

**TESIS DOCTORAL**

**MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN VESTIBULAR Y  
CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON VPPB.**

**MARIA ISABEL MOLINA PALMA**

**Granada, 2007**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGIA Y SUS  
ESPECIALIDADES, SERVICIO DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA.**

**UNIVERSIDAD DE GRANADA.**



**D. JOSE ANTONIO LOPEZ ESCAMEZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE LA UNIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y RESPONSABLE DEL AREA CIENTIFICA DE LA UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN DE LA EMPRESA PUBLICA HOSPITAL DE PONIENTE.**

**CERTIFICA:**

**Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal que designe la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, Dña. MARIA ISABEL MOLINA PALMA, sobre el tema “MONITORIZACION DE LA FUNCION VESTIBULAR Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON VPPB”, ha sido realizada bajo mi dirección siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, siempre que así lo considere el citado Tribunal.**

**Lo que certifico en Granada a 16 de Abril de dos mil siete.**

**D. MANUEL SEGUNDO GOMEZ FIÑANA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA, RESPONSABLE DE LA UNIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA EMPRESA PUBLICA HOSPITAL DE PONIENTE.**

**CERTIFICA:**

**Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal que designe la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, Dña. MARIA ISABEL MOLINA PALMA, sobre el tema “MONITORIZACION DE LA FUNCION VESTIBULAR Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON VPPB”, ha sido realizada bajo mi dirección siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, siempre que así lo considere el citado Tribunal.**

**Lo que certifico en Granada, a 16 de Abril de dos mil siete.**

**D. FRANCISCO FERNÁNDEZ CERVILLA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA, PROFESOR TITULAR DEL AREA DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA.**

**CERTIFICA:**

**Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal que designe la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, Dña. MARIA ISABEL MOLINA PALMA, sobre el tema “MONITORIZACION DE LA FUNCION VESTIBULAR Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON VPPB”, ha sido realizada bajo mi dirección siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, siempre que así lo considere el citado Tribunal.**

**Lo que certifico en Granada, a 16 de Abril de dos mil siete.**

## **Dedicatoria**

**A mi familia, con todo mi amor.**

## **AGRADECIMIENTOS**



**Es obligado por mi parte agradecer su labor a todos aquellos que con su trabajo han hecho posible que el mío se llevara a cabo.**

**A José Antonio López Escamez, compañero y amigo, por ser el motor de este y otros proyectos y empeñarse en que salgan adelante, por todos los ratos que pasamos discutiendo los resultados y su inestimable ayuda en el tratamiento estadístico de los datos.**

**A Manuel Gomez Fiñana, por su cariño y amistad, por su disponibilidad en todo momento, su animo y su apoyo profesional.**

**A Francisco Fernández Cervilla, que participó activa y desinteresadamente en este proyecto desde el principio. Su colaboración y su lectura crítica ha resultado esencial.**

**A Cristóbal Zapata, Maria José Palma y Laura Vergara, enfermeros de pruebas funcionales, por su interés y ayuda en la elaboración de la base de datos de función vestibular.**

**A mis compañeros del servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Poniente, por su apoyo, Antonio Fernández, Maria José Gamiz, Isabel Sánchez, José Ruiz Coello y Carlos De La Fuente.**

**A todo el personal de Otorrinolaringología, que facilitó la búsqueda de Historias clínicas y dedicó muchas horas a los pacientes.**

**A mi familia, que han supuesto el apoyo necesario para realizar esta y otras empresas.**

**Gracias a todos.**

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	15
1.1 Anatomía y fisiología del sistema vestibular	16
1.2 Fisiología del sistema vestibular aferente.	24
1.3 Anatomía vestibular central.	26
1.4 Fisiología vestíbulo-ocular y el origen del nistagmo.	27
1.5 Fisiopatología en el VPPB:Mecanismos de litiasis.	29
1.5.1 VPPB del CSP.	31
1.5.2 VPPB del CSH.	33
1.5.3. VPPB del CSA.	34
1.6 Epidemiología clínica del VPPB.	35
1.7 Diagnóstico clínico del VPPB.	39
1.8 Maniobras diagnósticas: pruebas posicionales	
1.8.1 CSP	40
1.8.2 CSH	42
1.8.3 CSA	43
1.9 Función vestibular en pacientes con VPPB.	43
1.10 Tratamiento del VPPB	
1.10.1 CSP	50
1.10.2 CSH	51
1.10.3 CSA	53
1.11 Eficacia del tratamiento posicional: Recurrencias.	53
1.12 Calidad de vida relacionada con la salud	54
1.12.1. Cuestionario de salud SF-36	56
1.12.2. Cuestionario de salud DHI-S	57
1.13 OBJETIVOS	59
<b>2. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	60
2.1 Pacientes: consideraciones éticas, criterios de inclusión y exclusión.	61
2.2 Metodología.	63
2.2.1 Recogida de la información.	64

2.2.2 Examen VOG.	64
2.2.3 Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud.	66
2.3 Intervención.	68
2.4 Cronograma.	69
2.5 Variables del estudio.	70
2.6 ANALISIS ESTADÍSTICO	71
<b>3. RESULTADOS</b>	<b>74</b>
3.1 Características clínicas de la muestra de individuos diagnosticados de VPPB.	
3.1.1 Variables cuantitativas.	75
3.1.2 Variables cualitativas.	78
3.2 Efectividad del tratamiento posicional.	83
3.3. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud, mediante los cuestionarios SF-36 y DHI-S.	84
3.4 Evaluación de las variables VOG en pacientes diagnosticados de VPPB	
3.4.1 Nistagmo espontáneo	91
3.4.2 Nistagmo de agitación cefálica	93
3.4.3 Prueba acalórica bitérmica	96
3.4.4 Evaluación de los casos de recurrencia de VPPB tras MRP.	101
<b>4. DISCUSIÓN</b>	<b>103</b>
CONCLUSIONES	132
<b>5. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>133</b>
<b>6.ANEXOS</b>	<b>152</b>

## **ABREVIATURAS**

**VPPB: Vértigo posicional paroxístico benigno.**

**RVO: Reflejo vestíbulo ocular.**

**NE: Nistagmo espontáneo.**

**NACH: Nistagmo de agitación cefálica horizontal.**

**NACV: Nistagmo de agitación cefálica vertical.**

**TDHP: Test de Dix-Hall pike.**

**VOG/VNG: Videonistagmografía.**

**ENG: Electronistagmografía.**

**CSH: Canal semicircular horizontal.**

**CSS: Canal semicircular superior.**

**CSA: Canal semicircular anterior.**

**CSP: Canal semicircular posterior.**

**CP: Canal posterior.**

**CL: Canal lateral.**

**CA: Canal anterior.**

**CM: múltiples canales.**

**PDBN: batidas nistágmicas hacia abajo.**

**VFL: Velocidad máxima de la fase lenta.**

**PV: Paresia canalicular.**

**PD: Preponderancia direccional.**

**SNC: Sistema nervioso central.**

**SV: Sistema vestibular.**

**MRP: Maniobra de reposición de partículas.**

**TCE: Traumatismo craneoencefálico.**

**HTA: Hipertensión arterial.**

**VIH: Virus de inmunodeficiencia.**

**HNS: Hipoacusia neurosensorial.**

**PAT: Promedio audiométrico tonal.**

**CAE: Conducto auditivo externo.**

**Hz: Herzios.**

**EEG: Electroencefalograma.**

**RM: Resonancia magnética.**

**X: Media.**

**Mdn: Mediana.**

**DE: desviación estandar.**

**NHP: Nottingham Health Profile.**

**SIP: Silkness impact profile.**

**MOS SF-36: 36 item medical outcomes study short form general health survey.**

**DHI: Dizziness Handicap Inventory.**

**DHI-S: DHI Versión abreviada.**

**TEFF: Escala transformada de función física.**

**TERF: Escala transformada de rol físico.**

**TEDC: Escala transformada de dolor corporal.**

**TESG: Escala transformada de salud general.**

**TEV: Escala transformada de vitalidad.**

**TEFS: Escala transformada de función física.**

**TERE: Escala transformada de rol emocional.**

**TESM: Escala transformada de salud mental.**

## **INTRODUCCIÓN**

## 1. INTRODUCCIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el más común de los trastornos vestibulares <sup>1</sup>. Este trastorno se atribuye a la formación de litiasis en los conductos semicirculares situados en el laberinto posterior. El diagnóstico se fundamenta en el nistagmo provocado durante la exploración, denominado nistagmo posicional, que permite localizar el conducto semicircular con litiasis. El tratamiento es muy efectivo y consiste en la realización de unas maniobras de movilización de la cabeza que empleando la fuerza de gravedad intentan desplazar la litiasis hacia el utrículo.

Robert Bárány (1876-1936) realizó la descripción inicial en 1921: “los ataques duran sobre 30 segundos y se acompañan de violentos síntomas de vertigo y náuseas” <sup>2</sup>.

Posteriormente, Charles Hallpike (1900-1979) describió en 1952 las características típicas del nistagmo posicional. Estas características incluyen la provocación posicional, dependiendo del oído afecto; la observación de un nistagmo rotatorio de latencia breve (1-5 s), la duración limitada (5-30 s), la reversión con la posición vertical y la fatigabilidad con la repetición de la prueba <sup>3</sup>. En la actualidad, el diagnóstico clínico se realiza mediante pruebas o tests posicionales, como el test de Dix-Hallpike.

Existen dos teorías que intentan explicar las características clínicas del VPPB, la teoría de la pérdida de inhibición del sáculo sobre el conducto semicircular posterior descrita por Gacek <sup>4</sup> y la teoría de la litiasis vestibular, propuesta por Schuknecht <sup>5, 6</sup>, que es la más aceptada.



Desde la descripción inicial, la investigación de este trastorno ha permitido un avance en el conocimiento en la fisiología, las posibles causas, el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

### **1.1. Anatomía y fisiología del sistema vestibular**

El oído interno o laberinto está constituido por dos partes, el laberinto óseo y el laberinto membranoso. El primero consiste en un hueso duro que contiene al laberinto membranoso, ocupado por un líquido con alto contenido en potasio y bajo en sodio (endolinfa), que a su vez está rodeado por otro líquido (perilinf). El laberinto membranoso consta de dos porciones, la pars superior, que comprende el utrículo y los conductos semicirculares, y la pars inferior que comprende la cóclea y el sáculo. Estas dos partes se comunican con el saco endolinfático por medio del conducto endolinfático.

El sistema vestibular consta de cinco receptores situados en el oído interno: sáculo (alojado en el receso esférico anteroinferior del vestíbulo), utrículo (alojado en el receso elíptico posterosuperior del vestíbulo) y los conductos semicirculares posterior (vertical y paralelo al eje del peñasco), anterior (vertical y perpendicular al eje del peñasco) y lateral (hace protusión en la cara interna de la caja del tímpano). Este sistema integra la información que recibe en los núcleos vestibulares del tronco cerebral y permite al sistema nervioso central conocer la posición y el movimiento de la cabeza en el espacio, mediante la detección de aceleraciones angulares y lineares<sup>7</sup>.

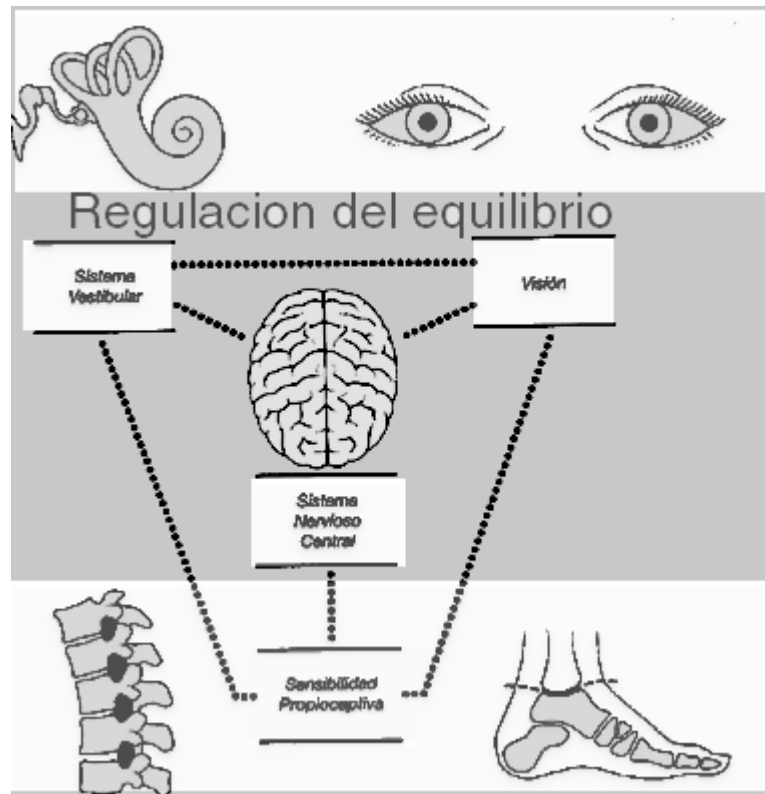


FIGURA1:Regulación del equilibrio( tomada de la pagina web [www.medspain.com/n3Feb99/vertigo99.htm](http://www.medspain.com/n3Feb99/vertigo99.htm)).

El utrículo se conecta por detrás con los conductos semicirculares y por delante, por medio del conducto utricular, con los conductos endolinfático y sacular. La comunicación entre el utrículo y el conducto utricular está limitada por el pliegue o válvula utricular de Bast. El sáculo se comunica por debajo con el conducto coclear por medio del conducto de Hensen.

El utrículo y el sáculo son los órganos otolíticos, alojados en el vestíbulo del laberinto membranoso. Dichos órganos contienen una región denominada mácula utricular o sacular, donde se encuentra el receptor neuroepitelial. La mácula acústica del utrículo es un área engrosada a modo de pala, que se sitúa en la pared anterior y lateral del utrículo, mientras que la mácula del sáculo es un elemento sensorial de 2-3 mm situado en la pared medial del sáculo. La mácula del sáculo concuerda con un plano mas o menos vertical y

perpendicular a la macula utricular, estas máculas son inervadas por las ramas utricular superior y sacular inferior del nervio vestibular <sup>8</sup>.

Ambas máculas son de estructura similar, las células receptoras primarias son células ciliadas, de las cuales existen dos tipos: la célula tipo I es caliciforme y presenta una terminación nerviosa aferente en forma de copa que se llama cáliz neural que a veces engloba dos o más células, mientras que la terminación nerviosa eferente tiene forma abotonada. Las células tipo II son cilíndricas y poseen ambas terminaciones nerviosas botonosas que son aferentes (agranulares) y eferentes (granulares). Existen alrededor de 10.000 células ciliadas sensoriales en el utrículo del cobaya y unas 7.500 en el sáculo <sup>9</sup>. La superficie externa de estas células es cuticular y en ellas existen incluidas unas estereocilias. En una región de la superficie superior de cada célula hay una cinocilia. Las estereocilias de las células tipo I suelen ser más grandes y más altas que las de las células tipo II. Cualquiera que sea el tipo celular, las cilias de las células distribuidas en el área estriolar (central) son más cortas que las del área periférica <sup>10</sup>. Cada célula ciliada está rodeada por una matriz de células de sostén que la sujetan con firmeza. Las cinocilias y las estereocilias de estas células sobresalen dentro de una estructura proteica en forma de gel, la membrana otolítica que cubre a cada mácula, que contiene una multitud de cristales de carbonato cálcico, las otoconias.

El aumento de la masa de esta membrana a causa de la presencia de las otoconias, desempeña un papel trascendental para determinar el estímulo adecuado para la excitación de estas células ciliadas. Los otolitos con los movimientos corporales se desplazan y ejercen presión o tracción sobre los cilios de las células ciliadas, lo que estimula el nervio vestibular. Las fuerzas tangenciales de aceleración son capaces de estimular los cilios, incidiendo con una energía movilizadora similar a la de una centrifuga produciendo dispersión de masas <sup>11</sup>.

La microscopía electrónica de barrido ha permitido observar la disposición de los estereocilios en la superficie celular. En el utrículo, esta línea adopta la forma de una U, formando una depresión, y en el sáculo es una L y está elevada como una cresta montañosa cubierta de nieve, estas líneas corresponden a la estriola de Werner <sup>12</sup>.

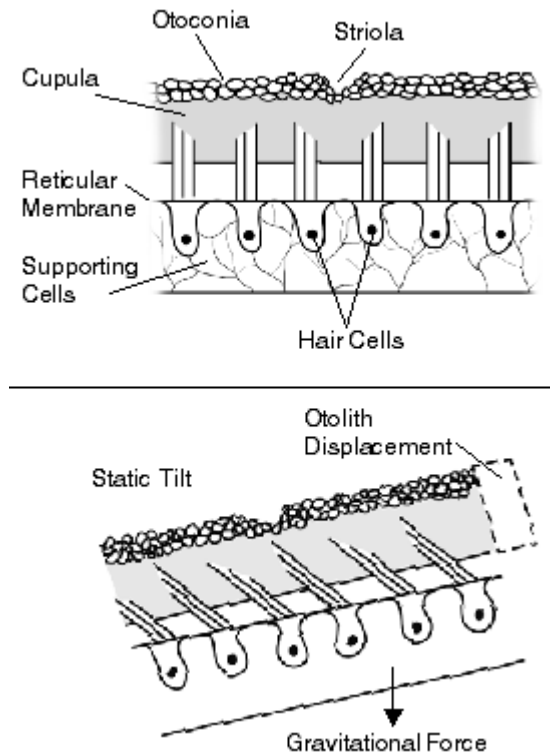


FIGURA 2: Paparella- Shumrick.Otologia 2ªedic.1987. pag 385.

Se han observado aglomeraciones de pequeños orificios en la membrana otoconial a lo largo de la estriola mediante microradiografías y microscopio electrónico de barrido <sup>13</sup>. Estos agujeros a lo largo de la superficie celular sugieren la posibilidad de que en esta región la endolinfa circule libremente hacia el espacio subcapsular; en este sentido, es interesante señalar que las otoconias mas pequeñas (estatoconias) se observan en la superficie exterior de la membrana y también a lo largo de las filas de estereocilios.

Las estatoconias poseen un cuerpo liso en forma de barril, con dos puntas aguzadas, el extremo aguzado consta de tres superficies. El tamaño de la estatoconia es muy variable, pues está comprendido entre 0.5 y 10 micras.<sup>14, 15, 16</sup>.

No se conoce bien el mecanismo ni el origen de la formación de las otoconias. Según Belanger, las otoconias incorporan calcio nuevo<sup>17</sup>, y se considera que estos cristales se forman en el saco endolinfático durante la etapa embrionaria, siendo transportados a los órganos otoconiales (teoría del transporte)<sup>18</sup>. La teoría de la formación in situ propone que estos cristales se forman en la membrana gelatinosa. De acuerdo con esta teoría, el carbonato calcico cristalizaría en la gelatina tomando como “núcleos críticos” a las moléculas del gel. La importancia de la membrana gelatinosa (mucopolisacarido) en la formación de las otoconias fue demostrada por Erway et al. (1970), que demostró que la formación de las otoconias depende de la presencia de manganeso en la dieta de ratones<sup>19</sup>. Según estos autores, el manganeso es esencial para la biosíntesis normal del mucopolisacarido y que la mucoproteína deficiente es la causa de la malformación de las otoconias.

Campos A, Ciges M, y colaboradores han estudiado la biomineralización y composición de las otoconias.<sup>20, 21, 22</sup>.

Observaciones recientes con microscopia electrónica sugieren que solo los estereocilios más largos y los cinocilios están incluidos en parte en la capa de gelatina, mientras que las estereocilias restantes flotan libremente en el espacio subcapsular<sup>12</sup>. Existen haces completos de cilios sensoriales rodeados por fibrillas de anclaje de las sustancias gelatinosas<sup>23</sup>. Las células de sostén que rodean a las células sensitivas contienen numerosos granulos secretorios y es posible que las fibrillas de anclaje velamentosas provengan de la secreción de estas células de sostén.

Al examinar la orientación espacial de las estereocilias y cinocilias de las células de la mácula, se comprueba una organización espacial sistemática.

Los estereocilios presentan una orientación dentro de cada receptor lo que confiere la polaridad de sus células<sup>24</sup>. La deflexión de los estereocilios hacia un único cinocilio de cada célula ciliada induce su excitación (despolarización), y la deflexión del estereocilio desde el cinocilio induce inhibición (hiperpolarización).

Esta disposición se mantiene a lo largo de la estriola. Los cinocilios de las células ciliadas utriculares están orientados hacia esa estriola, mientras que los cinocilios de las células ciliadas del sáculo están orientados hacia fuera de la estriola. Los movimientos hacia el cinocilio causan excitación. La excitación utricular ocurre durante las aceleraciones horizontales lineares o con la cabeza inclinada y la excitación del sáculo ocurre durante aceleraciones lineares verticales.

Los tres conductos semicirculares tienen una disposición ortogonal entre sí, esto es, formando un ángulo de 90-92° entre los conductos anterior y horizontal, así como entre el horizontal y el posterior. Esto les permite detectar la aceleración angular en los planos axial, sagital y coronal. Su situación es tal que el canal posterior de un lado está en el mismo plano que el canal superior contralateral y ambos conductos laterales están en el mismo plano, formando un ángulo de 30° sobre la horizontal.

La ampolla (dilatación en el extremo de los canales semicirculares) es una región donde el epitelio se diferencia en células neurosensoriales vestibulares, contiene una cresta transversa de epitelio neurosensorial y elementos de sostén, la cresta ampollar. Las paredes de la ampolla y de los conductos

semicirculares constan de dos capas de células: una capa interna epitelial y otra externa de tipo mesotelial. La cresta ampollar forma un montículo de tejido a modo de silla de montar, que posee abundantes fibras mielínicas y capilares incluidas en tejido conectivo. Las fibras grandes inervan con preferencia la región central de la cresta, en tanto que las pequeñas predominan más en la porción periférica.

La histología de la cresta ampollar es muy similar a la de las máculas del utrículo y el sáculo, pues contiene células ciliadas de los tipo I y II. La superficie exterior de cada célula ciliada es cuticular y contiene unas 50 estereocilias. En la superficie exterior de cada célula se observa una región sin cutícula y una cinocilia. La única diferencia con la mácula es que estas células son mucho más altas en la cresta que en la mácula y sus gradaciones de altura son mayores en la cresta, las cilias del área central son perceptiblemente más cortas que los cilios del área periférica<sup>9</sup>. En la ampolla del conducto semicircular horizontal, los cilios sensoriales se orientan hacia el utrículo; sin embargo, la orientación es opuesta en las crestas de los conductos verticales.

La endolinfa al moverse dentro del conducto semicircular, desplaza a la cúpula en relación con la superficie de la cresta, proporcionando el estímulo adecuado para que los cilios se inclinen, y las células ciliadas se exciten.

Los desplazamientos de la endolinfa en la cúpula pueden causar una respuesta estimuladora o inhibidora, dependiendo de la dirección del movimiento endolinfático. Se denominan ampulófugos a los movimientos hacia fuera de la ampolla, mientras que ampulípetos son movimientos hacia la ampolla. En los canales posteriores y superiores, la deflexión utriculofuga de la cúpula es estimuladora y la utriculopeta es inhibidora. La situación opuesta ocurre para los conductos semicirculares laterales<sup>19</sup>.

Los epitelios sensoriales del laberinto posterior aparecen rodeados por diferentes áreas celulares que están implicadas en la elaboración de endolinfa vestibular. Estas zonas anatómicas han recibido los nombres de *planum semilunatum*, las cercanas a las crestas y regiones secretoras las utriculares, dado que el sáculo carece de ellas. Retzius en 1881 y Kolmer en 1927 las estudiaron con microscopía óptica. Kimura y otros autores han estudiado su distribución y función en distintas especies<sup>25</sup>.

La función secretora del laberinto posterior se encuentra vinculada a las llamadas células oscuras. Estas células proceden de la cresta neural y son células paracrinas que tienen una función secretora y liberan neurotransmisores que pueden actuar a distancia, influyendo en la circulación de la sangre, contracción del músculo liso y en la actividad glandular.

Hay que mencionar que las células oscuras, así llamadas por su índole osmiófila, adoptan una distribución característica en el vestíbulo<sup>23</sup>; en el utrículo se sitúan solo en su pared posterior; en las ampollas se disponen en la vertiente utricular rodeando casi por completo el orificio de comunicación con el utrículo y por fuera del *planum semilunatum*, mientras que en la *crus comunis* ocupan la mitad de su circunferencia alcanzando también la apertura utricular. De todos los órganos vestibulares el sáculo es el único que carece de estas células. En el tejido conjuntivo subyacente se disponen numerosos melanocitos. Estas células son de morfología similar a las células marginales de la estría vascular de la cóclea, en el sentido de que poseen numerosas vesículas y enormes interdigitaciones de la membrana citoplasmática. A causa de estas características morfológicas, se sugirió que las células oscuras cumplen una función de absorción y secreción.



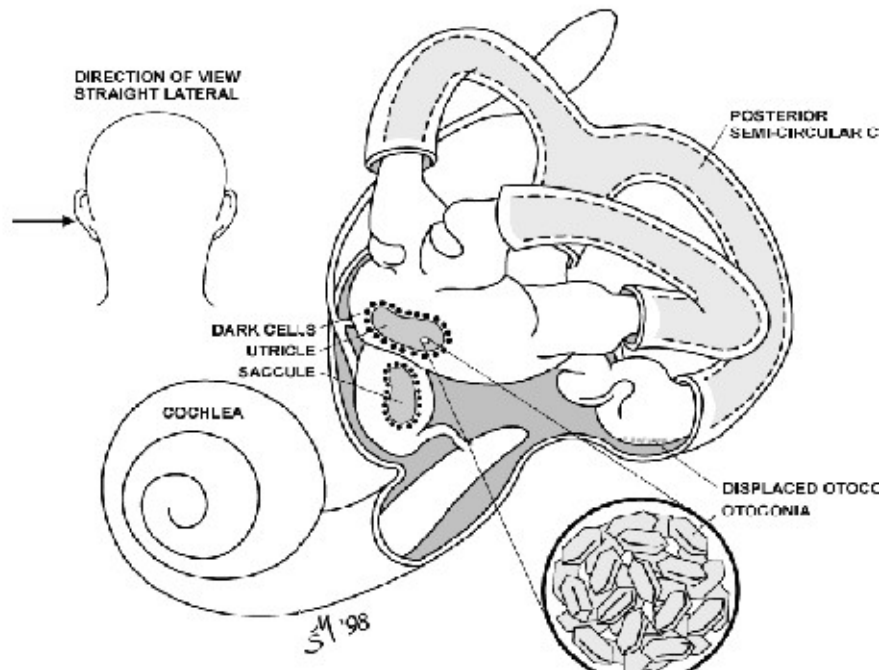


FIGURA 3: organos otolíticos: tomada de la pagina web: [www.osteopata.com.it/public/79-3.jpg](http://www.osteopata.com.it/public/79-3.jpg).

También es interesante señalar que las células oscuras producirían una masa de restos sobre la superficie celular, que al examinarlos con microscopio electrónico de barrido, resultan ser otoconias que se disuelven al tomar contacto con las células oscuras.

## 1. 2. Fisiología del sistema vestibular aferente

El sistema vestibular es el responsable de la sensación de movimiento de la cabeza y de mantener la estabilidad de las imágenes en la fovea (área central de la retina donde la agudeza visual es mayor), así como del control postural durante el movimiento. Cuando la función vestibular es normal el receptor vestibular en el oído interno determina con exquisita exactitud la representación de los movimientos de la cabeza en tres dimensiones. Esta información es usada en el sistema vestibular

central estableciendo el control de los reflejos vestíbulo-oculares y vestíbulo-espinales. El desorden de la función vestibular produce como consecuencias anomalías de estos reflejos y de la información recibida en los núcleos vestibulares.

Las actividades normales de la vida diaria (tales como pasear), pueden causar una velocidad de la cabeza superior  $550^\circ/\text{s}$ , la aceleración de la cabeza puede alcanzar hasta  $6000^\circ/\text{s}$  con frecuencias de 0-20Hz. Sólo el sistema vestibular puede detectar el grado de velocidad de la cabeza, el rango de velocidad, aceleración y frecuencia. Asimismo, la latencia del reflejo vestíbulo ocular (RVO) se ha demostrado que es de 5-7 ms.

En primates, el sistema vestibular aferente primario sano tiene una frecuencia de descarga de 7-100 estímulos/s. Existen dos tipos de inervación aferente dependiendo de la variación de la frecuencia de descarga. La descarga regular, se define como aquella que presenta un intervalo constante entre potenciales de acción del nervio vestibular. La regularidad se determina mediante el coeficiente de variación (desviación estandar/media) de los intervalos, clasificando las aferencias como irregulares y regulares.

Generalmente, las aferencias irregulares se generan con los cambios de velocidad (aceleración) del movimiento de la cabeza. Las aferencias regulares, en contraste, se generan con una velocidad constante y provocan una señal que es proporcional a la velocidad de la cabeza. En suma, las aferencias regulares son la primera fuente del inicio del RVO, durante la rotación sinusoidal<sup>26</sup>.

El sistema vestibular se ha estudiado histológicamente en numerosas especies, como en peces, primates... Campos A.<sup>27</sup> y colaboradores han investigado la ultraestructura del sistema vestibular en mamíferos y humanos.

Las neuronas del nervio vestibular aferente están localizadas en la división superior e inferior del ganglio de Scarpa, cerca de la salida del nervio vestibular dentro del ángulo pontocerebeloso.

Desde el laberinto vestibular la información aferente viaja ipsilateral en uno o dos brazos del nervio vestibular. El nervio vestibular superior inerva a los conductos lateral, y anterior y también al utrículo. El nervio vestibular inferior inerva al conducto posterior y al sáculo.

### **1.3. Anatomía vestibular central**

El segundo aferente vestibular va desde el núcleo vestibular al núcleo extraocular motor, la medula espinal o el flocculus del cerebelo. Las neuronas vestibulares centrales difieren según los impulsos que reciben, ya sean aferencias regulares o irregulares. Estas neuronas vestibulares centrales proyectan al núcleo extraocular motor, recibiendo la mayoría de monosinapsis aferencias regulares, mientras que la medula espinal recibe la mayoría de los impulsos de aferencias irregulares. Estas neuronas vestibulares centrales proyectan al flocculus del cerebelo, recibiendo relativamente igual contribución de aferencias regulares e irregulares <sup>28</sup>.

Muchos reflejos vestibulares están controlados desde el cerebro, se han identificado numerosas conexiones entre los núcleos vestibulares y la formación reticular, el tálamo y el cerebelo. Las aferencias vestibulares parecen terminar en una única área cortical. En estudios con primates se ha observado que las fibras vestibulares terminan en la unión del lóbulo parietal e insular, y esta se considera la localización del sistema vestibular cortical <sup>29, 30</sup>.

Evidencias recientes con resonancia magnética parecen confirmar esta localización de proceso de la información vestibular <sup>31</sup>. La conexión con el cortex vestibular, tálamo, formación reticular y el sistema vestibular contribuye a la integración del cuerpo y

discriminación entre el movimiento del cuerpo y del entorno. Las conexiones cerebelares ayudan a la calibración del reflejo vestibulo-ocular, contribuyen a mantener la postura durante la estática y dinámica e influyen en la coordinación de los movimientos.

#### **1.4. Fisiología vestibulo- ocular y el origen del nistagmo**

El reflejo vestibulo-ocular (RVO) origina unos movimientos compensatorios del ojo, que mantienen la estabilidad de imágenes en la fovea, dependiendo de la conexión con el sistema vestibular central. La forma más básica de conexión del RVO forma un arco de tres neuronas. En el caso del conducto lateral, las aferencias vestibulares llegan al núcleo vestibular medial ipsilateral y ventrolateral. Algunas de las neuronas secundarias reciben inervación desde el laberinto ipsilateral con axones que decusan y sinapsan en el núcleo abducens contralateral, mientras otras ascienden ipsilaterales al núcleo oculomotor. Las motoneuronas desde el núcleo abducens conectan con la subdivisión del recto medial del núcleo oculomotor, y después sinapsan con la unión neuromuscular del recto lateral y medial respectivamente. Existe una pauta similar de conexión desde los conductos anterior y posterior y la musculatura ocular<sup>32</sup>. Tabla 1.

El RVO se ha estudiado a distintas frecuencias de estimulación cefálica, que demuestran una relación no lineal entre velocidad cefálica y la respuesta ocular. La ganancia del RVO se mantiene constante (lineal), con múltiples frecuencias de rotación sinusoidal, con picos de velocidad de  $<20^\circ/\text{s}$  (baja frecuencia). Sin embargo, al incrementar la frecuencia, la ganancia del RVO se hace no lineal. Se han descrito efectos similares en respuesta a la aceleración<sup>33</sup>.

Por tanto, la respuesta del RVO puede ser lineal y no lineal dependiendo de la frecuencia del estímulo. Usando diferentes

frecuencias y velocidades el componente no lineal demuestra adaptarse solo con alta frecuencia y alta velocidad al estímulo. Cuando el sistema vestibular periférico está dañado unilateralmente, la actividad neuronal del nervio vestibular ipsilateral está reducida comparándola con el nervio vestibular contralateral.

En el nistagmo espontáneo (NE), se observa el componente lento dirigido hacia el oído lesionado y el componente rápido hacia el oído sano. La resolución del NE típicamente ocurre entre 3-7 días, pudiendo llegar hasta 2 meses. El NE siempre se presenta después de una pérdida unilateral de función vestibular y observando la resolución del NE se puede predecir la compensación central<sup>34</sup>.

TABLA 1: VIA NERVIOSA DEL IMPULSO EXCITADOR DESDE LOS CANALES SEMICIRCULARES HASTA LA MUSCULATURA EXTRAOCULAR.

Aferencia 1 <sup>a</sup>	Neurona 2 <sup>a</sup>	Motoneurona	Músculo Extraocular
Lateral (derecho)	N vestibular medial	N oculomotor dcho N Abducens izq	Recto medial dcho Recto lateral izq
Anterior(superior) (derecho)	N vestibular lateral	N oculomotor izq	Oblicuo inf izq Recto sup dcho
Posterior(inferior) (derecho)	N vestibular medial	N troclear izq N oculomotor izq	Oblicuo Sup drcho Recto inf izq

La estimulación de los canales semicirculares más común, causa nistagmos de sacada, que está caracterizada por una fase lenta en una dirección, seguido de una fase rápida (rápido retorno a la posición original). El nistagmo es nombrado por la dirección de la

fase rápida. El nistagmo puede ser horizontal, vertical, oblicuo, rotatorio o una combinación de ellos.

El nistagmo posicional es un nistagmo que se induce tras la realización de tes posicionales. Existen diversos tipos de pruebas posicionales destinadas a la exploración de cada conducto semicircular, siendo el paradigma de ellas la prueba de Dix-Hallpike para el conducto semicircular posterior. El nistagmo geotrópico se refiere a las batidas hacia el suelo, por el contrario en el nistagmo ageotrópico se aparta del suelo.

### **1.5. FISIOPATOLOGÍA EN EL VPPB: MECANISMOS DE LITIASIS VESTIBULAR**

La cupulolitiasis fue el primer mecanismo propuesto para explicar los síntomas del VPPB. Según esta hipótesis, las partículas estarían adheridas a la cúpula del conducto semicircular: En 1969, Schuknecht <sup>5</sup> describe la existencia de depósitos basófilos en la cúpula del conducto semicircular posterior en el hueso temporal de dos pacientes con VPPB y propone la teoría de la cupulolitiasis. Esta se fundamenta en la observación de un depósito de material basófilo en la cúpula, que se hace más densa respecto de la endolinfa que la rodea. Schuknecht propuso que el origen de este material podrían ser los restos de la macula otolítica utricular, desprendidos de su ubicación normal, que se habrían desplazado hasta adherirse a la cúpula.

Sin embargo, esta hipótesis, basada en los hallazgos histopatológicos, no permite explicar ciertos hallazgos clínicos como la latencia en la aparición del nistagmo, puesto que el desplazamiento cupular empezaría inmediatamente con el movimiento; la duración del nistagmo, que es menor que la esperada

por el desplazamiento mantenido de la cúpula, ni la fatigabilidad de la respuesta al repetir la maniobra varias veces <sup>35</sup>.

La canalitiasis es la hipótesis más aceptada <sup>36</sup>, y se fundamenta en la existencia de partículas libres flotando en el conducto semicircular, esto explicaría la fatiga del nistagmo. La inercia del movimiento de este material respecto a la endolinfa, hace que sea el responsable de la estimulación inadecuada de la cúpula del conducto semicircular cuando el desplazamiento del individuo ocurre en el plano específico de dicho conducto. Al igual que en la hipótesis anterior, el origen de estas partículas es la mácula otolítica. El concepto fue primero propuesto en 1979 por Hall, Ruby y McClure <sup>36</sup> y el fenómeno fue demostrado in vivo por Parnes y McClure en 1992 <sup>37</sup>.

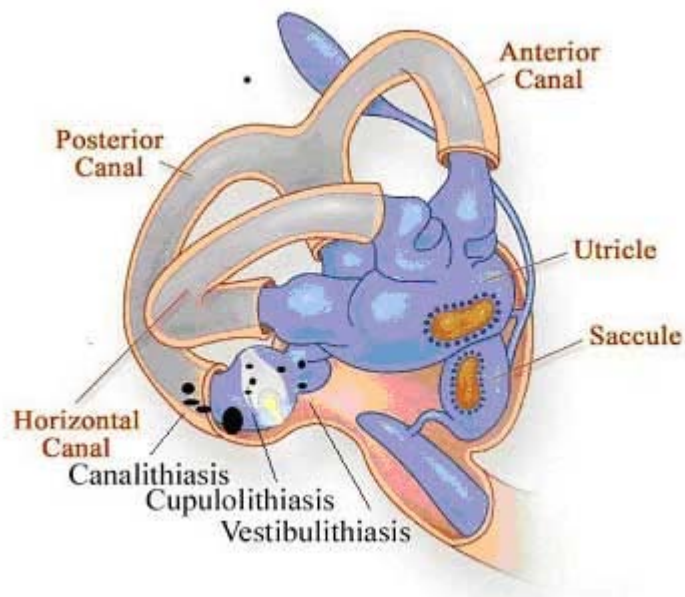


FIGURA 4: Mecanismos de litiasis vestibular: tomada de la pag web [www. Dizziness-and-balance/disorders bppv](http://www.Dizziness-and-balance/disorders/bppv).

En la actualidad, se piensa que el VPPB puede ser causado por canalitiasis o cupulolitiasis, y que puede afectar a los tres canales semicirculares.

### 1.5.1. VPPB DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR POSTERIOR

La mayoría de los casos de VPPB son canalolitiasis del conducto semicircular posterior. Esto es probablemente debido a que las partículas flotantes endolinfáticas tienden a acumularse por el efecto de la gravedad en el conducto semicircular posterior, procedentes del utrículo. Agrawal y Parnes describieron la presencia de partículas microscópicas endolinfáticas flotando libres, en el 30% de los oídos operados en pacientes con VPPB del conducto semicircular posterior <sup>38</sup>.

El mecanismo de la canalitiasis del conducto semicircular posterior fue descrito por Epley, en un intento de explicar las características del nistagmo posicional observado <sup>39</sup> , <sup>40</sup>. Esta hipótesis sostiene que las partículas se acumulan hasta alcanzar una “masa crítica” que actuaría como un pistón en el conducto membranoso; así los canalitos se mueven por efecto de la gravedad, o cuando la cabeza se gira en el plano del conducto semicircular con una aceleración suficiente para movilizar los canalitos. La fuerza generada supera la resistencia de la endolinfa en el conducto semicircular y la elasticidad de la barrera cupular desvía la cúpula.

Las características que permiten definir el nistagmo posicional son la latencia, la duración, la dirección, la inversión y la fatiga.

#### 1. Latencia.

El tiempo que tarda en aparecer el nistagmo se debe a la diferencia de inercia que existe entre la endolinfa y las partículas litiásicas y permite explicar la latencia observada durante la maniobra de Dix-Hallpike.



## 2. Dirección.

En la posición de hiperextensión cefálica en decúbito (cabeza colgando), el canalito podría moverse hacia la cúpula e inducir una deflexión ampulófuga de la cúpula; esta deflexión en los canales superiores produce una respuesta excitatoria. Esto podría causar síntomas bruscos de vértigo y el típico nistagmo torsional en el plano de canal posterior.

En la posición de Dix-Hallpike izquierda (cabeza colgando izquierda) se produce una estimulación del canal posterior izquierdo, el componente rápido del nistagmo bate en el sentido de las agujas del reloj (horario). Por el contrario, en la posición de la cabeza colgando a la derecha se estimularía el canal posterior derecho, resultando un nistagmo en el sentido contrario a las agujas del reloj (antihorario). Este nistagmo se ha correlacionado con la estimulación del canal posterior y el nervio ampular en el animal de experimentación <sup>41</sup>.

## 3. Duración e inversión.

Este nistagmo es de duración limitada, debido a que las partículas endolinfáticas se detienen, cuando el canalito alcanza el límite del descenso y la cúpula recupera la posición neutra. La reversión del nistagmo ocurre cuando el paciente retorna a la posición vertical, el movimiento de la masa en dirección opuesta, crea un nistagmo en el mismo plano pero de dirección opuesta.

## 4. Fatiga o adaptación.

La respuesta oculomotora disminuye con la repetición de la prueba posicional (fatiga), porque las partículas probablemente se dispersan a lo largo del canal y se produce una adaptación de la respuesta.

### 1.5.2. VPPB DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR HORIZONTAL

Aunque el VPPB más común afecta al conducto posterior, diversos estudios han demostrado que el conducto semicircular horizontal se afecta en un 30% de casos y se producen síntomas en el 5% de casos <sup>42</sup>. Debido a su orientación dentro del laberinto se postula que los casos de litiasis del conducto semicircular lateral se resuelven mucho más deprisa que el canal posterior <sup>43</sup>.

El conducto semicircular posterior se sitúa inferior, respecto al conducto anterior y la barrera cupular limita el paso de los canalitos. Las partículas entran en el conducto, quedando atrapadas en él. Por el contrario, en el canal lateral, la inclinación es de 30° hacia arriba y la barrera cupular es superior, por lo que las partículas en el conducto lateral tienden a flotar y entran en el utrículo como resultado de los movimientos naturales de la cabeza en el plano axial.

El nistagmo posicional por litiasis del conducto semicircular lateral es un nistagmo de dirección cambiante en función del sentido de rotación cefálica <sup>35,44</sup>.

En la canalitiasis del conducto lateral, las partículas están a menudo a lo largo del brazo del conducto, opuesto a la ampolla. Si el paciente gira la cabeza hacia el oído afecto, las partículas crean una corriente ampulípeta, que es estimuladora, y genera un nistagmo horizontal o con la fase rápida hacia el oído afecto. Si el paciente gira hacia el lado no afecto, las partículas crean una respuesta inhibitoria, con una corriente ampulífuga <sup>45</sup>. La estimulación de un conducto lateral crea una gran respuesta que inhibe al otro conducto, por tanto la dirección del giro de la cabeza genera una respuesta excitadora, que se observa como un nistagmo horizontal geotrópico.

En algunos casos, la cupulolitiasis es el mecanismo que produce el VPPB del conducto semicircular lateral. Aquí, las partículas directamente se adhieren a la cúpula, el vértigo es intenso y persistente con la cabeza en la posición que lo provoca. Cuando los pacientes giran la cabeza hacia el lado afecto la cúpula experimenta una deflexión ampulífuga causando un nistagmo ageotrópico. Por tanto, si gira hacia el lado afecto se crea una fuerte respuesta. El nistagmo ageotrópico se presenta alrededor del 27% de pacientes con afectación del canal lateral <sup>46</sup>.

### **1.5.3. VPPB DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR ANTERIOR**

La variante anterior se considera la forma más rara de VPPB, con una frecuencia del 1-11% <sup>47, 48, 49</sup>. Se caracteriza por nistagmo posicional con batidas predominantemente hacia abajo (“positional down-beating nystagmus, pDBN), con un pequeño componente torsional geotrópico o ageotrópico en respuesta al TDHP o a la maniobra de cabeza colgando <sup>41, 50, 51</sup>.

La estimulación del conducto anterior genera una respuesta oculomotora con contracción del músculo recto superior ipsilateral y al músculo oblicuo inferior contralateral, que produce el nistagmo vertical hacia abajo <sup>39, 43</sup>.

El diagnóstico se realiza con los tests posicionales: la maniobra de DH estimula los canales verticales posterior y anterior <sup>39</sup>. La maniobra de cabeza en hiperextensión en decúbito (cabeza colgando) en línea media puede ser útil para demostrar el nistagmo vertical que bate hacia abajo, sugerente de VPPB de canal anterior <sup>39, 43</sup>.

El diagnóstico diferencial entre las dos variantes verticales, se basa en la dirección del componente vertical de la fase rápida de la respuesta nistágmica durante el TDHP. La baja incidencia de litiasis del conducto anterior se atribuye a las características anatómicas del laberinto: las partículas del canal anterior pueden aclararse, debido a que el brazo posterior del canal anterior desciende directamente dentro de la cruz común y el utrículo.

#### **1.6. EPIDEMIOLOGIA CLÍNICA DEL VPPB**

El VPPB es el más común de los trastornos del sistema vestibular periférico, algunos autores lo estiman como el 39% de los casos que se estudian en una consulta de mareo- vértigo especializada<sup>52</sup>. Mizukoshi *et al.* han estimado una incidencia de 10.7 a 17 casos por 100.000 habitantes/ año en Japón<sup>53</sup>. Otro estudio realizado en Minnesota sitúa la incidencia entorno a 64/100.000 habitantes / año y que la incidencia se incrementa en un 34% con cada década de la vida<sup>54</sup>. Sin embargo, es probable que la incidencia se subestime debido a que la mayoría de casos se resuelven espontáneamente en unos meses.

Numerosos estudios sugieren una alta incidencia en mujeres (1,6:1) y esta relación aumenta si sólo analizamos los casos de etiología desconocida (2:1)<sup>55</sup>. La edad de presentación más común es entre la quinta y séptima décadas de la vida. Los ancianos incrementan el riesgo, y los estudios realizados en centros geriátricos lo encuentran en un 9% de la población anciana<sup>56</sup>. En personas jóvenes son frecuentes los casos postraumáticos y la incidencia se iguala entre hombres y mujeres. La edad de mayor

incidencia se sitúa en la séxta década cuando la causa es idiopática, entre la cuarta y quinta décadas en el grupo postviral y entre la segunda y sexta décadas en el grupo postraumático <sup>57</sup>.

El VPPB afecta de forma más común al canal posterior, pero se han descrito muchas series de casos que presentan pacientes con afección de los conductos lateral y anterior <sup>43</sup>. Entre los factores desencadenantes, el traumatismo craneoencefálico es la causa más común de afectación simultánea de ambos canales posteriores.

El origen y la localización periférica de este problema se fundamenta en: la frecuente asociación del VPPB con otros trastornos del laberinto, el éxito de la cirugía del laberinto y del nervio vestibular, su curso clínico con remisión espontánea, la ausencia de hallazgos que indiquen afectación central en la videonistagmografía (VNG) y, fundamentalmente, el nistagmo de posición compatible con la estimulación de los conductos semicirculares <sup>58</sup>.

Cuando hablamos de VPPB nos referimos a un síndrome que en la mitad de los casos no tiene una etiología conocida o VPPB idiopático <sup>59</sup>.

El VPPB puede ser secundario a otras causas (Tabla 2).

TABLA 2. Causas atribuibles de VPPB secundario.

Etiología del VPPB
Idiopática
Postraumática
Laberintitis viral
Isquemia de la arteria vestibular anterior
Cirugía otológica
Enf de Meniere
Migraña
Perdida progresiva de la función coclear y vestibular
Insuficiencia vertebrobasilar
Hipoacusia súbita
Hidrops coclear
Hidrops vestibular
Cirugía general
Tumor del ángulo pontocerebeloso
Hipoacusia congénita

Entre las causas de VPPB secundario destacamos las siguientes:

1. 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 de VPPB unilateral <sup>60</sup>.

2. VPPB postviral/isquémico.

La hipótesis sobre su origen viral se basa en argumentos clínicos e histológicos con correlación clinicopatológica en algún paciente <sup>61</sup>. 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 las lesiones vasculares) con cambios periféricos de denervación, mientras que en el núcleo vestibular ipsolateral

existe una reducción de la densidad sináptica. Si esta lesión fuera diferente para el ganglio del nervio vestibular superior e inferior, estando libre de lesión este último, podría considerarse la posibilidad de que en la evolución de la enfermedad el paciente pueda manifestar síntomas de VPPB. Esta situación es real y se produce, de acuerdo con el análisis en tres dimensiones del nistagmo espontáneo hallado en pacientes con neuritis vestibular; el vector resultante de movimiento nistágmico coincide con el esperado en el caso de una lesión con alteración del conducto semicircular horizontal (CSH) y/o conducto semicircular superior(CSS) <sup>62</sup>.

Se define el síndrome de Lindsay-Hemenway (síndrome isquémico de la arteria vestibular anterior) como aquél debido a la necrosis isquémica de la mácula utricular y las crestas del CSH y CSS. Esta necrosis provoca 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 aproximadamente 4-10días y la aparición de la segunda tiene lugar en un plazo de tiempo inferior a 3 meses en el 95% de los pacientes (12 a 24 días en el 65%). A largo plazo, la evolución es satisfactoria en el 94% de los pacientes 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 <sup>61</sup>. Su incidencia es del 0,1% de todos los vértigos y del 1% de los VPPB y 6% de las neuritis. En muy pocos casos es posible documentar una lesión auditiva concomitante, que si aparece se manifiesta en la audiometría por una caída en el umbral tonal audiométrico en las frecuencias superiores a 4KHz del lado de la lesión.

Ante un paciente con este cuadro clínico evolutivo la valoración médica exhaustiva de los factores de riesgo vascular puede ayudarnos para el tratamiento posterior de tipo preventivo.

Ciges Juan y colaboradores han estudiado las manifestaciones cocleovestibulares de origen vascular <sup>63</sup>, <sup>64</sup>. En la insuficiencia vertebrobasilar, la migraña y durante la diálisis renal se ha descrito la aparición de episodios de VPPB, cuya relación etiológica es desconocida <sup>65</sup>.

### 3. VPPB yatrogénico.

Durante la cirugía para el tratamiento de la otosclerosis es posible que el paciente tenga durante el postoperatorio inmediato sensación de vértigo (manifestada por un VPPB), tanto por la manipulación directa del laberinto membranoso (mácula utricular), como por la aspiración de perilinfa que provoca un hemo/neumolaberinto <sup>66</sup>. En el primer caso, el vértigo es duradero (semanas), mientras que en el segundo se resuelve en días. En el caso de la cirugía de la otitis media crónica es infrecuente la aparición de VPPB, que complica el postoperatorio y siempre sugiere la existencia de una fístula.

## 1.7. DIAGNOSTICO CLINICO DEL VPPB

El VPPB se describe como breve o limitado, recurrente y crónico. Los pacientes describen un súbito y severo ataque de vértigo horizontal o vertical, o una combinación de ambos, precipitado por ciertas posiciones o movimientos de la cabeza. El movimiento más común incluye los giros en la cama, extendiendo el cuello e inclinándose hacia delante. Los pacientes pueden identificar el oído afecto manteniendo la dirección del movimiento que ha precipitado la mayoría de los ataques (por ejemplo cuando gira en la cama a la derecha, pero no a la izquierda, precipita los síntomas, esto indica que el oído derecho está involucrado).



Kentala y Pyykko han descrito que el 80% de los pacientes experimenta un vértigo rotatorio y el 47% describe una sensación de flotación <sup>67</sup>. La crisis de vértigo típicamente duran unos 30 segundos, sin embargo en algunos pacientes pueden durar varios minutos. La razón de esta discrepancia se debe a la inclusión durante los ataques de vértigo intenso, de náuseas y desequilibrio durante su duración. Los episodios de vértigo ocurren durante temporadas, los pacientes experimentan numerosos ataques durante semanas (23%) o durante el curso de un día (52%) <sup>67</sup>.

Además, muchos pacientes experimentan cefalea, náuseas y mareo, y en numerosos casos sensibilidad a los movimientos de la cabeza en todas direcciones <sup>68</sup>. Muchos pacientes también presentan ansiedad y pueden desarrollar conductas de evitación del movimiento que les provoca las crisis de vértigo <sup>67</sup>.

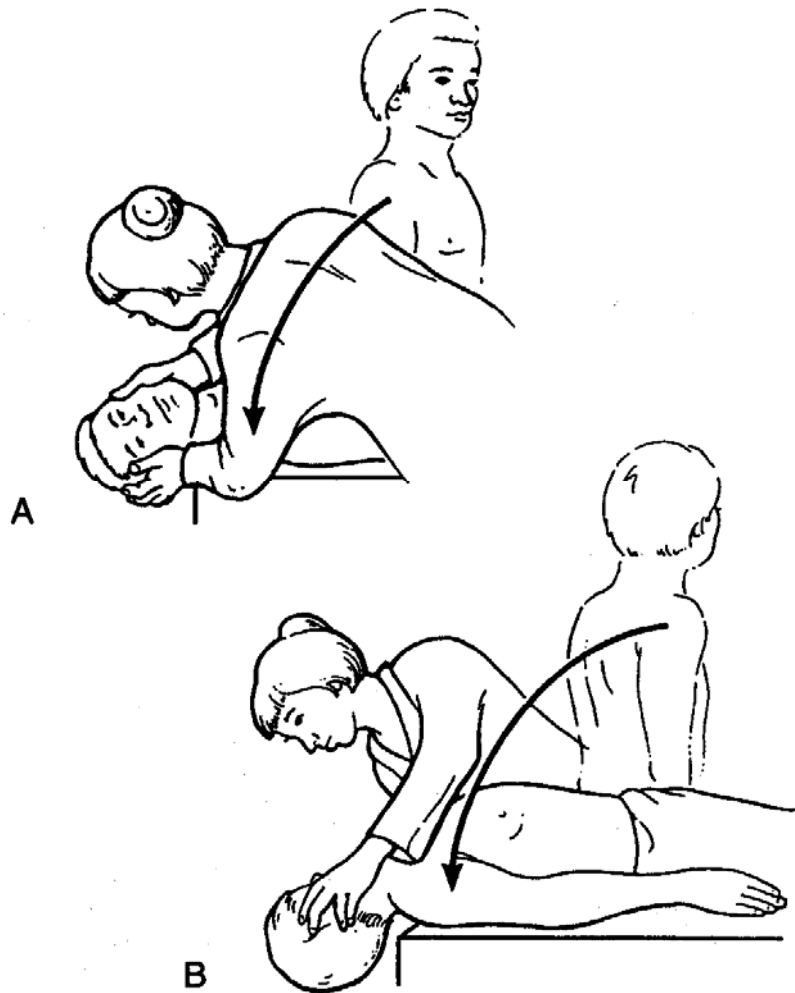
## **1.8. MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS: PRUEBAS POSICIONALES**

### **1.8.1. Conducto semicircular posterior**

La maniobra o prueba de Dix-Hallpike se usa para el diagnóstico del VPPB del canal posterior, y fue descrita en 1952 <sup>3</sup>. La figura 5 representa de forma esquemática la secuencia de movimientos de la prueba de Dix-Hallpike. El paciente está inicialmente sentado mirando al frente, se gira la cabeza 45° hacia el oído explorado, seguidamente el paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza girada 30° bajo la horizontal, se observan los ojos del paciente apareciendo el nistagmo típico de breve latencia (1-5s) y duración limitada (típicamente < 30s).

Con los ojos en posición neutra, el nistagmo tiene un componente vertical, con batidas de la fase rápida hacia arriba y con un componente torsional con la fase rápida hacia el oído afecto. La dirección del nistagmo revierte cuando el paciente se coloca en posición vertical, y el nistagmo se fatiga si se repite la maniobra.

*FIGURA 5. A. Prueba de Dix-Hallpike para el conducto posterior derecho. B. Prueba de Dix-Hallpike para el conducto posterior izquierdo.*



El paciente describe síntomas de vértigo y la intensidad no siempre es paralela a la respuesta del nistagmo. Se debe enfatizar que los 2 canales posteriores se exploran independientemente, el derecho con la cabeza girada a la derecha y el izquierdo con la cabeza girada a la izquierda.

### 1.8.2. Conducto semicircular horizontal

Para explorar el canal lateral el paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza flexionada 30° respecto al plano horizontal, se gira la cabeza del paciente hacia el oído explorado 90° (maniobra de McClure). Aparece un nistagmo puramente horizontal, geotrópico con la fase rápida hacia el oído explorado en la mayoría de los casos. A continuación, se gira la cabeza hacia el otro oído, identificándose un nistagmo horizontal de dirección opuesta al anterior, esto es geotrópico.

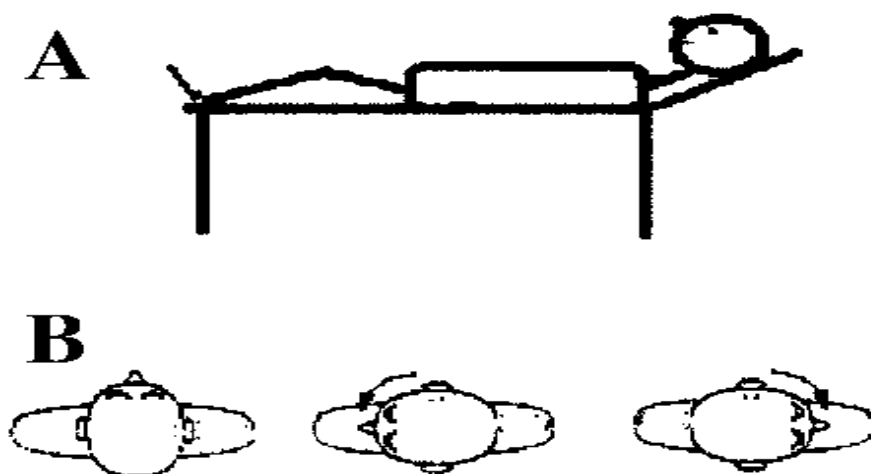


FIGURA 6: Exploración del canal lateral. Tomada de la página web [www. Scielo. cl/fbpe/img/rmc/v128n6/img12.gif](http://www.Scielo.cl/fbpe/img/rmc/v128n6/img12.gif).

La observación de nistagmo horizontal de dirección cambiante permite establecer el diagnóstico de VPPB de conducto semicircular horizontal. En algunos casos, puede aparecer un nistagmo geotrópico hacia el oído contralateral, lo que sugiere cupulolitiasis.

El nistagmo del conducto horizontal presenta unas características cinéticas diferentes si se compara con el nistagmo vertical torsional del canal posterior. Este nistagmo horizontal es de latencia más corta ( 0 a 3 seg), fuerte intensidad mantenida durante todo el tiempo que dura el tes posicional (superior a 1 minuto) y es menos propenso a la fatiga <sup>69</sup>.

### 1.8.3. Conducto semicircular anterior

Para explorar el canal anterior el paciente se coloca en posición de Dix–Hallpike contralateral (Ej.: maniobra de Dix-Hallpike a la derecha para explorar el VPPB del CSP derecho y del CSS izquierdo, ambos coplanares) o se realiza la maniobra de hiperextensión cefálica en decúbito (cabeza colgando). Se caracteriza por la aparición de un nistagmo predominantemente con batidas hacia abajo, con un pequeño componente torsional, y de latencia corta <sup>46,49</sup>.

## **1.9. FUNCION VESTIBULAR EN PACIENTES CON VPPB**

Por tanto, la anamnesis y el nistagmo observado durante el tes posicional son un buen estándar para el diagnóstico de VPPB. Algunos autores piensan que un tes adicional no es usualmente necesario, porque la electronistagmografía (ENG) no reconoce el componente torsional de nistagmo. Recientemente, la videooculografía se ha desarrollado para el estudio de la movilidad ocular y el nistagmo. Esta técnica permite la observación del movimiento ocular durante las maniobras exploratorias, y el registro de los componentes horizontal, vertical y torsional. Estudios sistemáticos han encontrado que sólo el componente vertical es

siempre constante con batidas hacia arriba en la afectación del canal posterior, pudiendo el componente torsional cambiar de dirección <sup>41</sup>.

La prueba calórica se basa en el estímulo térmico, no fisiológico, del conducto semicircular horizontal y en la respuesta nistágmica que ello genera (nistagmo horizontal), como consecuencia de la corriente de endolinfa y de la desviación de la cúpula que los cambios de temperatura producen sobre el conducto, aumentando o disminuyendo su actividad de reposo.

La prueba calórica bitérmica es la más difundida y utilizada para estudiar el RVO, fundamentalmente por la ventaja que tiene estimular cada laberinto individualmente con una metodología sencilla, fácilmente reproducible y, además ser una prueba tolerada por la gran mayoría de los pacientes.



FIGURA 7: Videonistagmografía. Tomada de [www.eme17.com/article.php3.id](http://www.eme17.com/article.php3.id) article=112.

El mecanismo de estimulación se basa en la creación de un gradiente de temperatura en relación con la temperatura corporal, que se transmite fundamentalmente al CSH, por ser el más próximo al CAE y encontrarse en posición vertical, bajo el máximo efecto de la fuerza de gravedad.

El parámetro más sensible para evaluar la respuesta calórica e identificar el daño vestibular, es la velocidad máxima de la fase lenta del nistagmo (VFL), en la fase de culminación de la respuesta, cuyo valor se obtiene promediando los 10 segundos de máxima respuesta nistágmica en cada irrigación. Así, la VFL del nistagmo calórico puede variar de 5°/seg a 75°/seg y encontrarse dentro del intervalo de confianza al 95% para personas normales<sup>70</sup>.

Dada la gran variabilidad en personas normales, se utilizan dos fórmulas mediante las cuales se comparan las respuestas del lado derecho con las del lado izquierdo, mediante los cocientes entre los valores absolutos de la VFL de cada respuesta calórica:

- Comparando la VFL de las dos respuestas del oído derecho (D), con las del oído izquierdo (I) y determinando el grado de asimetría entre ambos, denominado *hiporreflexia o paresia vestibular (PV)*.
- Comparando la VFL de los nistagmos hacia la derecha con la de los nistagmos hacia la izquierda, y determinando el grado de asimetría entre ambos o *preponderancia direccional (PD)*.

$$PV = (D30^{\circ}C + D44^{\circ}C) - (I 30^{\circ}C + I 44^{\circ}C) / D30^{\circ}C + D44^{\circ}C + I 30^{\circ}C + I 44^{\circ}C \times 100$$

N: <25%

$$PD = (D30^{\circ}C + I 44^{\circ}C) - (D44^{\circ}C + I 30^{\circ}C) / D30^{\circ}C + I 44^{\circ}C + D44^{\circ}C + I 30^{\circ}C \times 100$$

N: <30%

Dadas las múltiples variables que pueden influir en los resultados de las pruebas calóricas y para que estos sean lo más

objetivos y fiables posibles, es recomendable que cada laboratorio de pruebas vestibulares establezca mediante técnicas estadísticas adecuadas sus propios márgenes de normalidad.

### *Interpretación de la respuesta calórica*

La prueba calórica evalúa de forma independiente cada CSH, así como la integridad del arco reflejo vestíbulo-ocular correspondiente, y sus patrones de respuesta permiten identificar el lado afecto en caso de lesiones vestibulares unilaterales. Además del significado clínico de los parámetros cuantitativos descritos, las alteraciones de la prueba calórica de carácter cualitativo son las siguientes:

- *Hiporeflexia o paresia vestibular unilateral:* Es casi siempre, un signo de enfermedad vestibular periférica, generalmente unilateral e ipsilateral al lado parético, que puede estar localizada desde los receptores laberínticos hasta la raíz de entrada del nervio vestibular en el tronco cerebral; aunque una parálisis completa o casi completa unilateral se asocia más a menudo con lesiones del nervio que con lesiones laberínticas, la paresia vestibular de cualquier grado no permite diferenciar entre lesiones periféricas del órgano terminal y del VIII par.

Las lesiones del SNC que afectan a la raíz de entrada del nervio vestibular en el tronco cerebral, pueden producir también una paresia vestibular, sobre todo consecuencia de esclerosis múltiple, infarto lateral del tronco cerebral y gliomas infiltrantes <sup>71</sup>.

- *Preponderancia direccional:* Es consecuencia de un desequilibrio o asimetría en el sistema vestibular (SV), en la mayoría

de los casos debida a la interacción entre la existencia de un nistagmo espontáneo y el nistagmo inducido por la prueba calórica.

La existencia de preponderancia direccional puede ocurrir tanto en lesiones centrales como periféricas, siendo más frecuente en estas últimas. La preponderancia direccional puede estar dirigida hacia el lado sano en la fase aguda, existiendo la misma tendencia cuando el periodo evolutivo es corto, mientras que su dirección no tiene significado clínico alguno en periodos evolutivos largos <sup>72</sup>. El hallazgo de una preponderancia direccional anormal no tiene valor localizador, pudiendo producirla lesiones localizadas desde los receptores periféricos hasta la corteza cerebral <sup>73</sup>.

- *Hiporreflexia bilateral:* Es consecuencia de la disminución bilateral de señales aferentes a ambos núcleos vestibulares. Debido a la gran variabilidad de los valores de la VFL en personas normales, las formulas de preponderancia direccional y la paresia vestibular tienen poco valor para evaluar pacientes con lesiones vestibulares bilaterales, no obstante cuando la suma total de todas las respuestas calóricas es inferior a 22°/seg debe sospecharse una hipofunción bilateral <sup>74</sup>.

- *Respuesta hiperactiva:* La produce la disminución o la pérdida del efecto inhibitor que sobre los núcleos vestibulares ejerce el cerebelo. Dada la gran variabilidad de resultados en personas normales, es raro que los valores de las respuestas calóricas excedan los límites superiores de la normalidad. No, obstante, cuando se documenta una respuesta hiperactiva suele ser consecuencia de atrofas cerebelosas clínicamente puras <sup>75</sup>.

Aunque el test calórico es el gold standard para la identificación de la hipofunción vestibular unilateral, proporciona una información limitada debido a que solo el canal lateral es estimulado y esta estimulación corresponde a la frecuencia 0.025 Hz, lo que es



muy inferior al rango de las frecuencias de los movimientos habituales de la cabeza (1-20 Hz).<sup>6</sup>

### **Estudios de función vestibular en VPPB**

Las anomalías vestibulares son comunes en el VPPB<sup>76, 77</sup>. La alteración más frecuente incluye paresia del canal del lado afecto. Baloh et al. estudiaron la respuesta oculomotora a la estimulación calórica en 240 casos de VPPB, encontrando un 39% de casos con paresia vestibular<sup>76</sup>. Katsarkas dividió los casos en dos grupos: fase activa o inactiva, encontrando en el primer grupo más resultados anormales que en el segundo grupo, pero los test calóricos fueron normales<sup>77</sup>.

En un reciente estudio con 168 pacientes con VPPB, el 42.8% presentaron anomalías de los tes calóricos y el 22% tenía paresia canalicular<sup>78</sup>. Las anomalías se observaron en el 64% de los casos de VPPB del canal horizontal<sup>60</sup>. Baloh et al describieron paresia ipsilateral en 4 de 13 pacientes afectados de VPPB del canal horizontal, y Pagnini et al<sup>72</sup> encontraron una asimetría en la respuesta del lado afecto en 5/11 casos de VPPB del conducto horizontal<sup>79</sup>.

Pollak et al. describieron anomalías vestibulares en 35 de 58 pacientes de VPPB. La paresia del canal horizontal se encontró en el 26% de los casos, mientras que 9 individuos demostraron una combinación de paresia y preponderancia direccional. La preponderancia direccional encontrada en ausencia de paresia fue de un 22%, y fué considerada como disfunción vestibular periférica. En 12% de todos los casos se evidenció lesión vestibular central<sup>80</sup>

## 1.10. TRATAMIENTO DEL VPPB

El tratamiento del VPPB ha cambiado drásticamente durante los últimos 20 años. En la década de los 70-80, los pacientes empleaban sedantes vestibulares para los síntomas y eran advertidos de no realizar los movimientos que provocasen el vértigo.

Los ejercicios de habituación, donde el paciente repite movimientos posicionales que le atenúan la respuesta vestibular fueron propuestos por Thomas Brandt en 1980<sup>81</sup>. Estos ejercicios posicionales de habituación, que causan la liberación y dispersión de las partículas desde la cúpula, tienen por objetivo provocar una adaptación de la respuesta de los núcleos vestibulares. Sin embargo, estos ejercicios son mal tolerados por muchos pacientes y no conseguían resolver el vértigo en muchos casos.

El manejo terapéutico del VPPB se basa en la hipótesis de la litiasis vestibular y el conocimiento de su fisiopatología. Las maniobras transportan las partículas desde el conducto afecto hasta el utrículo. El primero en describir estas maniobras fue Alain Semont en 1988 conocida como maniobra liberadora de partículas y su objetivo es la dispersión de las partículas en el conducto afecto<sup>82</sup>. Poco después, John Epley describió la maniobra de reposición o reubicación de partículas y las modificaciones posteriores<sup>83</sup>, que se ha hecho la más popular.

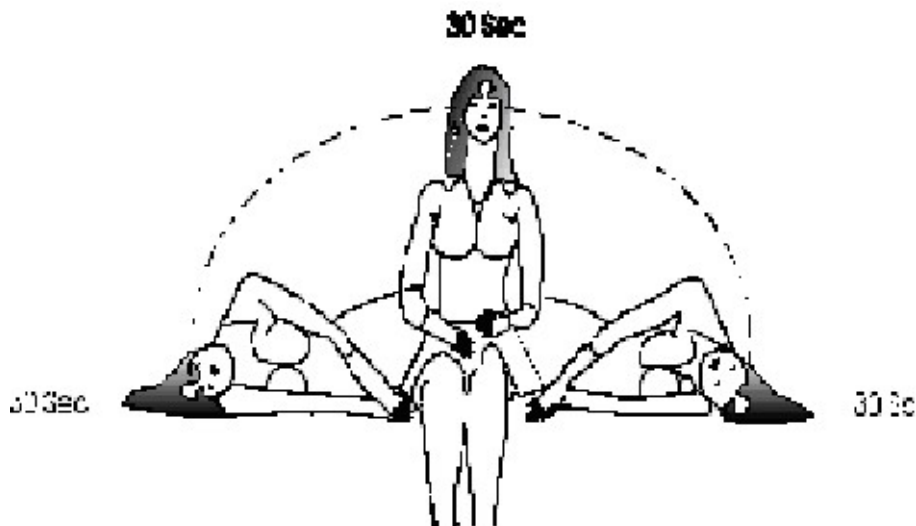


FIGURA 8: Maniobra de Semont. Tomada de [www. Osteopata. Consuntazione.asp/79-4.jpg](http://www.Osteopata.Consuntazione.asp/79-4.jpg).

#### 1.10.1. TRATAMIENTO DEL VPPB DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR POSTERIOR

El explorador examina el laberinto izquierdo en la Figura 9. Se inicia en posición sentada, y posteriormente se realiza el tes de Dix Hallpike(TDHP), los canalitos bajan de posición dentro del canal posterior, esta posición es mantenida durante 1-2 minutos, esto hace que las partículas se muevan desde la cúpula y producen una respuesta excitatoria brusca en el nervio ampular del canal posterior (desplazamiento ampuléfugo de la cúpula). El movimiento hacia el otro lado, con la cabeza colgando y el cuello extendido, causa que las partículas se alejen del canal, el paciente gira hacia ese lado con la cara hacia el suelo, y este movimiento causa que las partículas entren en la cruz común del canal posterior y anterior; esta posición se mantiene durante 1-2 minutos. Finalmente el paciente se sienta y las partículas dispersas entran en el utrículo. La maniobra se repite hasta que no se induzca el nistagmo.

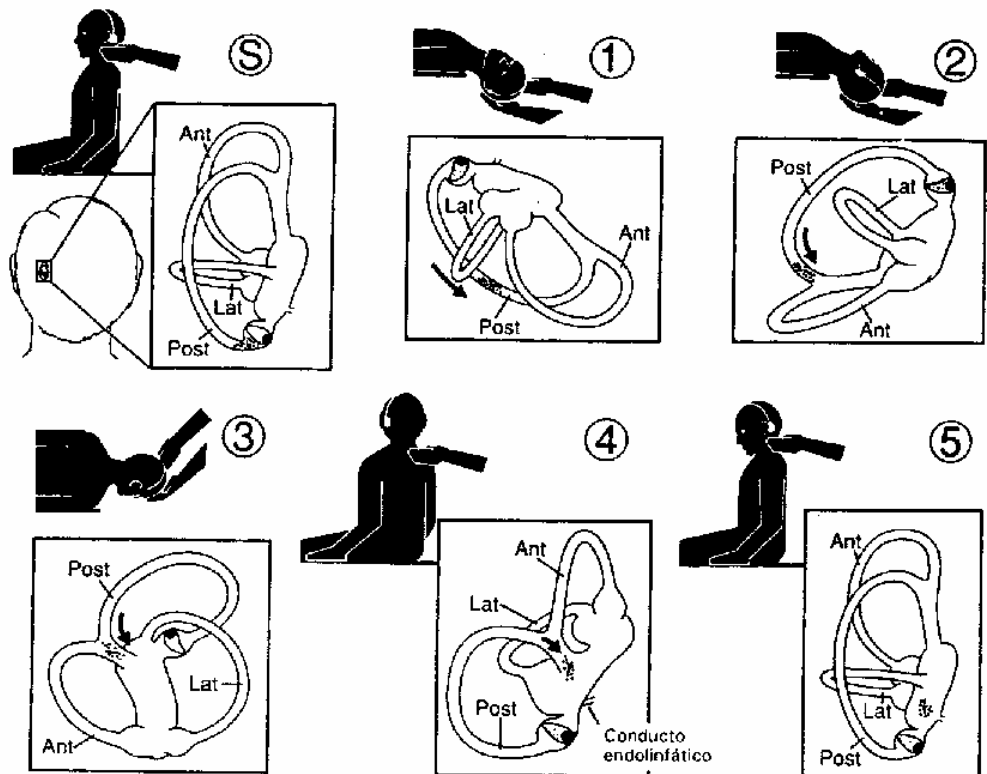


FIGURA 9: Tratamiento del VPPB del canal posterior izquierdo. Tomada de [www.otoneuro.com/images/AM21272/Fig3.gif](http://www.otoneuro.com/images/AM21272/Fig3.gif).

Actualmente, se emplea una versión modificada de la maniobra de Epley, denominada la maniobra de reposición de partículas (MRP), con tres posiciones y eliminando la sedación y el vibrador mastoideo.

#### 1.10.2. TRATAMIENTO DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR LATERAL

Se han descrito numerosas técnicas para el tratamiento del VPPB del conducto horizontal. La más simple es la maniobra posicional prolongada desarrollada por Vannucchi et al.<sup>84</sup>. En casos relacionados con nistagmo geotrópico, el paciente está echado hacia uno u otro lado, con el oído afecto hacia arriba durante doce horas,

con una resolución de más del 90% en los 35 pacientes estudiados, aunque seis casos se convirtieron en un conducto posterior.

El barril rodado fue descrito por Epley <sup>85</sup>, implica que el paciente rueda 360°, desde la posición de decúbito supino hasta la posición de decúbito supino quedándose el canal semicircular lateral perpendicular al suelo. El paciente es rodado desde el oído afecto, incrementando 90°, hasta que el giro es completado. Esto determina el movimiento de las partículas dentro del utrículo.

Lempert y Tiel-Wilck describieron el "log roll" o maniobra de la barbacoa <sup>86</sup>. Aquí, el paciente comienza con su cabeza girada completamente hacia el oído afecto. El paciente es rápidamente girado desde el oído afecto, incrementando 90°, hasta un total de 270° o 360°, con la cabeza sosteniéndola 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 solo para la variante geotrópica, pero puede usarse también para el tratamiento de la forma ageotrópica.

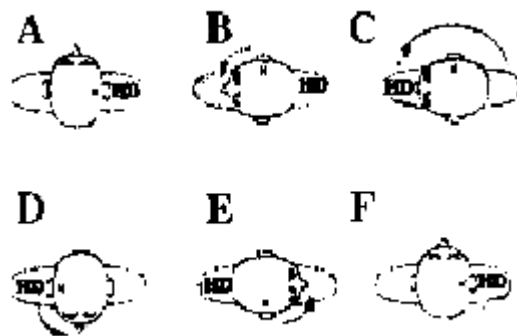


FIGURA10: Maniobra de Lempert. Tomada de [www.otorinomaterawide.it](http://www.otorinomaterawide.it) 68330.php/lempert.jpg.

En la variante ageotrópica de VPPB del conducto horizontal se ha descrito la maniobra liberadora de Gufoni <sup>87</sup>. Se basa en la hipótesis de que las partículas libres se sitúan en el brazo anterior

del canal horizontal; la maniobra introduce las partículas dentro del brazo posterior del canal y de este al utrículo. Se transforma la variante ageotrópica en geotrópica. El paciente se sienta a un lado de la camilla, en una segunda fase se coloca en decubito supino con el oído afecto hacia abajo, a continuación gira la cabeza 45° hacia el otro oído, estas dos posiciones se mantienen dos minutos, y posteriormente el paciente retorna a la posición original.

### **1.10.3. TRATAMIENTO DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR ANTERIOR**

La experiencia acumulada sobre el tratamiento del VPPB del CSA es limitada y los trabajos publicados son series cortas de pacientes, lo que cuestiona sus resultados. En la afectación del canal anterior las técnicas de reposición habitualmente usadas son la maniobra de Epley o la maniobra de Epley contralateral al oído afecto.

### **1.11. EFICACIA DEL TRATAMIENTO POSICIONAL: RECURRENCIAS**

Numerosos estudios han intentado identificar factores que podrían ayudar a predecir el riesgo de recurrencias después del tratamiento. Macias et al <sup>88</sup> revisaron una larga cohorte de pacientes no encontrando diferencias significativas en relación con la edad, sexo, etiología (secundario o idiopático) o con el número de maniobras de reposición por visita. Otro grupo <sup>89</sup>, no encontró asociación entre la recurrencia y la edad, el sexo, la etiología o duración de los síntomas antes del tratamiento.

Los resultados de estudios previos demuestran que el VPPB es una enfermedad recidivante y que las recurrencias se sitúan entre un 4.5-32% <sup>37, 90, 91, 92, 93, 94</sup>.

Herdman y Tusa <sup>95</sup> sugieren que los pacientes tratados de VPPB de CSP, pueden desarrollar un VPPB de CSH después del tratamiento, debido a que las otoconias pueden quedarse en el canal horizontal vía utrículo. Este hallazgo ha sido confirmado en diversos estudios y parece existir una causa que provoca la recurrencia clínica.

## **1.12. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD**

El conocimiento de la efectividad y la eficiencia de los servicios sanitarios es una necesidad para poder configurar adecuadamente las prioridades sanitarias. Los instrumentos de la medida de la salud percibida son una fuente de información importante para la investigación relacionada con los servicios sanitarios.

De manera creciente, los estudios que evalúan la efectividad de los procedimientos médicos utilizan como variable de resultado la calidad de vida relacionada con la salud o el estado de salud. En este sentido, resulta innovador este tipo de medidas, que reflejan la salud desde la perspectiva del paciente y que recogen la información a través de entrevistas o cuestionarios, constituyendo su empleo es una medida adicional para la evaluación de un tratamiento.

Los instrumentos de medida del estado de salud pueden clasificarse en dos grandes tipos: genéricos y específicos. Mientras que los específicos están diseñados para su utilización en pacientes con un tipo de problema de salud concreto, los genéricos son independientes del diagnóstico y se han desarrollado para poder ser utilizados en diferentes tipos de pacientes o poblaciones.

Entre las ventajas de los instrumentos genéricos destaca la posibilidad de comparar el impacto relativo de diferentes enfermedades sobre el estado de salud, así como la de obtener valores poblacionales de referencia. Algunos instrumentos genéricos, ya disponibles en nuestro medio, como el Nottingham Health Profile (NHP) <sup>96</sup> y el Sickness Impact Profile (SIP) <sup>97</sup>, destacan por su bien establecida validez y por su cada vez más frecuente utilización.

Sin embargo la mayoría de los equipos de investigación de resultados sobre pacientes Estadounidenses, que constituyen una de las iniciativas de investigación más importantes para la evaluación de la efectividad de los servicios sanitarios, utilizan otro instrumento genérico, el SF-36 Health Survey (SF-36)<sup>98</sup>, que es el instrumento más utilizado en todo el mundo.

La utilidad de estos instrumentos de medida de salud depende básicamente de su fiabilidad y validez, pero también de su interpretabilidad clínica <sup>99</sup>, esta viene dada por el grado en que se pueden realizar juicios de valor sobre un resultados cuantitativos que permitan, por ejemplo, la toma de decisiones clínicas <sup>100</sup>.

Existen diversos enfoques para su evaluación:

- a) Comparar las puntuaciones medias de los pacientes con diferentes enfermedades permite evaluar su impacto relativo y los aspectos de la salud afectados más específicamente para cada trastorno <sup>101</sup>.
- b) Evaluar los cambios de puntuación de un cuestionario pueden ser comparados con la valoración global del propio paciente sobre su evolución clínica en un periodo determinado para



identificar la puntuación que corresponde a un cambio mínimo clínicamente relevante <sup>102</sup>.

- c) La estrategia que ha suscitado más consenso para aumentar la interpretabilidad de los instrumentos de medida de la salud percibida ha sido su administración a una muestra representativa de la población general para obtener valores o normas poblacionales de referencia. Algunos ejemplos de este enfoque serían las normas poblacionales sobre el nivel de inteligencia, la personalidad <sup>103</sup> o el desarrollo ponderoestatural <sup>104</sup>, que se utilizan para monitorizar el desarrollo humano.

Por ello, las normas poblacionales de la salud percibida podrían usarse para evaluar cualitativa y cuantitativamente el impacto de la enfermedad y el beneficio de los servicios sanitarios prestados <sup>105</sup>.

Además, las normas poblacionales de diferentes países pueden servir para poner a prueba la validez transcultural de las adaptaciones de los instrumentos de medida de la salud percibida. La semejanza de las puntuaciones al comparar diversos patrones demográficos y sociales, ha constituido un argumento a favor de la equivalencia de las versiones americana e inglesa del SF-36. En 1995, se presentó la versión española del SF-36, por el departamento de Epidemiología y Salud pública de la Universidad Autónoma de Barcelona <sup>106</sup>. Posteriormente se publicaron los valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36 <sup>107</sup>.

### **1.12.1. CUESTIONARIO SF-36**

El SF-36 fue desarrollado para la evaluación de los resultados de la práctica médica, a partir de una extensa batería de cuestionarios que incluía 40 conceptos relacionados con la salud <sup>108</sup>.

En su formato definitivo, se trata de un instrumento genérico, que contiene 36 ítems que cubren 8 dimensiones de la salud percibida. Sus ítems detectan tanto estados positivos como negativos de la salud física y del estado emocional: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional, y salud mental.

El cuestionario no ha sido diseñado para generar un índice global. Su contenido, que incluye tanto salud física como mental, su robustez psicométrica y su relativa simplicidad son factores que pueden facilitar su utilización en la investigación. Dichos factores, unidos a la existencia de un proyecto internacional de adaptación del cuestionario original en 15 países (International Quality of Life Assessment- IQOLA- Project) <sup>109</sup>, están convirtiendo al SF-36 en uno de los instrumentos genéricos de medida de estado de salud con mayor potencial de uso internacional en la evaluación de los resultados clínicos.

La adaptación del cuestionario para su uso en España ha sido descrita previamente <sup>105</sup>, y presenta niveles adecuados de validez y fiabilidad <sup>108</sup>. En la actualidad, se está utilizando en numerosos proyectos de investigación nacionales e internacionales. La versión española ha sido recientemente incluida, tras la evaluación de su firmeza métrica y equivalencia cultural, en el repertorio internacional del Medical Outcomes Trust (MOT), organismo que distribuye los instrumentos de medida incluidos y de los materiales de apoyo a todos los investigadores interesados en su uso.

### **1.12.2. CUESTIONARIO DHI-S**

El cuestionario específico más empleado para la evaluación de los pacientes con trastorno del equilibrio es el Dizziness Handicap Inventory (DHI)<sup>110</sup>. El DHI ha sido utilizado para evaluar los efectos

del tratamiento médico y quirúrgico de los trastornos del equilibrio<sup>111</sup>,<sup>112</sup>. Así, el DHI ha sido utilizado para evaluar diversos tratamientos para la enfermedad de Meniere<sup>97</sup>, o el procedimiento de reposición de canalitos o la cirugía laser para el VPPB<sup>113</sup>,<sup>114</sup>.

El DHI es un cuestionario de 25 ítems que fue diseñado para evaluar el impacto que el trastorno del equilibrio representa en la vida cotidiana, analizando 3 aspectos o dimensiones: emocional, física y funcional, pero requiere al menos 10-15 minutos para ser completado. El DHI ha sido traducido y adaptado al español, manteniendo una adecuada fiabilidad y consistencia interna<sup>111</sup>. Posteriormente, se desarrolló la versión abreviada del DHI, el DHI-S un cuestionario de 10 ítems, que conserva las tres dimensiones y que puede ser completado en unos 4-5 minutos<sup>115</sup>. El DHI-S es un cuestionario más sencillo de rellenar para los pacientes y puede ser utilizado en consultas con un gran número de pacientes. El cuestionario DHI-S ha sido traducido al español, manteniendo su elevada fiabilidad.<sup>116</sup>

El VPPB es una enfermedad crónica recurrente y la discapacidad asociada es habitualmente subestimada, por esto nos planteamos evaluar el impacto del tratamiento con maniobra de Epley modificada sobre la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con VPPB.

### **1.13. OBJETIVOS**

Los objetivos de la presente Tesis Doctoral son:

1. Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno mediante los cuestionarios SF-36 y DHI-S.
2. Establecer la disfunción vestibular asociada al VPPB mediante videooculografía y prueba calórica bitérmica.
3. Determinar la efectividad del tratamiento mediante maniobras de reposición de partículas a los 30, 180 y 360 días.
4. Estimar el impacto del tratamiento sobre la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno mediante los cuestionarios SF-36 y DHI-S.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

## 2.1. PACIENTES

Los individuos que forman parte de esta serie fueron pacientes externos que acudieron a la consulta del Hospital de Poniente de Almería con historia de trastorno del equilibrio. Setenta y cuatro pacientes con VPPB y nistagmo posicional asociado a sensación vertiginosa fueron evaluados durante los años 2003 y 2004. El diagnóstico clínico se realizó tras la exploración mediante tests posicionales: test de Dix- Hallpike, para los conductos anterior y posterior y test de giro cervical lateral para el conducto semicircular lateral<sup>3, 34</sup>.

El examen físico inicial incluye otoscopia, tests de Rinne y Weber, audiometría y exploración neurootológica básica (motilidad ocular, maniobra oculocefálica, pares craneales, signos cerebelosos y respuesta vestíbulo-ocular y vestíbulo-espinal).

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Todos los individuos participaron voluntariamente en este estudio y fueron informados en la consulta del objetivo de este proyecto, los resultados esperables y las molestias que puede ocasionar el test de agitación cefálica o la prueba calórica con agua.

Se facilitó información escrita sobre el estudio, garantizándose confidencialidad a todos los pacientes. Se obtuvo un consentimiento informado de los sujetos después de explicarles el tratamiento. El comité ético y de investigación del Hospital de Poniente autorizó la realización de este estudio en el año 2001.

## CRITERIOS DE INCLUSION

El criterio de inclusión fue la observación de un vértigo de breve duración y nistagmo posicional al realizar la prueba posicional. El criterio para el diagnóstico de VPPB durante el tes posicional fue la observación de:

1) nistagmo vertical hacia arriba para la afectación del canal posterior durante el TDHP.

2) nistagmo horizontal de dirección cambiante en la afectación del canal lateral mediante la posición de decúbito lateral.

3) nistagmo con batidas hacia abajo durante el TDHP o mediante la maniobra de cabeza colgando para la afectación del canal anterior..

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1) Nistagmo vertical no posicional (nistagmo espontaneo vertical).

Los pacientes con nistagmo posicional vertical hacia abajo o si presentaron recurrencias fueron evaluados mediante resonancia magnética craneal centrada en fosa posterior con contraste para descartar patología isquémica, tumoral o desmielinizante.

2) Perforación timpánica uni o bilateral.

3) Edad menor de 17 años.

- 4) Patología invalidante de la columna vertebral u obesidad mórbida que dificulte el tratamiento de reubicación de partículas.

## 2.2. METODOLOGIA

Se ha diseñado un estudio observacional y prospectivo de los casos nuevos diagnosticados de VPPB y tratados con maniobra de Epley<sup>84</sup> o maniobra de barbacoa o Lempert<sup>87</sup>.

*Diseño: TABLA3*

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Plan de investigación: Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con VPPB a la semana, al mes, seis meses, y al año mediante estudio VOG y estudio de calidad de vida relacionada con la salud mediante los cuestionarios de Salud SF-36 y DHI-S.</li><li>2. Ámbito de estudio: consulta de ORL, Arrea de cirugía, Hospital de Poniente, El Ejido. Almería.</li><li>3. Sujetos del estudio: individuos mayores de 17 años con diagnóstico de VPPB.</li><li>4. Periodo de inclusión de pacientes: dos años (Enero de 2003 a Diciembre de 2004). El último paciente será evaluado en Diciembre de 2005.</li><li>5. Tamaño estimado de la muestra: 75 pacientes.</li></ol> |
|---|



### **2.2.1. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN**

Se realizará una recolección sistemática de la información de todos los individuos incluidos, mediante un cuaderno de recogida de datos. Este cuaderno consta de los siguientes datos:

-datos de identificación del individuo (nombre del paciente, teléfono, N° de historia clínica, código del paciente, fecha de inclusión).

-consentimiento informado.

-variables a estudiar, organizadas de forma lógica, mediante categorías, para facilitar su tratamiento posterior en una base de datos y análisis estadístico.

### **2.2.2. EXAMEN VIDEOOCULOGRÁFICO (VOG)**

Cada uno de los pacientes fue evaluado mediante VOG. Este estudio incluye el registro de nistagmo espontáneo (NE), el nistagmo de agitación cefálica (NAC), las pruebas posicionales para cada conducto (TDHP, decúbitos laterales y posición de Rosse) y la prueba calóricas bitérmica con agua.

La videocámara se colocó en el ojo contralateral al giro cervical para minimizar el desplazamiento de la cámara durante el TDHP. El registro se realizó mediante un sistema VOG bidimensional (2D) con cámara de infrarrojos conectado al software (SMI, Berlin, Alemania). Los movimientos del ojo se identifican en 2D, para medir los componentes horizontal y vertical. El tiempo de registro para el nistagmo espontáneo fue de 60 s. La velocidad máxima de la fase lenta del nistagmo es calculada por el software y fue comparada con valores normales obtenidos en el laboratorio.

Para provocar el NAC, la cabeza se agitó de forma pasiva en el plano del conducto semicircular horizontal y en el plano sagital, respectivamente para el NAC horizontal, y vertical aproximadamente 45° (amplitud entre extremos) durante 30 ciclos con una frecuencia de 2 Hz. El NE o NAC se consideraron significativos cuando al menos 6 sacudidas nistágmicas consecutivas con una velocidad de fase lenta de al menos 2°/sec fueron detectadas. El NAC fue cuantificado según su velocidad máxima de la fase lenta y categorizado cualitativamente en monofásico o bifásico. Los casos de NAC bifásico se clasificaron de acuerdo con su primera fase.

El criterio VOG empleado para considerar la prueba posicional positiva ha sido de al menos 6 nistagmos consecutivos en la misma dirección para evidenciar el nistagmo posicional. El diagnóstico diferencial entre la afectación del conducto posterior y anterior se basa en la dirección del componente vertical de la fase rápida del nistagmo durante el TDHP (hacia arriba cuando se afecta el canal posterior y hacia abajo en el anterior). El nistagmo posicional originado por el conducto horizontal fue identificado como un nistagmo horizontal de dirección cambiante.

La estimulación de la prueba calórica se realizó mediante un irrigador Variotherm Plus (Atmos, Berlin, Alemania ) con un flujo de 250ml/20s a 30° C y 44° C con un intervalo de 10 minutos entre irrigaciones sucesivas. Estas se realizaron en decúbito con cabeza y torax elevados 30° sobre el plano horizontal (posición de Hallpike), siguiendo la secuencia de irrigaciones: oído izquierdo a 44°C, oído derecho 44°C, oído izquierdo 30° y oído derecho 30°. El tiempo de registro mínimo fue de 120 s para cada irrigación.

El porcentaje de paresia de canal (PC) y preponderancia direccional (PD) se calculó empleando la fórmula de Jongkees basado en la diferencia de la velocidad máxima de la fase lenta <sup>117</sup>.

Los parámetros para el análisis discreto del nistagmo fueron: aceleración mínima  $500^{\circ}/s^2$ , velocidad mínima de la fase rápida  $50^{\circ}/s$ , amplitud mínima de la fase rápida  $1^{\circ}$ , amplitud mínima de la fase lenta  $1^{\circ}$  y duración de la fase lenta 50 ms.

Todos los registros fueron revisados para evitar que el software identificase como nistagmo otro movimiento ocular.

### 2.2.3. EVALUACION DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD MEDIANTE CUESTIONARIOS

#### CUESTIONARIO DE SALUD SF-36

Para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se ha utilizado el cuestionario de salud MOS SF-36 (*36-item Medical Outcomes Study Short-Form General Health Survey*). El SF-36 es un instrumento genérico, breve y autoadministrado, que contiene 36 items que cubren 8 dimensiones del estado de salud: función física, limitación del rol físico, dolor corporal, percepción de salud general, vitalidad, función social, limitación del rol emocional y salud mental (Anexo I).

Detecta tanto estados positivos como negativos de la salud. Los items originan una escala para cada dimensión que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud posible para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud). El cuestionario no ha sido diseñado para generar un índice global .

TABLA 4. Descripción del SF-36 Health Survey.

<b>Dimensión</b>	<b>Nº de Items</b>
<b>Función física</b>	10
<b>Rol físico</b>	4
<b>Dolor</b>	2
<b>Percepción de la salud general</b>	5
<b>Vitalidad</b>	4
<b>Función social</b>	2
<b>Rol emocional</b>	3
<b>Salud mental</b>	5
<b>Percepción de la salud en el tiempo (éste Item no está incluido en las ocho dimensiones)</b>	1

Se ha utilizado la recientemente adaptada versión española del SF-36 y sus valores poblacionales de referencia <sup>105, 108</sup>.

Las opciones de respuesta para cada uno de los Item del SF-36 Health Survey están organizados en categorías, descripciones adjetivales ( para cada Item, de tres a siete opciones de respuesta dentro de cada categoría) que permiten expresar la respuesta a cada Item particular dentro de una escala de respuestas discretas.

TABLA 5. Dimensiones del SF-36. Existen 6 categorías o grupos diferentes de opciones de respuesta a los Item del SF-36 Health Survey.

<b>Escala SF-36</b>	Opciones de respuesta en castellano	Puntuación
<b>Salud general</b>	Totalmente falsa	1
	Bastante falsa	2
	No lo sé	3
	Bastante cierta	4
	Totalmente cierta	5
<b>Vitalidad</b>	Nunca	1
	Casi nunca / sólo alguna vez	2
<b>Salud mental</b>	Algunas veces	3
	Muchas veces	4
	Casi siempre	5
	Siempre	6
<b>Función social</b>	Nada	1
	Un poco	2
	Regular/Moderadamente	3
	Bastante	4
	Mucho	5
<b>Salud general</b>	Mala	1
	Regular	2
	Buena	3,4
	Muy buena	4,4
	Excelente	5
<b>Función física</b>	Ninguna dificultad	1
	Poca dificultad	2
	Mucha dificultad	3
<b>Dolor</b>	Ninguno	6
	Muy poco	5,4
	Un poco	4,2
	Bastante	3,1
	Mucho	2,2
	Muchísimo	1

Los contenidos del SF-36 que exploran cada una de las dimensiones se presentan en la Tabla 6.

TABLA 6. Resumen del contenido de las dimensiones del cuestionario de salud SF-36.

<b>Conceptos</b>	Resumen del contenido
<b>Función física</b>	Grado en el que la salud limita las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos, y los esfuerzos moderados o intensos.
<b>Rol físico</b>	Grado en el que la salud física interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo rendimiento inferior que el deseado, limitación en el tipo de actividades realizadas o dificultad en la realización de actividades.
<b>Dolor corporal</b>	La intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en el hogar.
<b>Salud general</b>	Valoración personal de la salud que incluye la salud actual, las perspectivas de salud en el futuro y la resistencia a enfermar.
<b>Vitalidad</b>	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al sentimiento de cansancio y agotamiento.
<b>Función social</b>	Grado en el que los problemas de salud física o emocional interfieren en la vida social habitual.
<b>Rol emocional</b>	Grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias, incluyendo reducción en el tiempo dedicado a esas actividades, rendimiento menor que el deseado y disminución del esmero en el trabajo.
<b>Salud mental</b>	Salud mental general, incluyendo depresión, ansiedad, control de la conducta y bienestar general.

El cuestionario DHI-S se presenta en el Anexo II

### 2.3. INTERVENCION

Todos los pacientes con VPPB del conducto posterior fueron inicialmente tratados con maniobra de reubicación de partículas (MRP) o maniobra modificada de Epley, finalizándose con decúbito contralateral y rotación cefálica forzada previa a la incorporación. La maniobra se realizó sin vibrador mastoideo, recomendándose evitar

los giros bruscos cervicales, pero permitiendo al paciente dormir esa misma noche. El seguimiento se realizó cada 7 días, repitiéndose la maniobra hasta 4 veces.

Los pacientes con VPPB del conducto horizontal fueron tratados mediante maniobra de la barbacoa, y actuando de manera similar que en el canal posterior.

Los casos con VPPB del conducto anterior fueron tratados mediante maniobra de Epley contralateral.

Los individuos que no respondieron al tratamiento fueron tratados en segundo lugar con maniobra de Semont y finalmente con ejercicios de Brandt- Daroff.

## 2.4. CRONOGRAMA

TABLA 7. Cronograma de actuación en nuestra serie de individuos con VPPB.

	DIA 1	DIA 7	DIA 30	DIA 180	DIA 360
<i>Test Dix-Hallpike</i>	+	+ /MRP	+ /MRP	+ /MRP	+ /MRP
<i>Hª clínica</i>	+				
<i>Otoscopia</i>	+				
<i>Audiometría</i>	+				
<i>Incapacidad laboral</i>	+		+	+	+
<i>Hoja informativa</i>	+				
<i>Consentimiento informado</i>	+				
<i>Escalas DHI-S, SF-36</i>	+		+	+	+
<i>Exploración vestibular</i>	+		+	+	+
<i>VNG</i>	+			+	+

## 2.5. VARIABLES DEL ESTUDIO

Todas las variables del estudio se resumen en las Tablas 8-11.

TABLA 8. Variables cuantitativas recogidas en la anamnesis.

Edad
Tiempo de evolución de VPPB(meses)
Tiempo de incapacidad laboral asociada a VPPB(meses)

TABLA 9. Variables cualitativas clínicas

<b>Sexo</b>	Varón/mujer	
<b>Antecedentes personales</b>	TCE Cefalea	Si/no Tensional Migraña Abuso de analgésicos HTA
<b>Hª de vértigo distinta a VPPB</b>	Enf. cardiovascular N. vestibular Enf. De Meniere Inespecífico	
<b>Hª de incapacidad asociada</b>	Si/no	

TABLA 10. Variables video-oculograficas

<b>NE-dirección</b>	Velocidad máxima de la fase lenta Número de batidas
<b>ACH-dirección</b>	Velocidad máxima de la fase lenta Número de batidas
<b>ACV-dirección</b>	Velocidad máxima de la fase lenta Número de batidas
<b>TEST POSICIONALES</b>	Dix-Hallpike Decúbito lateral derecho e izq
<b>PRUEBAS CALÓRICAS BITÉRMICAS</b>	Cabeza colgando Velocidad máxima de la fase lenta Paresia canalicular Preponderancia direccional

TABLA 11. Variables de calidad de vida relacionada con la salud.

Cuestionario-SF-36	Cuestionario DHI-S
Salud general	Puntuación total del DHI-S
Escala física	
Salud mental	
Vitalidad	
Función social	
Dolor	
Rol físico	
Rol emocional	

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se introdujeron todas las variables en una hoja de calculo (Excel, Microsoft) que posteriormente fue exportada al programa estadístico SPSS 9.0.

### Variables clínicas

Se realizó un análisis exploratorio de variables calculándose la media, mediana y la desviación típica para todas las variables cuantitativas (edad, tiempo de incapacidad, tiempo de evolución del vértigo, promedio de audición tonal en la audiometría). Asimismo, se calcularon las frecuencias y porcentajes de todas las variables cualitativas (sexo, incapacidad laboral, historia previa de vértigo, traumatismo cráneo-encefálico, enfermedad cardiovascular, hipoacusia, tipo de cefalea, respuesta al TDHP a los 30, 180 y 360 días, localización en conducto posterior, horizontal y anterior).



### **Variables de calidad de vida relacionada con la salud**

Se calcularon las puntuaciones totales crudas de los cuestionarios SF-36 para cada una de las 8 dimensiones (salud física, rol físico, salud emocional, rol emocional, vitalidad, salud mental, dolor corporal y función social) así como la puntuación total del DHI-S. Las puntuaciones obtenidas para el SF-36 fueron transformadas según las instrucciones del manual <sup>105, 108</sup>. Se evaluó la normalidad de las variables mediante el tes de Kolmogorov-Smirnov.

Para evaluar los cambios en la calidad de vida relacionada con la salud entre los días 1, 30, 180 y 360 se empleó la Prueba T de Student para muestras apareadas para las puntuaciones de las 8 dimensiones del SF-36 y la puntuación total del DHI-S, realizándose todas las comparaciones por parejas.

### **Variables VOG**

Las variables estudiadas fueron NE, NAC horizontal y vertical, paresia canalicular (PC) y preponderancia direccional( PD). Se calcularon la media, la mediana, los diversos percentiles y desviación estándar para PC y PD para toda la muestra, así como para cada género y grupo de edad por separado.

Los percentiles 5 y 95 para la velocidad de fase lenta máxima del nistagmo para cada estimulación fueron empleados como límites inferior y superior de variación de la respuesta. Se definió la PC y la PD tras comparar los resultados con los valores de normalidad de nuestro laboratorio <sup>118</sup>, categorizándose estas variables y calculándose las frecuencias y porcentajes en los pacientes con VPPB. Posteriormente se comparó el porcentaje de individuos con PC al diagnóstico, 180 y 360 días mediante una tabla de contingencia, el estadístico Chi-cuadrado y el Tes. exacto de Fisher.

Para la comparación de las medias de PC y la PD de los varones y las mujeres se utilizó la t de Student para muestras independientes.

### **Análisis de correlación**

Todas las variables del estudio fueron sometidas a un análisis de correlación mediante el cálculo de Rho de Spearman para variables cualitativas y el estadístico de Pearson para variables cuantitativas, con el objeto de identificar asociaciones entre variables.

Además, el coeficiente de correlación de Pearson se empleó para evaluar el efecto de la edad, el tiempo de evolución y la hipoacusia sobre la PC.

La significación estadística exigida en todas las pruebas fue de  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS**

Durante Enero de 2003 a Diciembre de 2004, se diseñó un estudio observacional prospectivo, de los casos nuevos diagnosticados de VPPB , en el Área de ORL, del Hospital de Poniente de Almería, realizando un seguimiento a la semana, al mes, seis meses y al año, mediante estudio VNG y estudio de la calidad de vida relacionada con la salud, mediante los cuestionarios de salud SF-36 y DHI-S.

El total de individuos con VPPB incluidos en nuestra serie fue de 74 casos (N=74); el total de perdidas fue de 11 casos (14,8%): 7 casos el DIA 30, 4 casos el DIA 180, y 11 casos el DIA 360. Por tanto, completaron el estudio 63 casos.

### **3.1. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA MUESTRA DE INDIVIDUOS DIAGNOSTICADOS DE VPPB**

#### **3.1.1. Variables cuantitativas**

##### **1. Edad.**

La edad de los individuos es una variable que se ajustó a una distribución normal, unimodal y simétrica. La media de edad fue de 56,8 años y el VPPB se presentó de forma más frecuente entre la 5ª y 6ª década de la vida (Figura 11).

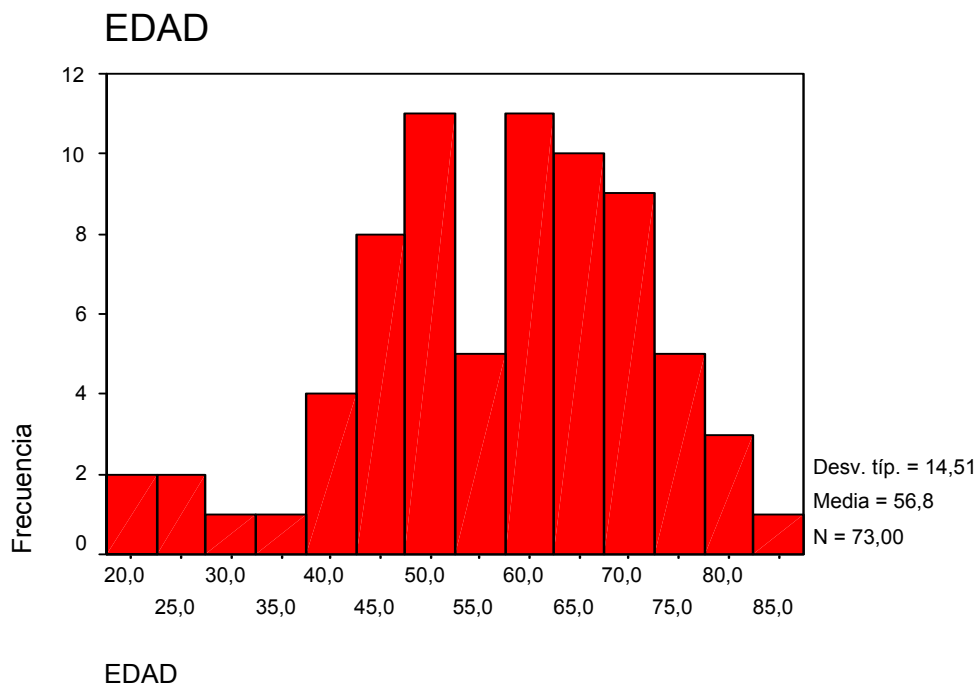


FIGURA 11. Histograma de frecuencias de la edad en los individuos con VPPB de nuestra serie.

La edad de los individuos se correlacionó significativamente con la presencia de hipoacusia neurosensorial ( $r= 0,416$ ,  $p=0,001$ ) y con la incapacidad laboral después de un año de seguimiento ( $r= 0,372$ ,  $p=0,003$ ).

## 2. Incapacidad laboral asociada a VPPB.

El número total de individuos en situación de baja laboral fue 16 casos de 63 (25%). La mayoría de los individuos con VPPB no solicitaron la baja laboral. El tiempo de incapacidad en pacientes con VPPB muestra una gran variabilidad entre individuos.

En el día 1 se observaron **6** casos con incapacidad (4 varones y 2 mujeres), dos casos con un tiempo de incapacidad de 15 días, otro con incapacidad intermitente, otro por un periodo de 4 meses, otro de seis meses y otro de 14 meses.

A los 30 días se observan **4** casos con incapacidad, dos casos con un tiempo de incapacidad de 15 días, y otros dos casos intermitentes.

A los 180 días se observan **5** casos con incapacidad, dos casos con un tiempo de incapacidad de 15 días (los mismos individuos que el DIA 30), dos intermitentes, y otro por un periodo de 3 meses.

A los 360 días se observan **4** casos, dos de 15 días, otro intermitente (el mismo que el del DIA 180) y otro de 4 meses de incapacidad.

La media observada del tiempo de incapacidad fue de 10 días, y esta variable se asoció significativamente con la existencia de paresia canalicular en la prueba calórica al diagnóstico ( $r= 0,346$ ,  $p= 0,005$ ).

TABLA 12. Individuos en situación de baja laboral por VPPB.

	Nº individuos en situación de baja laboral	Varones	Mujeres
Diagnostico	6	4	2
30 días	4		
180 días	5/ 2 =		
360 días	4/ 1=		
TOTAL	16(25%)		

### 3. Tiempo de evolución de VPPB

El tiempo de evolución medio fue de 45,2 meses (Figura 12). Los casos con historia de VPPB de más de 2 años de evolución fueron 28/74 (37,8%), los de menos de 1 año de evolución son 23/74 (31%) y 6 casos entre 1-2 años de evolución (8,1%, Tabla 13).

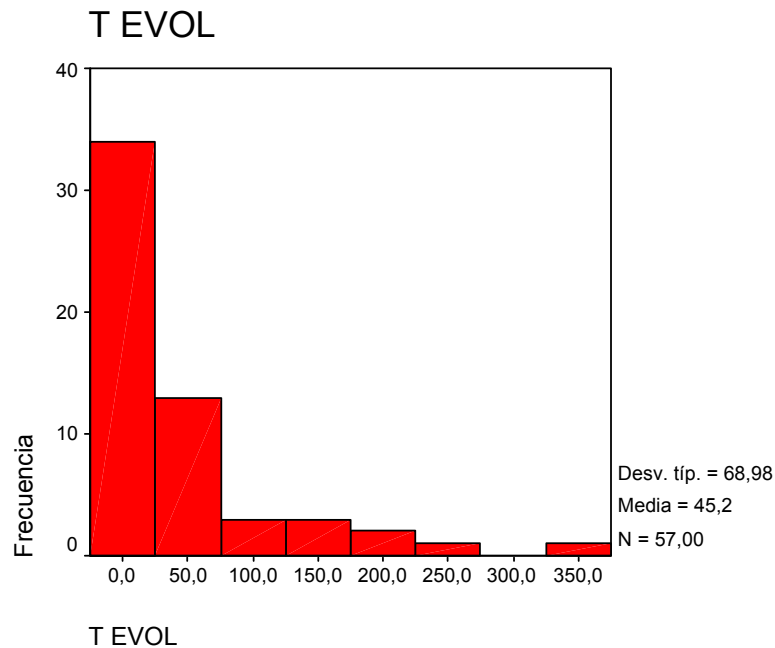


FIGURA 12. Histograma de frecuencias del tiempo de evolución de VPPB.

TABLA 13. Tiempo de evolución de VPPB, N (%)

Tiempo de evolución de VPPB	
Hª de VPPB de más de 2 años	28 (37,8%)
Hª de VPPB entre 1-2 años	6 (8,1%)
Hª de VPPB de menos de 1 año	23 (31%)

#### 3.1.2. Variables cualitativas

##### 1. Distribución por sexo.

En nuestro estudio el VPPB fue más frecuente en mujeres, en una relación de 43 M/32 V. Razón V/M: 8/11 (Figura 13).

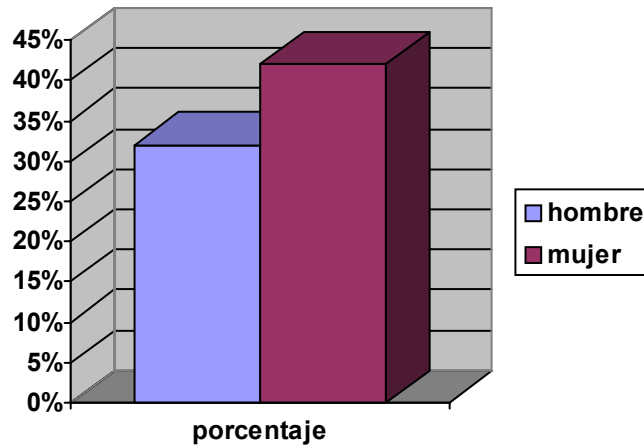


FIGURA 13. Distribucion de los pacientes con VPPB por sexo.

## 2. Historia de vertigo distinta a VPPB.

De los 74 casos incluidos, 22 casos presentaron con anterioridad una historia de vértigo distinta a VPPB. La Figura 14 presenta la distribución por diagnósticos esto es un 29,7%, 13 casos describían historia de vértigo inespecífico (18%), cinco casos presentaron neuritis vestibular (7%) y 4 casos enfermedad de Meniere (5%) (Figura 14).

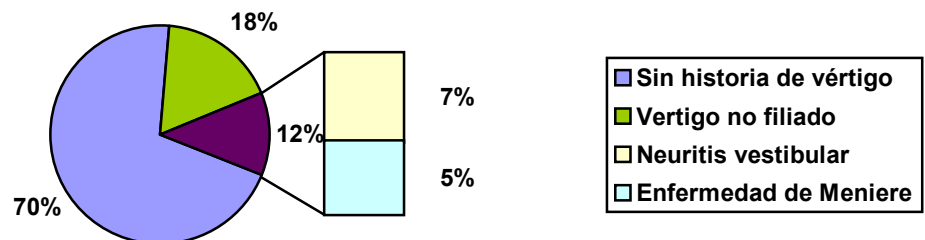


FIGURA 14. Distribución de los individuos con VPPB que presentaban otros diagnósticos de vértigo previos.



### **3. Historia previa de traumatismo craneoencefálico (TCE).**

Observamos 16 casos con historia de TCE (21,6%). De ellos, 7 casos se presentaron en varones, de edades comprendidas entre 20-68 años y 9 casos en mujeres, con edades comprendidas entre 52-80 años de edad.

### **4. Historia de enfermedad cardiovascular**

Treinta y uno de los 74 casos (41,8%) presentaron afectación cardiovascular. La hipertensión arterial es el antecedente más frecuentemente observado en 22 casos (7 varones y 15 mujeres); 2 casos presentaban historia de cardiopatía isquémica (varones), 1 caso tenía insuficiencia cardíaca (mujer) y 4 casos cursaron con hipercolesterolemia. Dos mujeres tenían hipotensión postural.

### **5. Hipoacusia neurosensorial.**

Aunque el 58,2 % de los casos no presentaron hipoacusia, el hallazgo de hipoacusia neurosensorial asociada a VPPB es muy frecuente en nuestra serie, observándose en 31 de los 74 casos (41,8%, Figura 15). De estos, 15 presentaron hipoacusia bilateral (48,3%), un caso con caída bilateral en frecuencias graves; otros 9 casos presentaron hipoacusia neurosensorial derecha (29%), y 7 casos hipoacusia neurosensorial (HNS) izquierda (22,5%).

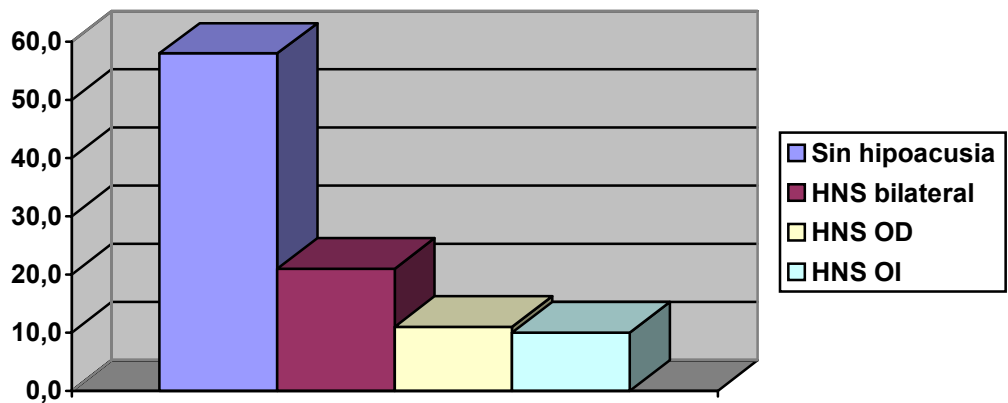


FIGURA 15. Distribución de los individuos con hipoacusia neurosensorial en la serie de VPPB

El histograma de frecuencias de la Figura 16 presenta la distribución del promedio de audición tonal en todos los individuos con VPPB que presentaron hipoacusia. El promedio de audición tonal de los casos con hipoacusia fue de 61,2 dB.

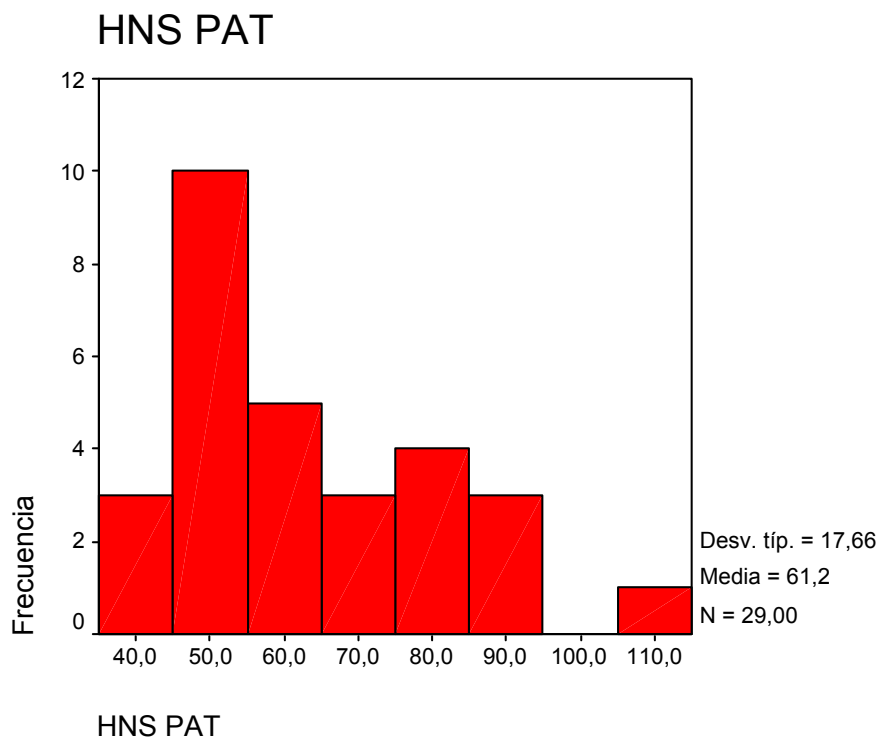


FIGURA 16. Histograma de frecuencias de la hipoacusia neurosensorial en los individuos con VPPB.

## 6. Cefalea.

La prevalencia de cefalea en la serie fue del 41%. La cefalea tensional se presentó en el 18%, la cefalea migrañosa en el 20% y la cefalea asociada al abuso de analgésicos se presentó en el 3% (Figura 17).

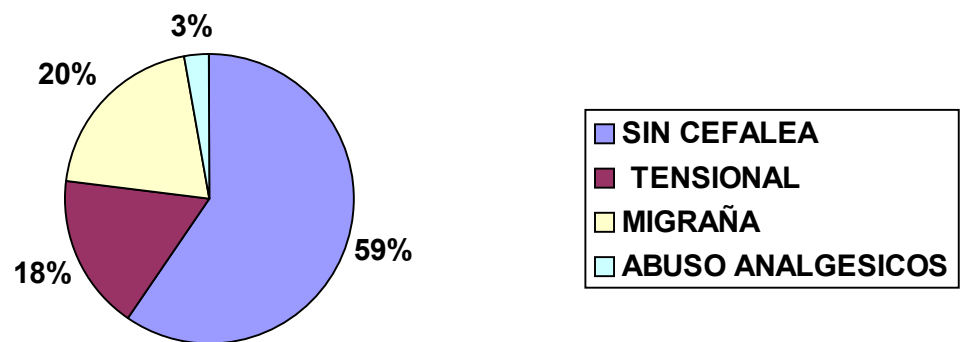


FIGURA 17. Distribución de las causas de cefalea entre los pacientes con VPPB.

## 7. Variantes clínicas del VPPB.

El conducto semicircular afectado más frecuente en nuestra serie fue el conducto posterior (27 casos). La Tabla 14 presenta el número de casos y el porcentaje dentro de la serie. Resultó interesante la existencia de 13 casos con sospecha de afectación simultánea de varios conductos (litiasis múltiple), así como la afectación del conducto semicircular anterior en 11 casos.

TABLA 14. Variantes clínicas según el conducto afecto al diagnóstico.

<b>CANAL AFECTO</b>	<b>Nº CASOS (%)</b>
<i>Posterior</i>	27 (42,18)
<i>Anterior</i>	11 (17,18)
<i>Lateral</i>	8 (12,50)
<i>Posterior bilateral</i>	5 (7,80)
<i>Múltiple</i>	13 (20,31)

### 3.2. EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO POSICIONAL

La efectividad del tratamiento posicional fue evaluada mediante la respuesta al TDHP. La Figura 18 presenta el numero de individuos que presentaron recurrencias.

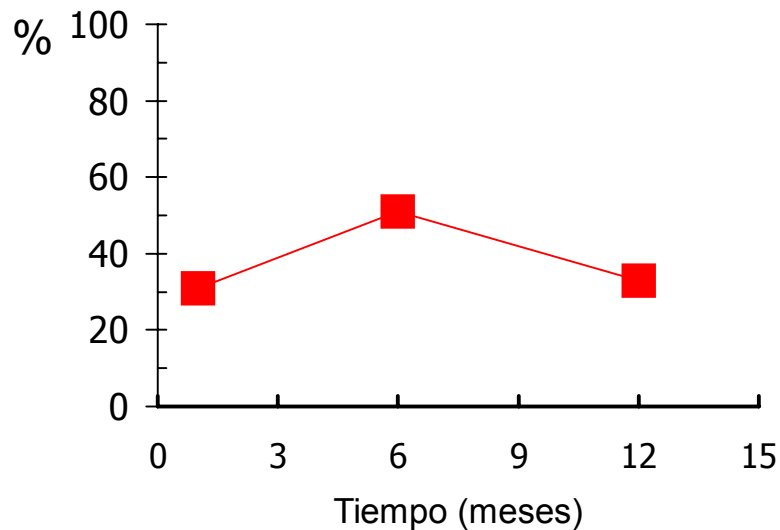


FIGURA 18. Porcentaje Recurrencias entre los individuos con VPPB.

A todos los individuos de la serie, se realizó el TDHP a los 30 días, observando que recurrieron 18/61 casos (29,5%) y se curaron 42/ 61(70.5%).

A los 180 días realizamos el TDHP en 69 individuos, de estos en 31 es positivo (recurren el 44,9%) y es negativo en 38 (curación:55.1%). A los 360 días recurren 24/69 (34,7%) y se curan 45(65.3%) .

### **3.3. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD.**

#### **CUESTIONARIO SF-36**

Las variables utilizadas para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud fueron las puntuaciones totales transformadas de cada una de las 8 dimensiones del cuestionario SF-36: salud general, función física, salud mental, vitalidad, función social, dolor, rol físico y rol emocional.

Los valores de la media, mediana y la desviación estándar para cada dimensión en los días 1, 30, 180 y 360 se presentan en las Tablas 15-18. Se utilizó el tes de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de las 8 variables del SF36.

TABLA 15. Puntuaciones de las 8 dimensiones del SF-36 en el día 1. x= media; Mdn, mediana; DE, desviación estandar

	Función física	Rol físico	Dolor corporal	Salud general	Vitalidad	Función social	Rol emocional	Salud mental
X	64,85	53,99	60,07	48,57	54,85	73,65	61,3	61,84
Mdn	67,5	75	61,5	47	50	75	100	64
DE	27,15	44,51	26,28	14,19	24,29	24,70	44,10	23,21

TABLA 16. Puntuaciones de las 8 dimensiones del SF-36 en el día 30.

	Función física	Rol físico	Dolor corporal	Salud general	Vitalidad	Función social	Rol emocional	Salud mental
X	71,34	70,52	62,16	48,94	57,91	75,93	68,66	63,46
Mdn	75	100	62	50	55	75	100	60
DE	24,32	41,27	21,21	11,92	20,54	23,57	42,59	21,35

TABLA 17. Puntuaciones de las 8 dimensiones del SF-36 en el día 180.

	Función física	Rol físico	Dolor corporal	Salud general	Vitalidad	Función social	Rol emocional	Salud mental
X	70,86	72,66	60,98	47,44	54,60	74,80	59,90	60,94
Mdn	80	100	62	46	55	81,25	100	60
DE	27,58	42,19	26,71	13,51	24,57	28,74	45,30	24,80

TABLA 18. Puntuaciones de las 8 dimensiones del SF-36 en el día 360.

	Función física	Rol físico	Dolor corporal	Salud general	Vitalidad	Función social	Rol emocional	Salud mental
X	72,38	69,44	62,48	49,62	57,54	74,21	66,67	63,37
Mdn	85	100	72	45	60	87,5	100	60
DE	26,62	42,70	25,21	13,21	26,85	31,66	45,59	24,79

Se observó una mejora en las puntuaciones con significación estadística ( $p < 0,05$ ), al comparar el DIA 1 con el DIA 30 en la función física (Tabla 19) y el rol físico (Tabla 20). Sin embargo, no se observó una mejora de las puntuaciones al comparar el día 30 con el 180, ni el DIA 180 con el 360.

## Función Física

La media del cuestionario de salud SF-36 para la función física el DIA 1 fue de 64,85, mejorando de forma inmediata significativamente tras el tratamiento en el DIA 30 (71,34). Estos valores se mantuvieron estables tanto en el DIA 180 (70,86), como en el DIA 360 (72,38).

TABLA 19. Prueba T de Student para muestras relacionadas para comparar la media de puntuaciones de la Función física, los días 1, 30,180 y 360.

		N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig(bilateral)
Par 1	TEFF1	67	66,34	-5,00	17,64	-2,32	66	,023
	TEFF30		71,34					
Par 2	TEFF30	57	72,10	0,26	23,55	0,08	56	,933
	TEFF180		71,84					
Par 3	TEFF180	58	73,10	0,00	16,96	0,00	57	1,000
	TEFF360		73,10					

## Rol físico

La percepción del rol físico fue similar a la función física . La media de las puntuaciones obtenidas el día 1 fueron de 53,99, mejorando significativamente el día 30 (70,52), que mantuvo esos valores en los días 180 (72,66) y 360 (69,44).

TABLA 20. Prueba T de Student para muestras relacionadas para comparar la media de puntuaciones del Rol físico, los días 1, 30,180 y 360.

		N	Media	Diferencias de medias	DE	t	gl	Sig
Par 1	TERF1	67	52,98	-17,54	47,88	-2,32	66	,004
	TERF30		70,52					
Par 2	TERF30	57	71,49	-3,51	46,15	0,08	56	,57
	TERF180		75,00					
Par 3	TERF180	58	75,43	6,03	41,17	0,00	57	,27
	TERF360		69,40					

## Dolor corporal

TABLA21. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para el dolor los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig.(bilateral)
Par 1 TEDC1	67	59,46	-2,70	20,67	-1.07	66	,289
TEDC30		62,16					
Par 2 TEDC30	56	62,37	0,64	19,97	0,24	55	,811
TEDC180		61,73					
Par 3 TEDC180	57	60,98	-1,75	18,47	-0,07	56	,476
TEDC360		62,73					

El tratamiento para el VPPB no modificó las puntuaciones en la escala de dolor. Así, la percepción del dolor corporal no fue significativamente diferente entre los días 1(60,07), 30 (62,16), 180 (60,98) y 360 (62,48).

## Prueba T Salud general

TABLA 22. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para la salud general los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	Gl	Sig(bilateral)
Par 1 TESSG1	67	48,65	-0,28	9,64	-0,24	66	0,81
TESSG30		48,94					
Par 2 TESSG30	57	48,84	0,82	11,87	0,52	56	0,60
TESSG180		48,01					
Par 3 TESSG180	58	47,82	-1,14	9,71	-0,90	57	0,37
TESSG360		48,96					

Las medias para la salud general no fueron significativamente diferentes entre los días 1 (48,57), 30 (48,94), 180 (47,44) y 360 (49,62).



### Prueba T vitalidad

La escala de percepción de vitalidad no mostró puntuaciones significativamente diferentes entre los diferentes días observados (Tabla 23).

TABLA 23. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para la vitalidad los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig (bilateral)
Par 1 TEV1	67	55,29	-2,61	18,20	-1,17	66	0,24
TEV30		57,91					
Par 2 TEV30	56	59,46	3,03	17,95	1,26	55	0,21
TEV180		56,42					
Par 3 TEV180	57	54,30	-2,54	17,91	-1,07	56	0,29
TEV360		56,84					

### Prueba T función social

El tratamiento del VPPB no modificó significativamente la función social en los días 1-360 (Tabla 24).

TABLA 24. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para la función social los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig(bilateral)
Par 1 TEFS1	67	74,81	-1,12	21,51	-0,43	66	0,67
TEFS30		75,93					
Par 2 TEFS30	57	77,41	0,87	20,30	0,33	56	0,74
TEFS180		76,53					
Par 3 TEFS180	58	76,07	1,72	27,94	0,47	57	0,64
TEFS360		74,35					

### Prueba T Rol emocional

TABLA 25. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para la función social los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig(bilateral)
Par 1 TERE1	66	61,62	-8,08	52,64	-1,247	65	0,22
TERE30		69,70					
Par 2 TERE30	57	70,76	9,36	40,70	1,735	56	0,09
TERE180		61,40					
Par 3 TERE180	58	63,79	-4,02	39,53	-,775	57	0,44
TERE360		67,81					

El rol emocional no se modificó significativamente entre los días 1, 30, 180 y 360.

### Prueba T salud mental

TABLA 26. Prueba T de Student para muestras relacionadas comparando la media de puntuaciones para la salud mental los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	t	gl	Sig(bilateral)
Par 1 TESH1	67	62,50	-0,95	18,93	-0,41	66	0,68
TESH30		63,46					
Par 2 TESH30	57	65,12	3,37	18,14	1,40	56	0,17
TESH180		61,75					
Par 3 TESH180	58	62,07	-1,86	19,35	-0,73	57	0,47
TESH360		63,93					

El tratamiento del VPPB no modificó las puntuaciones en la dimensión salud mental del cuestionario SF-36 en los días estudiados (Tabla 26).

En resumen, observamos que el cuestionario SF-36 encontró diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ), en la función física al comparar el DIA 1 con el día 30 ( $p = 0,23$ ) y en el rol físico entre el día 1 y día 30 ( $p = 0,004$ ). En las demás dimensiones del cuestionario SF-36, no se encontraron diferencias significativas, en las distintas parejas de comparación.

## CUESTIONARIO DHI

El cuestionario DHI-S evaluó la discapacidad percibida por el trastorno del equilibrio inducido por el VPPB. Las puntuaciones obtenidas fueron significativamente diferentes entre los días 1 y 30, lo que demostró el impacto beneficioso del tratamiento sobre la discapacidad percibida (Tabla 27).

TABLA 27. Puntuaciones totales del cuestionario DHI-S obtenidas en los días 1, 30, 180 y 360.

	N	Media	Diferencia de medias	DE	T	gl	Sig(bilateral)
Par 1 DHIS1 DHIS30	66	15,45 11,45	4,00	11,21	2,90	65	0,005*
Par 2 DHIS30 DHIS180	59	10,94 9,83	1,12	9,12	0,94	58	0,35
Par 3 DHIS180 DHIS360	60	9,93 9,03	0,90	8,59	0,81	59	0,42

### 3.4. Evaluación de las variables VNG en pacientes diagnosticados de VPPB.

#### 3.4.1. NISTAGMO ESPONTANEO (NE)

En el DIA 1, observamos 9 casos con NE (Tabla 28). La velocidad máxima de la fase lenta (SPV) fue de 1,9 -5,4°/s, y el número de batidas nistágmicas varió de 7 a 27/minuto.

TABLA 28. Características VNG del NE en el DIA 1.

<b>Dirección</b>	<b>Nºcasos</b>	<b>VFL °/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	2	1,9	27
		2,1	24
<b>Izquierda</b>	4	2	8
		2,1	10
		2,3	16
		3,2	14
<b>Arriba</b>	2	3,1	8
		5,4	7
<b>Abajo</b>	1	4,5	16
<b>Total</b>	9		

En el DIA 180, encontramos 11 casos con NE (Tabla 29). Cuatro casos que presentaron NE el día 1, lo mantuvieron a los 6 meses, coincidiendo la dirección del nistagmo en tres de ellos. La SPV fue de 1,9 -66,5°/s, y el número de batidas de 6 –39/minuto.

TABLA 29. Características VNG del NE en e día 180.

<b>Dirección</b>	<b>Nº casos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	1	1,9	6
<b>Izquierda</b>	4	4	31
		7,5	8
		3,7	15
		66,5	39
<b>Arriba</b>	2	5,6	23
		7,4	9
<b>Abajo</b>	4	5,6	17
		5	6
		18,7	7
		12,3	8
<b>Total</b>	11		

En el DIA 360, encontramos 7 casos con NE (Tabla 30). Tres casos que presentaban NE el DIA 180 también lo presentan el DIA 360, coincidiendo en la dirección dos de ellos. Esta persistencia del NE indica una descompensación permanente del sistema vestibular. La VFL fue de 1,7 -18,6°/s y el número de batidas de 7 -27/minuto.

TABLA 30. Características VNG del NE en el día360.

<b>Dirección</b>	<b>Nºcasos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	1	1,7	7
<b>Izquierda</b>	3	2,2	7
		4	11
		4,6	27
<b>Arriba</b>	1	5,5	8
<b>Abajo</b>	2	18,1	8
		18,6	16
<b>Total</b>	7		

### 3.4.2. NISTAGMO DE AGITACION CEFALICA (NAC)

#### NISTAGMO DE AGITACION CEFALICA HORIZONTAL (NACH)

Dieciocho pacientes con VPPB presentaron NACH con una VFL de 1,8- 12,5 °/s y 6-24 nistagmos/minuto (Tabla 31).

TABLA 31. Características VNG del NACH en el día 1.

<b>Dirección</b>	<b>Nº casos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	11	2,9	23
		2,2	21
		2	11
		6,6	20
		3,4	16
		2,1	13
		12,5	14
		1,8	9
		3,7	12
		10,2	10
		5,3	24
<b>Izquierda</b>	4	5,7	23
		2,5	6
		10,3	10
		3	10
<b>Arriba</b>	0		
<b>Abajo</b>	3	3,8	12
		3,9	7
		2,1	12
<b>Total</b>	18		

Dieciseis pacientes con VPPB presentaron NACH a los 180 días, con una VFL de 3,4-46 °/s y 6-51 nistagmos / minuto. Diez de estos casos lo presentaban también en el DIA 1, coincidiendo en la dirección en 7 de ellos.

TABLA 32. Características VNG del NACH en el día 180.

<b>Dirección</b>	<b>Nº casos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	6	9,7	9
		14,1	13
		14,2	7
		9	7
		3,4	6
<b>Izquierda</b>	7	7,3	6
		10,6	12
		6,3	22
		3,4	51
		6,4	7
		6,2	13
		12,5	20
<b>Arriba</b>	1	7,5	21
		12	7
<b>Abajo</b>	2	7,2	17
		46	8
<b>Total</b>	16		

Siete casos presentaron NACH el día 360, con una VFL de 2,3-13 °/s y 7-38 nistagmos/minuto (Tabla 33). Seis casos presentaron también NACH en el DIA 180, coincidiendo en la dirección 5 casos.

TABLA 33. Características VNG del NACH en el día 360.

<b>Dirección</b>	<b>Nº casos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nº batidas</b>
<b>Derecha</b>	3	10,7	29
		13	26
		4,2	9
<b>Izquierda</b>	4	2,3	15
		11,4	7
		9,5	9
		8,7	38
<b>Arriba</b>	0		
<b>Abajo</b>	0		
<b>Total</b>	7		

## NISTAGMO DE AGITACION CEFALICA VERTICAL (NACV)

El número total de pacientes con NACV observado fue de 17 casos. Cuatro casos con componente hacia la derecha asociado, 6 hacia la izq, 6 hacia arriba, y 1 hacia abajo. La velocidad máxima de la fase lenta varía de 1,9°/s a 11,9°/s. (Tabla 34).

TABLA 34. Características VNG del NACV DIA1

<b>NACV DIR</b>	Nºcasos	VFL°/S	Nºbatidas
<b>Derecha</b>	4	4,4	11
		1,9	17
		2,6	13
		3,6	8
<b>Izquierda</b>	6	2	37
		1,9	6
		3,1	9
		3,2	6
		5,8	35
<b>Arriba</b>	6	11,9	8
		3,5	16
		3,2	6
		7,9	11
		8,4	6
<b>Abajo</b>	1	2,5	6
		3,9	7
<b>Total</b>	17	4,4	19

Ocho pacientes con VPPB presentaron NACV a los 6 meses: 1 hacia la derecha, 3 hacia la izquierda, 1 hacia arriba y 3 hacia abajo. De los 8 casos observados se presentaron 7 casos en el día 1, coincidiendo en la dirección 3 casos. La velocidad máxima de la fase lenta fue de 3,4 a 41,3°/s (Tabla 35).

TABLA 35. Características VNG del NACV a los 180 días

<b>NACV DIR</b>	Nº casos	VFL°/S	Nºbatidas
<b>Derecha</b>	1	11,4	6
<b>Izq</b>	3	3,6	25
		3,4	25
		41,3	8
<b>Arriba</b>	1	10,7	27
<b>Abajo</b>	3	13,1	11
		6,5	6
<b>Total</b>	8	39,3	8



Al año 8 casos presentaron NACV: 2 hacia la derecha, 2 hacia la izquierda, 1 hacia arriba y 3 hacia abajo, 2 de ellos observados el día 180, coincidiendo en la dirección. La VMFL fue de 2,4°/s a 19,8°/s (Tabla 36).

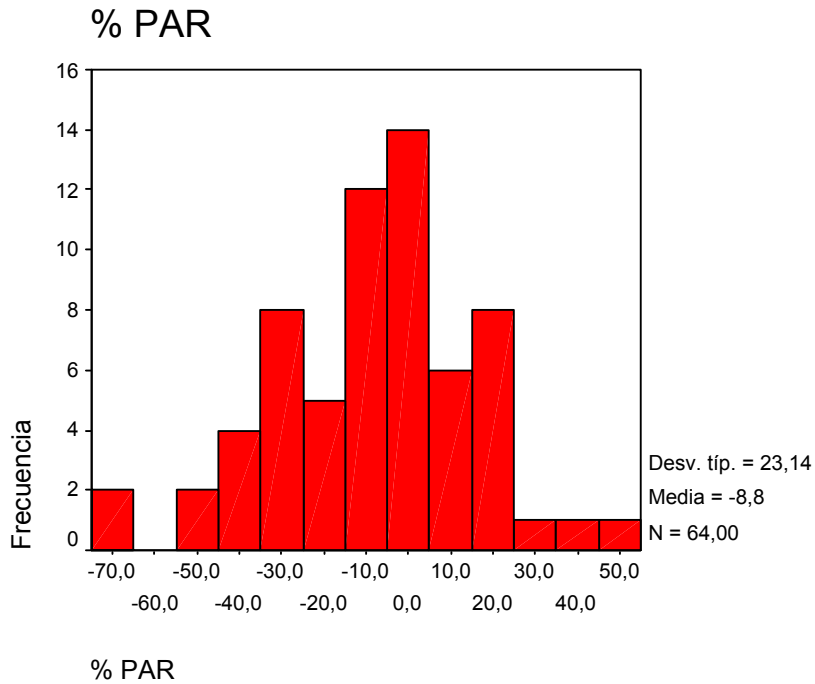
TABLA 36. Características VNG del NACV a los 360 días

<b>NACV DIR</b>	<b>Nº casos</b>	<b>VFL°/s</b>	<b>Nºbatidas</b>
<b>Derecha</b>	2	4,8	8
		16	6
<b>Izq</b>	2	2,4	7
		3,9	7
<b>Arriba</b>	1	19	10
<b>Abajo</b>	3	10,7	21
		13,3	9
		19,8	17
<b>Total</b>	8		

### 3.4.3. PRUEBA CALÓRICA BITERMICA

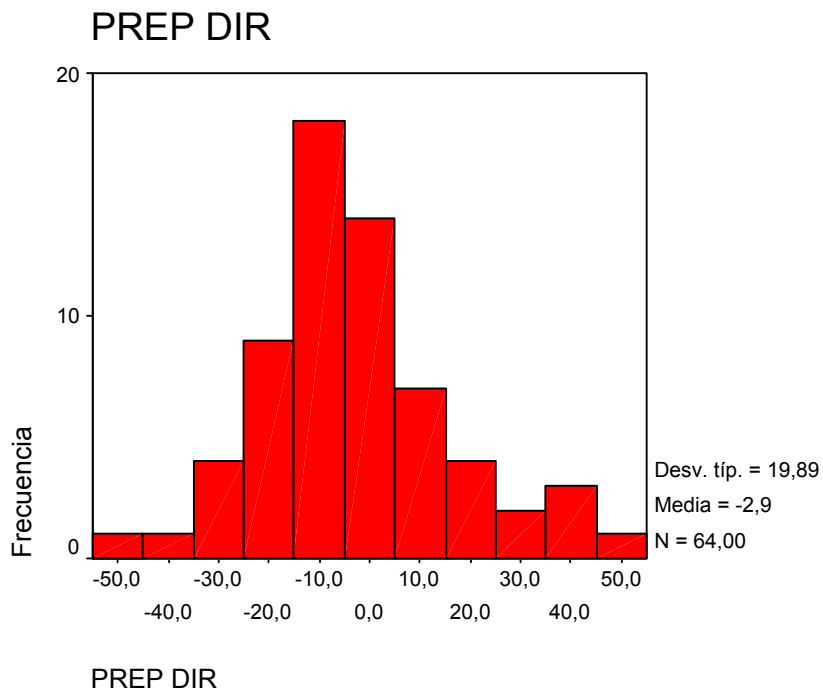
#### Paresia canalicular

El porcentaje de paresia del conducto horizontal estimado tras la prueba calórica presentó una distribución normal, tipo campana de Gauss, en 64 individuos explorados, encontrando una media de – 8,8. (FIGURA 19).



**Preponderancia direccional**

La preponderancia direccional tambien sigue una distribución normal, en los 64 individuos, con una media de  $-2,9$  (FIGURA20).



El número total de pacientes con VPPB a los que se realizaron las pruebas calóricas el día 1 fué de 66, por tanto tuvimos 8 pérdidas. Al diagnóstico, 16 individuos con VPPB presentaron paresia canalicular(24%): 13 casos en oído derecho, 3 casos en oído

izquierdo y ninguno bilateral, el número de casos con preponderancia direccional fue de 12 casos(18%). La proporción de paresia varía del 29 al 69% y la preponderancia direccional de 1 a 45%.

TABLA 37. Pruebas calóricas DIA 1

<b>OIDO AFECTO</b>	Nº casos	% paresia/canal	% preponderancia
<b>Derecho</b>	13	-50 CP	-32
		-34 CA	-32
		-36 CL	
		-66 CP	
		-69 CL	-31
		-39 CPBIL	43
		-36 AD	-54
		-38 LD	49
		-46 PD	33
		-29 LD	-39
		-36 PI	39
		-34 PI	-30
		-33 AD	37
<b>Izquierdo</b>	3	29 CP	
		35 CP	
		62 CP	45
<b>Bilateral</b>	0		
<b>Total</b>	16(24%)		

El análisis de la varianza no encontró diferencias significativas entre los individuos con o sin paresia canalicular en la edad, el tiempo de evolución o el promedio de audición tonal en la audiometría. Sin embargo, la paresia canalicular al diagnóstico se asoció significativamente con el antecedente de enfermedad cardiovascular (como hipertensión,  $\chi^2 = 16,276$ ,  $p = 0,039$ ).

TABLA 38. Pruebas calóricas DIA 180

<b>OIDO AFECTO</b>	Nº casos	% paresia/canal	% preponderancia
<b>Derecho</b>	7	-29 CL	-57
		-81 CP	-73
		-66 CP	
		-32 CA	-55
		-33 CP	-33
		-44 CL	-37
		-49 AD	-48
<b>Izquierdo</b>	3	51 CP	31
		32 CL	
		36 CP	
<b>Bilateral</b>	1	32 CA	33
<b>Total</b>	11 (26%)		

A los 6 meses de seguimiento 11/42 individuos con VPPB presentaban paresia canalicular. Siete casos presentaron paresia derecha, 3 casos izquierda y 1 caso paresia bilateral. De los 11 casos, 5 casos la presentaron también el DIA 1 (un caso de 35% el DIA 1, pasó a 36% el DIA 180, otro caso de 62% el DIA uno, presentó 51% el DIA 180, otro 34% pasó a 32%, el 4º caso de 66% pasó a 81%, y el último caso pasó del 69% a 44%). El numero de casos con preponderancia direccional fue 8(19%). La proporción de paresia el DIA 180 varió de 29 a 81% y la preponderancia direccional de 7 a 73%. El total de pacientes que se realizaron las pruebas calóricas el dia 180 fué de 42, tuvimos 32 pérdidas.

TABLA 39. Pruebas calóricas día 360.

<b>OIDO AFECTO</b>	Nº casos	% Paresia/canal	% Preponderancia
<b>Derecho</b>	7	-59 CP	
		-49 CP	-33
		-38 CL	-34
		-32 CA	-34
		-32 CM	
		-39 CA	-60
<b>Izquierdo</b>	3	-31 CP	
		51 CP	34
		32 CP	33
<b>Bilateral</b>	0		
<b>Total</b>	10 (18%)		

Diez casos presentaron paresia el DIA 360 (7 derechos, 3 izquierdos) y ninguno bilateral. De los 10 casos, 2 se habían presentado también en el DIA 180 (uno de estos casos el DIA 180 tenía una paresia de 36% pasando a 51% el DIA 360, el otro caso el DIA 180 presentaba 66% de paresia y 49% el DIA 360). El DIA 360 la paresia osciló de 32% a 59% y la preponderancia direccional de 9 a 34%. El número de pacientes con preponderancia direccional fue de 6(11%). El total de pacientes que se realizaron las pruebas calóricas el día 360 fue de 53 (21 pérdidas).

De los pacientes que presentaron en la anamnesis una historia previa de vértigo distinta a VPPB, 4 presentaron paresia canalicular al diagnóstico, 1 a los 6 meses y 2 al año. Dos pacientes con historia de neuritis vestibular, y otros 2 con antecedente de Enfermedad de Meniere presentaron paresia el día 1. Entre los casos con historia de vértigo inespecífico 3 individuos presentaron paresia: 1 caso el DIA 180 y 2 casos el DIA 360 (Tabla 40).

TABLA 40. Antecedente de vértigo distinto a vppb y paresia canalicular.

<b>Hª Vértigo</b>		%Paresia dia1	%Paresia DIA 180	%Paresia 360
<b>Neuritis</b>	2 casos	29%		
		51%		
<b>Meniere</b>	2casos	33%		
		50%		
<b>Inespecífico</b>	3casos		30%	34%
				32%

### 3.4.4. EVALUACIÓN DE LA RECURRENCIA DE VPPB TRAS MRP.

La efectividad del tratamiento con maniobra de reposición de partículas (MRP) fue del 70,5% a los 30 días. Por tanto, la recurrencia de VPPB a los 30 días se presentó en 18 de 61 casos (29,5%). A los 6 meses recurrieron 31 de 69 (44,9%) y al año 24 de 69 pacientes evaluados (34,7%). En consecuencia, la efectividad del tratamiento después de 1 año de seguimiento fue del 65,3% en nuestra serie (Tabla 41).

TABLA 41. Efectividad del tratamiento posicional y recurrencia de vppb post-tratamiento.

	DIA 30	Dia180	DIA 360
<b>Curación</b>	70,5%	55,1%	65,3%
<b>Recurrencia</b>	18/61= 29,5%	31/69= 44,9%	24/69= 34,7%

Además, hemos analizado la efectividad del tratamiento según la variante clínica que presentaba cada paciente.

En el DIA 30 la recurrencia es de un 29,5%, el canal que recurre con más frecuencia es el canal posterior (9,8%), es similar la recurrencia del canal anterior y posterior bilateral(4,9%), al igual que la recurrencia del canal lateral y de múltiples canales(3,2%).

La recurrencia del DIA 180 es de 44,9%, los canales que recurren con más frecuencia son el canal posterior y la afectación de múltiples canales(13,04%), le siguen en frecuencia la afectación del canal anterior(8,6%), posterior bilateral (2,8%) y lateral(1,4%).

La recurrencia del DIA 360, es de 34,7%, los canales que recurren con más frecuencia son el posterior(11,5%), y la afectación de

múltiples canales(8,6%),le sigue la afectación del canal anterior(7,2%), y del canal lateral(2,8%).

TABLA 42. Análisis de la recurrencia según la variante clínica (conducto con litiasis).

<b>CANAL AFECTO</b>	Recurrencia dia30 N=61	Recurrencia DIA 180 N=69	Recurrencia DIA 360 N=69
<b>Posterior</b>	6 = 9,8%	9 = 13,04%	8 = 11,5%
<b>Anterior</b>	3 = 4,9%	6 = 8,6%	5 = 7,2%
<b>Lateral</b>	2 =3,2%	1 = 1,4%	2 = 2,8%
<b>Posterior bilateral</b>	3 = 4,9%	2 = 2,8%	0 = 0%
<b>Múltiple</b>	2 = 3,2%	9 = 13,04%	6 = 8,6%
<b>TOTAL</b>	18 = 29,5%	31= 44,9%	24 = 34,7%

## **DISCUSSION**



### ***Epidemiología y características clínicas***

El VPPB es el más común de los trastornos del sistema vestibular periférico, algunos autores lo han estimado como el 39% de los casos que se estudian en una consulta de mareo- vértigo especializada <sup>52</sup>. Mizukoshi *et al.* han estimado una incidencia de 10,7- 17 casos por 100.000 habitantes/ año en Japón, aunque sólo los pacientes que estaban afiliados al seguro médico fueron incluidos <sup>53</sup>. En Minnesota, Estados Unidos, la incidencia se ha estimado en 64 casos por 100.000 habitantes / año, observándose que la incidencia se incrementa en un 34% con cada década de la vida, sin embargo, los pacientes que no requerían ayuda médica no fueron incluidos en el estudio, por lo que éste no representa a la población general <sup>54</sup>. Sin embargo, es probable que la incidencia se subestime debido a que la mayoría de casos se resuelven espontáneamente en unos meses.

En un estudio <sup>119</sup> reciente realizado en Alemania mediante encuesta telefónica a 4.869 participantes, la prevalencia estimada fue de 2.4%, la prevalencia en 1 año fue de 1,6% y en 4 semanas de 0.7%. La incidencia fue de 60 casos por 100.000 habitantes / año. La prevalencia e incidencia de VPPB fue mayor en mujeres (prevalencia 3,2%) que en hombres (prevalencia 1,6%). La prevalencia al año de VPPB en el grupo de participantes de más de 60 años fue más alta comparada con el grupo de 18-39 años (Tabla 43).

TABLA 43. Prevalencia e incidencia en VPPB (Von Brevern et al., <sup>110</sup>).

	n	Total %	(95%IC)	Mujeres %	Hombres %
<b>Prevalencia VPPB</b>	80	2,4	(1,9-3,0)	3,2	1,6
<b>VPPB severo*</b>	69	2,1	(1,6-2,6)	2,9	1,3
<b>Prevalencia al año. VPPB</b>	53	1,6	(1,3-2,1)	2,3	0,9
<b>18-39</b>	7	0,5	(0,2-1,0)	0,7	0,3
<b>40-59</b>	21	1,7	(1,1-2,6)	2,5	0,7
<b>&gt;60</b>	25	3,4	(2,3-5,0)	4,2	3,4
<b>Prevalencia a las 4 semanas VPPB</b>	23	0,7	(0,5-1,1)	1,0	0,4
<b>Incidencia al año VPPB</b>	20	0,6	(0,4-0,9)	0,8	0,4

\* VPPB severo: precisa consulta médica o interrupción de la actividad diaria.

El trabajo de Von Brevern es el primer estudio poblacional en estimar la prevalencia y la incidencia de VPPB en la población adulta mediante encuesta telefónica.

### *Edad*

En nuestra serie, la media de edad fue de 56,8 años y el VPPB se presentó de forma más frecuente entre la quinta y sexta década de la vida, siendo estos resultados similares a otros estudios <sup>53, 76</sup>. Según Baloh, la edad de mayor incidencia se sitúa en la sexta década cuando la causa es idiopática, entre la cuarta y quinta décadas en el grupo postviral, y entre la segunda y sexta décadas en el grupo postraumático <sup>57</sup>. Los ancianos parecen presentar un riesgo mayor, y estudios realizados en centros geriátricos han estimado que puede aparecer hasta en un 9% de la población anciana <sup>56</sup>.

En nuestro estudio, la edad de los individuos se correlacionó significativamente con la presencia de hipoacusia neurosensorial ( $r = 0,416$ ,  $p = 0,001$ ) y con la incapacidad laboral después de un año de seguimiento ( $r = 0,372$ ,  $p = 0,003$ ).

El estudio epidemiológico poblacional ,encontró una media de edad de 49,4  $\pm$ 13,8 años <sup>119</sup>. Von Brevern ha encontrado asociación entre la incidencia de VPPB con el incremento de la edad (OR= 1,8 con cada década) <sup>120</sup>, en este trabajo, la edad no se vió afectada por el sexo, el origen del VPPB (idiopático o secundario) o la historia de migraña. La incidencia acumulada de VPPB alcanzó casi el 10% a la edad de 80 años.

#### *Tiempo de incapacidad*

El tiempo de incapacidad en pacientes con VPPB, muestra una gran variabilidad entre individuos en nuestra serie: en el día 30 se observaron 6 casos con incapacidad, en el día 180, 5 casos, y en el día 360, 4 casos. La media observada del tiempo de incapacidad fue de 10 días y esta variable se asoció con la existencia de paresia. No hemos encontrado otros trabajos que valoren la incapacidad laboral, tal vez porque este termino sea distinto en otros países.

#### *Tiempo de evolución*

El tiempo de evolución del vértigo hasta el diagnóstico fue superior a 2 años en el 37,8% de los casos. Esta demora en el diagnóstico ha sido descrita en otros estudios, lo que evidencia que el VPPB se diagnostica tarde y es infravalorado <sup>119</sup>.

#### *Duración de la crisis*

Según Von Brevern, la media de duración del ultimo episodio de VPPB fue de 2 semanas (rango 0,5 días a 104 semanas) <sup>119</sup>. El grupo de participantes con VPPB secundario a disfunción vestibular unilateral, traumatismo craneoencefálico o intubación describen episodios de corta duración (media de 0,5 semanas) comparándolos con el grupo de VPPB idiopático (media de 2 semanas). Un único episodio fue descrito en el 44% de los casos mientras que en el 56% recurrían los episodios <sup>119</sup>.

### *Sensación*

El 86% de los individuos suelen describen el VPPB como rotacional y 31% lo describen como oscilopsia y nauseas <sup>119</sup>. La mitad del grupo describen desequilibrio y un 30% como miedo o caída, sin embargo las caídas durante los ataques de vértigo ocurren solo en un individuo. Todos los participantes experimentan VPPB en la cama, cuando se giran, la restricción de los movimientos de la cabeza para abolir los ataques de vértigo fue descrito en el 69% de los individuos.

En nuestra serie de casos, el 90% lo describen como rotacional y el 10% restante como ilusión de movimiento. El vértigo se produce en el 85% de los casos al girarse en la cama, en un 54% de los casos al girarse hacia la derecha, 13% al girarse a la izquierda y en un 30% de los casos no identifican el giro, ni tienen preferencia por dormir en una posición determinada.

### *Ausencia de nistagmo*

Algunos pacientes no demuestran el nistagmo durante la maniobra de Dix-Hallpike, aunque experimentan el vértigo durante el test posicional. Esto se ha denominado con el término VPPB subjetivo, y numerosos estudios han encontrado las maniobras de reposición altamente efectivas en este tipo de pacientes.

Haynes et al.<sup>121</sup>, Tirelli et al.<sup>122</sup> y Weider et al.<sup>123</sup> han encontrado que los pacientes con VPPB subjetivo, con varias maniobras de reposición responden al tratamiento entre el 76-93% del total. Existen numerosas teorías para explicar la falta de nistagmo en estos pacientes durante la maniobra de Dix-Hallpike: algunos nistagmos no pueden ser observados, se fatiga al repetir el test posicional antes que los síntomas de vértigo, y la inadecuada señal neural no estimula el reflejo vestibulo-ocular.

### *Ámbito del diagnóstico*

En el estudio de Von Brevern, el 78% de los individuos consultaron por vértigo <sup>119</sup>. La primera consulta fue con medicina interna en el 82% de los casos, con ORL en el 57% y con neurología en el 47%; el ingreso hospitalario fue constatado en el 6% de los participantes. De los participantes que precisaron ayuda, al 77% se les realizó pruebas de laboratorio (EEG, RMN, audiograma), mientras que los tests posicionales fueron realizados en sólo el 27%. De los individuos que presentaron VPPB, el 45% no recibieron tratamiento, el 27% sedantes vestibulares y sólo el 10% fue tratado con maniobras posicionales más ejercicios de Brandt-Daroff. Este estudio evidencia el amplio desconocimiento que existe entre la profesión médica en general del diagnóstico y tratamiento del VPPB.

Todos nuestros pacientes fueron diagnosticados en la consulta de ORL, mediante anamnesis y tests posicionales, confirmados con VNG, y tratados en el 100% con maniobras posicionales.

### *Asociación con otras enfermedades*

Baloh *et al.* estudiaron las características epidemiológicas en 240 casos de VPPB: edad, razón mujer / hombre, la asociación a TCE e intubación, así como a otros trastornos vestibulares <sup>76</sup>. Otros autores han descrito la relación con la migraña <sup>124, 125</sup>, la diabetes <sup>126</sup>, y la osteoporosis <sup>127</sup>. La asociación con otros trastornos vestibulares ipsilaterales se ha descrito solo en el 3% de los casos <sup>128</sup>. Perez garrigues y colaboradores han estudiado su relación con maniobras quirúrgicas sobre el maxilar superior<sup>129</sup>.

En el estudio de Von Brevern *et al.*, el VPPB secundario con disfunción vestibular unilateral, TCE o intubación fue identificado en

el 10% de los participantes <sup>119</sup>. La historia de migraña fue descrita en el 21% de los hombres y en el 43% de las mujeres (migraña con aura en 20 casos y migraña sin aura en 9). Estos autores estudiaron la asociación del VPPB con factores sociodemográficos y condiciones de comorbilidad, mediante regresión logística, demostrando una asociación del VPPB con la edad, la HTA, la dislipemia, el traumatismo y la migraña.

#### *Asociación con migraña*

Diversos estudios han descrito la asociación de la migraña con el VPPB. Ishiyama *et al.* <sup>124</sup> y Lempert *et al.* <sup>125</sup> encontraron un incremento de la incidencia de migraña en pacientes con VPPB y una alta recurrencia de VPPB después de sucesivos cambios posicionales en pacientes con migraña. Esto sugiere que el espasmo en las arterias del oído, conduciendo los detritos de otoconias desde la macula utricular, puede ser la causa del mecanismo, porque el vasoespasmo está documentado en las migrañas <sup>124, 125, 130</sup>. La frecuencia de migraña fue tres veces más alta en el VPPB idiopático que en el VPPB secundario a trauma o cirugía <sup>124</sup>.

En nuestra serie la prevalencia de cefalea fue de 41%, la cefalea tensional se presentó en el 18%, la cefalea migrañosa en el 20% y la cefalea asociada al abuso de analgésicos se presentó en el 3%. La historia de migraña es similar a la encontrada en el estudio poblacional <sup>119</sup>.

#### *Factores de riesgo vascular*

Von Brevern *et al.* también encontraron asociación con HTA e hiperlipemia. Esta asociación de VPPB con factores de riesgo vascular ya han sido destacados en otros estudios, lo que sugiere que la isquemia laberíntica podría facilitar la formación de detritos de

otoconias desde la membrana otolítica <sup>123</sup>, por lo tanto la isquemia vertebrobasilar predispone en numerosos casos de VPPB <sup>59, 76, 131</sup>.

La edad, la hiperlipidemia, la HTA y la migraña son factores de riesgo vascular y predisponen al VPPB e isquemia cerebral. Sin embargo, no se ha encontrado asociación con otros factores de riesgo vascular como la diabetes, la obesidad o el tabaquismo.

Treinta y uno de los 74 casos de nuestra serie (41,8%), presentaron afectación cardiovascular. La HTA fue el antecedente más frecuentemente observado en 22 casos (29%), 7 varones y 15 mujeres; 2 casos presentaron una historia de cardiopatía isquémica (ámbos varones), 1 caso tenía una insuficiencia cardíaca (mujer) y 4 casos cursaron con hipercolesterolemia.

#### *Remisión espontánea*

Un trabajo interesante estudió de forma prospectiva el curso natural de la enfermedad para valorar la remisión del vértigo en pacientes con VPPB, observando la remisión espontánea del VPPB del conducto posterior en 39 días, mientras que la variante del conducto horizontal remitió espontáneamente en 16 días. <sup>132</sup>

#### *Recurrencias*

El VPPB presenta un tasa de recurrencias del 15% por año <sup>133</sup>. Von Brevert ha encontrado una recurrencia en el 56% de los individuos <sup>119</sup>, con similares valores a otros estudios: 50-55% <sup>78, 134</sup>. Los síntomas se caracterizaron por vértigo rotacional en el 14% y la mitad del grupo notificaban desequilibrio entre los ataques de vértigo. El 78% de los pacientes geriátricos presentaron caídas, y resultó característico que todos los participantes describieron los ataques en la cama.

## Sexo

En nuestro estudio, el VPPB fue más frecuente en mujeres (43 mujeres y 32 varones). Esta relación es similar a otros estudios<sup>55</sup>, donde la incidencia en mujeres fue de 1,6:1, y esta incidencia aumenta si solo se analizan los casos de etiología desconocida (2:1).

## Causas atribuibles

La mayoría de los pacientes con VPPB no presentan una causa que explique el cuadro clínico y se considera VPPB primario o idiopático. Este tipo ocurre entre 50-70% de casos.

La causa más frecuente atribuible es el traumatismo craneal, que representa el 7-17% de los casos<sup>135, 76</sup>. En un estudio reciente, el TCE fue observado en 39/260 casos (15%), encontrándose en el 9,2% del conducto posterior, el 9,7% del conducto horizontal, y el 36,4% de la variante anterior, siendo la asociación con esta variante significativa, comparado con los otros canales<sup>136</sup>.

Entre las otras causas atribuibles a VPPB secundario destacan la laberintitis viral, la isquemia de la arteria vestibular anterior, la cirugía otológica, la enfermedad de Meniere, la migraña y la cirugía general. El VPPB postraumático es frecuente en personas jóvenes, igualándose la incidencia entre hombres y mujeres, 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 de VPPB unilateral<sup>60</sup>.

En nuestra serie, observamos 16 casos con historia de TCE (21,6%). Entre ellos, 7 casos se presentaron en varones (2 casos en la segunda década, 1 caso en la cuarta década, 2 casos en la quinta década y 2 casos en la sexta década) y 9 casos en mujeres, con edades comprendidas entre 52-80 años de edad. De los 16 casos



sólo dos fueron bilaterales (varón de 28 años de edad y mujer de 80 años de edad).

### *Otros trastornos vestibulares*

La aparición de VPPB después de una neuritis vestibular ocurre en el 15% de casos <sup>76</sup>.

El síndrome de Meniere también se ha asociado, estimándose un rango de 0.5 al 31% <sup>59, 127</sup>. Gross *et al.* han descrito que el 5.5% de pacientes con enfermedad de Meniere presentan asociado un VPPB del conducto posterior<sup>44, 137</sup>. El mecanismo causal no es bien conocido, pero se especula que podría ser el resultado que el hidrops induce en la mácula del utrículo o la obstrucción del laberinto membranoso.

El VPPB también se ha descrito después de cirugía del oído, en relación con apertura de la platina. La causa podría ser el daño utricular con liberación de otoconias durante el acto quirúrgico <sup>59,138, 139</sup>.

En nuestra serie, el 70% fueron idiopáticos, 22 casos (29,7%) presentaron con anterioridad una historia de vértigo distinta a VPPB: 18% describían vértigo inespecífico, 7% neuritis vestibular y 5% enfermedad de Meniere. En la mayoría de los estudios más de la mitad de los casos no tienen una etiología conocida, siendo idiopáticos <sup>59</sup>.

El síndrome de Lindsay- Hemenway (síndrome isquémico de la arteria vestibular anterior) representa un 1% de los VPPB <sup>62</sup>. En nuestra serie encontramos 4 casos (5,4%) con historia de neuritis vestibular, que posteriormente desarrollaron un VPPB. En ningún caso se presentó hipoacusia asociada.

### *Hipoacusia*

La hipoacusia asociada a VPPB también es muy frecuente en nuestra serie, observándose en 31 de los 74 casos (41,8%) . De estos, 15 presentaron hipoacusia bilateral (48,3%), un caso con caída bilateral en frecuencias graves, 9 casos presentaron hipoacusia neurosensorial derecha (29%), y 7 casos hipoacusia neurosensorial izquierda (22,5%). La hipoacusia se observó en los casos secundarios a enfermedad de Menière y en 3 casos con historia previa de vértigo inespecífico. El promedio de audición tonal fue de 61,2 dB.

### *Variantes clínicas y tratamiento*

Durante muchos años, el tratamiento del VPPB ha incluido ejercicios de rehabilitación <sup>81, 140</sup>. Sin embargo, en 1988, Alain Semont introduce la maniobra liberadora <sup>82</sup> y John Epley la MRP <sup>83</sup>. Esta última basada en la anatomía y patofisiología es en la actualidad, la más utilizada, con una efectividad del 90% <sup>46, 83, 90, 141, 142, 143</sup>.

La patofisiología del VPPB fue inicialmente estudiada en el conducto semicircular posterior. En 1985, McClure describió 7 pacientes con clínica sugestiva del conducto horizontal <sup>42</sup>, y posteriormente ha sido descrita la variante del conducto anterior <sup>144</sup>. Mientras que el VPPB del conducto horizontal produce un nistagmo horizontal (geotrópico en canalitiasis y ageotrópico en cupulolitiasis), las variantes clínicas de los conductos anterior y posterior producen un nistagmo torsional (con una duración prolongada del nistagmo >60 segundos, según sea cúpulolitiasis o canalolitiasis). Para diferenciar el conducto de origen es esencial identificar el componente vertical del nistagmo, hacia arriba en el posterior, y hacia abajo en el anterior.

La frecuencia de la variante del conducto anterior se ha estimado entre el 1,2- 12%<sup>46, 50, 145, 146, 147</sup>. Estas variaciones se deben a la dificultad para visualizar el componente torsional, así como a la posibilidad de confusión en la dirección del componente vertical.

En un estudio reciente, se diagnosticaron 260 pacientes de VPPB, presentando una elevada proporción de pacientes la variante clínica del conducto anterior<sup>136</sup>. El tratamiento se realizó para la canalitiasis con maniobra de Epley modificada con vibrador mastoideo, y para la cupulolitiasis con maniobra de Epley o Semont o Epley modificada. Los pacientes fueron reevaluados 1- 2 semanas después del tratamiento, y 6 semanas después, y fueron instruidos en volver si había persistencia o recurrencia de los síntomas. En caso de recurrencia o persistencia de los síntomas, el nistagmo fue reevaluado con TDHP o maniobras posicionales, debido a la conversión observada entre canalitiasis y cupulolitiasis y entre los distintos conductos. La distribución de pacientes por variantes clínicas se resume en la Tabla 44. El 66,9% se diagnosticaron de litiasis del conducto posterior, 31 (11,9%) presentaron de la variante del conducto horizontal y 55 casos la variante del conducto anterior (21,2%). La cupulolitiasis fue observada en 11 casos (6,3%) del canal posterior, 13 (41,9%) del conducto horizontal y 15 casos (27,3%) de la variante anterior (Tabla 44).

Tabla 44. Distribución de canalitiasis-cupulolitiasis por canales (Jackson *et al.*<sup>136</sup>)

	<i>Posterior</i>	<i>Horizontal</i>	<i>Anterior</i>	<i>Total</i>
Canalitiasis	163	18	40	221
Cúpulolitiasis	11	13	15	39
Total	174	31	55	260

De los 40 pacientes con canalitiasis de la variante anterior, la duración de los síntomas fue de 23,3 meses, mientras que los 15 pacientes con cupulolitiasis la duración de los síntomas fueron de 27

meses. Algunos pacientes diagnosticados de canalitiasis se convirtieron en cupulolitiasis durante su seguimiento.

La litiasis vestibular fue inicialmente propuesta para explicar el VPPB del conducto posterior, que se consideraba responsable de la mayoría de los casos; después, se describió la variante del conducto horizontal y más recientemente la variante del conducto anterior <sup>42, 143</sup>. Estudios previos consideraban que esta variante era una rara causa de VPPB <sup>46, 50, 136, 144, 145, 146</sup>, sin embargo, nuestros resultados confirman los hallazgos descritos recientemente que estiman una frecuencia para la variante del conducto anterior alrededor del 20% de los casos <sup>136</sup>.

Algunos autores sugieren que la ENG no ayuda en la evaluación de la variante clínica del VPPB, debido a que no distingue el componente torsional del nistagmo <sup>146</sup>. Estos trabajos son los que describieron una frecuencia del 1,8% de la variante del conducto anterior <sup>78, 146</sup>. Otros estudios más recientes, así como nuestros resultados sugieren que la exploración mediante VOG es necesaria para la identificación de las variantes clínicas del VPPB, incluyendo el conducto posterior <sup>47, 48</sup>. La dirección del componente vertical del nistagmo, (hacia arriba o abajo), permite diferenciar el conducto posterior del anterior, bien usando ENG o VNG, lo que demuestra la utilidad de ambas técnicas en el diagnóstico del VPPB <sup>136</sup>.

### *Factores pronósticos*

Cuando se analizan los factores pronósticos asociados al VPPB <sup>148</sup> encuentran la historia de trauma en el 12,3%. En este estudio, el 15% de los pacientes con litiasis del conducto semicircular anterior referían TCE, la historia de TCE esta mas involucrada en al canal anterior (36,4%), por esto es importante incluir en la anamnesis la historia de TCE, y puede teóricamente inducir cambios de canalitiasis en cupulolitiasis.

En nuestros resultados no hemos encontramos mayor incidencia de TCE asociado a la variante del conducto anterior. El TCE se asoció en un 13,2% de casos a conducto posterior (4,3% de casos bilaterales), 7,3% al conducto lateral y 4,3% al conducto anterior. Kim YK *et al.* <sup>149</sup>, han publicado 55 casos de la variante del conducto anterior, usando de media 1,32 MRP y el numero de maniobras que requieren para la resolución de los síntomas no difiere entre los tres canales.

El conducto semicircular afectado más frecuente en nuestra serie fue el conducto posterior (27 casos, 42,18%). La Tabla 14 presenta el número de casos y el porcentaje dentro de la serie. Entre nuestros resultados destaca la existencia de 13 casos con sospecha de afectación simultanea de varios conductos (litiasis múltiple, 20,31%). además, la afectación del conducto semicircular anterior se observó en 11 casos (17,18%) y el conducto horizontal se afectó en 8 casos (12,50%). Estos resultados son similares a los publicados recientemente empleando ENG o VNG <sup>136</sup>.

#### *Diagnóstico del VPPB mediante VOG*

La VOG o videonistagmografía se basa en la detección del movimiento ocular mediante una minicámara de video adaptada a una máscara facial o gafas y permite el estudio del nistagmo, y por tanto del reflejo vestibulo-ocular<sup>150</sup>. Esta técnica presenta algunas ventajas respecto a la ENG, tales como la estabilidad de la calibración, la mejora de resolución temporo-espacial, la ausencia de la variación de las coordenadas de la mirada central, la medida de la posición absoluta del ojo en la órbita y la valoración del componente vertical y torsional del nistagmo. Su principal inconveniente es que obliga al individuo explorado a mantener los ojos abiertos y el parpadeo causa artefactos en el registro. Nuestros resultados demuestran la utilidad clínica de la VOG en el diagnostico del nistagmo posicional asociado al VPPB.

La introducción de la VOG por infrarrojos ha promovido un significativo avance para la monitorización del nistagmo en el VPPB y la localización del conducto afecto. Nakayama y Epley <sup>50</sup> han aportado una serie de 833 casos de VPPB con un 62% de la variante posterior, un 9% variante horizontal, 20% de formas múltiples, y un 2% de afectación del conducto anterior. El análisis con VOG tridimensional permite identificar el componente vertical, así como el pequeño componente torsional ipsilateral de los conductos verticales <sup>50</sup>.

En un estudio reciente de nuestro grupo se describen los parámetros VOG del nistagmo posicional para las distintas variantes clínicas <sup>151</sup>. La media de la velocidad de fase lenta del nistagmo posicional fue de 33 °/s para el conducto posterior, 25 °/s en el conducto anterior y de 16 °/s para la variante del conducto horizontal. No se encontraron diferencias significativas entre la velocidad máxima de la fase lenta, latencia, duración o número de batidas entre los casos unilaterales o bilaterales del conducto posterior. Además, tampoco se encontraron diferencias en la latencia entre las tres variantes clínicas. Sin embargo, la duración y número de nistagmos fueron superiores para la variante del conducto horizontal, al compararlos con las variantes posterior y anterior <sup>151</sup>.

### *Efectividad del tratamiento del VPPB*

La evaluación del tratamiento del VPPB plantea dificultades al comparar los distintos estudios, por la variabilidad en el número de sesiones, el número de maniobras por sesión, el uso de sedación o el empleo de vibrador mastoideo. El rango de respuestas varía del 30-100%. Aunque la mayoría de los estudios son series de casos, existen algunos ensayos clínicos aleatorizados <sup>94, 152</sup>.

Los ejercicios de habituación presentaron una excelente respuesta inicial (96%), pero posteriormente se observó un 76% de recurrencias <sup>153</sup>. Nuti *et al.* <sup>154</sup> usaron la maniobra liberadora en 56 pacientes con una eficacia del 89%, aunque el seguimiento fue de sólo 1 semana, por lo que la recurrencia no fue evaluada.

Soto Varela y Santos Perez<sup>155</sup> realizan un estudio prospectivo randomizado, estudiando 106 pacientes con VPPB, comparando la eficacia entre los ejercicios de Brandt-Daroff, la maniobra liberadora de Semont y la maniobra de Epley, a la semana, al mes y a los tres meses. En la primera semana fue similar la eficacia de los pacientes tratados con maniobra de Semont o con maniobra de Epley, sin embargo a los tres meses la eficacia fue mayor en los pacientes tratados con maniobra de Epley.

Otro grupo usa la maniobra de Epley, observando una buena respuesta inicial, en una cohorte de 151 pacientes, 87% libres de síntomas en la primera semana, pero con una recurrencia de 27% en un año de seguimiento<sup>121</sup>.

La MRP presenta una efectividad del 78-98% para el tratamiento del VPPB, aunque las recurrencias persisten <sup>113, 156, 157</sup>.

Existen muchas variaciones en la literatura en cuanto al número de maniobras por sesión. Algunos autores utilizan un número determinado según la respuesta <sup>158, 159</sup>, otros realizan el tratamiento hasta la resolución del nistagmo o el discomfort <sup>83, 121, 132</sup>, mientras que un tercer grupo solo utiliza una maniobra <sup>113, 159, 160</sup>. La mayoría de autores utilizan estas dos últimas opciones. La práctica de repetir la maniobra hasta que se negativiza el Dix-Hallpike, pero la abolición de respuesta puede deberse a la fatigabilidad. Sin embargo, no existen diferencias significativas en cuanto a la

efectividad en periodos cortos de tiempo, ni en largos periodos en cuanto a las recurrencias según las distintas actitudes.

Aunque en la descripción original de John Epley se usaba la vibración mastoidea <sup>83</sup>, posteriormente se han realizado numerosos estudios, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos <sup>160</sup>. Por otra parte, las recomendaciones postratamiento, bien durante 2 días <sup>83</sup> o 7 días, , no mejoran la efectividad del tratamiento <sup>132, 159, 160</sup>.

Rupa *et al.* han investigado la persistencia de vértigo tras la MRP, en estudio prospectivo en 90 pacientes con VPPB <sup>161</sup>. Los individuos fueron tratados mediante 3 sesiones de MRP durante un periodo de dos semanas, encontrando que 7/90 (8%) no respondieron al tratamiento. De estos 7 pacientes, en 2 casos estaba afectado el conducto horizontal (1 caso presentaba hipertensión y diabetes), otros 2 desarrollaron un síndrome de Meniere (1 de ellos presentaba hipotiroidismo y otro HTA). De los 3 restantes, 2 pacientes tenían espondiloartrosis cervical, y el otro caso se diagnosticó de un meningioma de la fosa posterior.

La Tabla 45 presenta diversos estudios que evaluar el porcentaje de recurrencias tras MRP, que varia entre el 4,5%-32%. La efectividad de la MRP se ha cuestionado, debido a la existencia de casos con resolución espontánea de los síntomas, en pacientes que no reciben ningún tratamiento.



TABLA 45. Algunos de los estudios prospectivos iniciales que evaluaron la efectividad de la MRP.

Estudios	N	Recurrencia (%)	Diagnóstico	Tratamiento
Parnes and Price-Jones <sup>158</sup> 1993.	38	4 (10.5)	VPPB de CSP	Oclusión del CSP
Herdman et al <sup>159</sup> 1993.	30	3 (10)	VPPB de CSP y CSH	Retratamiento y ejercicios de Brandt-Daroff.
Harvey et al <sup>162</sup> 1994.	25	8 (32)	VPPB de CSP	Ejercicios de Brandt-Daroff y neurectomía singular.
Welling and Barnes <sup>163</sup> 1994	27	4(22.2)	Fístula perilinfática tras estapedectomía, glioma cerebral, y VPPB de CSP.	Cierre de la fístula, ejercicios de habituación vestibular y oclusión del canal posterior.
Weider et al <sup>164</sup> 1994.	44	2(4.5)	VPPB de CSP	Retratamiento
Steenerson and Cronin <sup>94</sup> 1996	20	3(15)	VPB de CSP	Habituación vestibular.

Woodworth *et al.*<sup>165</sup> han realizado un metaanálisis de la efectividad del tratamiento mediante MRP en el VPPB, incluyéndose 9 estudios controlados, aleatorizados donde los casos de VPPB fueron claramente definidos. Se evaluaron la resolución de los síntomas y la negativización del tes de Dix-Hallpike (Tabla 46).

En los pacientes tratados con MRP fue más probable demostrar la resolución de los síntomas (OR= 4,6; IC95% 2,8-7,6) y la negatividad del test de Dix-Hallpike (OR= 5,2; IC95% 3,0-8,8) al inicio del seguimiento. La efectividad de la MRP para la resolución de los síntomas fue fuerte en el primer mes después del tratamiento (OR= 4,1; IC95% 3,1-5,2). La capacidad de la MRP para negativizar el tes de Dix-Hallpike se reforzó entre el primer mes después del tratamiento (OR= 3,0; IC95% 1,8- 4,0) y mucho tiempo después (OR= 5,0; IC95% 3,9-6,1). Este metanálisis permite concluir que el tratamiento mediante MRP es más eficaz que el control en la resolución del vértigo y la negativización del tes de Dix- Hallpike.

TABLA 46. Características de los estudios incluidos en el metaanálisis realizado por Woodworth et al.<sup>165</sup>

Estudio	Año	Aleatorización ciego	Evaluación resultado	CRP	Control
Angeli et al. <sup>166</sup>	2003	No	DH-	18/28	1/19
Yimtae et al. <sup>167</sup>	2003	Si	Síntomas-	16/25	7/20
Sherman et al. <sup>168</sup>	2001	No	DH-	22/29	13/27
			Síntomas-	15/18	11/22
Asawavichianginda et al. <sup>160</sup>	2000	No	DH-	15/18	11/22
			Síntomas-	23/25	18/22
Froelhing et al. <sup>169</sup>	2000	Si	Síntomas-		
Steenerson et al. <sup>94</sup>	1996	No	DH-		
			Síntomas-	14/20	17/40
Li <sup>170</sup>	1995	No	Síntomas-		
Lynn et al. <sup>152</sup>	1995	Si	DH-		
			Síntomas-	11/18	3/15
Blakley <sup>171</sup>	1994	No	DH-	16/18	4/15
			Síntomas-	15/16	19/22

Todos los estudios, excepto uno<sup>171</sup>, demuestran diferencias estadísticamente significativas, en la resolución de los síntomas, entre el grupo de tratamiento y el control. De los siete estudios que examinan el tes de DH ,en la valoración del tratamiento, todos encuentran diferencias significativas, entre el tratamiento y el control.

La MRP descrita por Epley se usa mayoritariamente en EEUU, mientras que la maniobra de Semont es más conocida en Europa, donde se utilizan ambas. La MRP permite tratar canal y cupulolitiasis, mientras que la maniobra de Semont es más efectiva en la liberación de canalitos desde la cúpula.

Recientemente se ha estudiado la efectividad del tratamiento en 923 casos de VPPB<sup>172</sup>. El tratamiento del VPPB puede fue efectivo en el 90% de los casos usando maniobras de Brandt-Daroff, maniobras de reposición, liberadoras o “log roll”. La recurrencia a los seis meses de tratamiento se demostró en 140 pacientes (16%),.

Shepard y Telian analizaron los resultados de tratamiento con MRP del VPPB secundario a trastorno vestibular, describiendo que

el 70% de los pacientes con VPPB secundario presentaban la prueba de Dix-Hallpike positiva después del tratamiento<sup>173</sup>.

Pollak et al. estudiaron la efectividad de la MRP en pacientes con VPPB y patología vestibular asociada (VPPB+) <sup>80</sup>. Los pacientes se dividieron en dos grupos: VPPB sin otros trastornos vestibulares, determinados por VNG o prueba calórica (23 casos), y VPPB con patología vestibular adicional asociada: VPPB+ (35 casos). Aunque la muestra de individuos fue pequeña, la recurrencia del VPPB no fue significativamente diferente entre ambos grupos. Además, tampoco se encontraron diferencias en la edad, el sexo, la duración de los síntomas entre los pacientes con VPPB y VPPB+ <sup>80</sup>.

Nuestro trabajo ha analizado la recurrencia mediante la prueba de Dix-Hallpike a los 30, 180 y 360 días. La recurrencia a los 30 días se observó en 18 casos (29,5 %; N=61); a los 180 días se observaron 31 recurrencias (44,9%; N=69), mientras que a los 360 días recurrieron 24 casos (34,7%; N=69). Observamos que en nuestra serie se presentan un porcentaje de recurrencia superior al observado en otros estudios, que podría ser por la mayor proporción de casos con afectación de varios conductos.

La efectividad del tratamiento con MRP fue del 70,5% a los 30 días, mientras que después de 1 año de seguimiento fue del 65,3% en nuestra serie (Tabla 41).

En el DIA 30, la variante que recurre con más frecuencia es el conducto posterior (9,8%); la recurrencia observada fue similar para los conductos anterior y la variante posterior bilateral (4,9%), al igual que la recurrencia del canal lateral y de múltiples conductos (3,2%).

A los 180 días, los conductos que recurren con más frecuencia son el posterior y la variante con afectación de múltiples

conductos (13%), le siguen la afectación del conducto anterior (8,6%), el posterior bilateral (2,8%) y el lateral (1,4%).

La recurrencia observada al año fue del 34,7%, presentando todas las variantes clínicas tasas similares de recurrencia con excepción de la variante del conducto horizontal (posterior, 11,5%; múltiples conductos, 8,6%; anterior, 7,2%; horizontal; 2,8%).

### ***Calidad de vida relacionada con la salud en el VPPB***

Numerosos trabajos han utilizado los cuestionarios SF-36 y DHI para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en diferentes patologías, como los pacientes con cáncer <sup>174</sup>, trastornos gastrointestinales <sup>175</sup>, trastornos neurológicos como la disfonía <sup>176</sup> o la enfermedad de Parkinson <sup>177</sup>, vértigo <sup>178</sup>, la infección por VIH <sup>179</sup>, pacientes infectados de VIH y diarrea crónica <sup>180</sup>, pacientes con pie diabético <sup>181</sup>.

En el 2002, nuestro grupo de estudio realizó un estudio preliminar prospectivo de 40 nuevos casos diagnosticados de VPPB de canal posterior, determinando el impacto de la MRP sobre la calidad de vida relacionada con la salud, usando los cuestionarios SF36 y el DHI a los 7 y 30 días <sup>182</sup>.

Este estudio estableció que el SF36 tenía una buena consistencia interna en pacientes con VPPB. Al comparar estas puntuaciones con los datos normalizados de la población española, se encontraron diferencias en los valores de todas las escalas, excepto en la vitalidad. Los valores para la función social y la salud mental fueron significativamente más altos que los obtenidos antes de la MRP ( $p < 0.05$ ). La puntuación del DHI disminuyó

significativamente de  $18.05 \pm 9.91$  en el primer día a  $9.54 \pm 9.94$  el DIA 30 ( $p < 0.001$ ).

Este fue el primer estudio que incluyó una evaluación de la multidimensión genérica de la calidad de vida, observando los efectos de la MRP en pacientes con VPPB. O'Reilly et al.<sup>106</sup> utilizaron el cuestionario DHI para valorar el impacto de la MRP en los subtipos de VPPB, no encontrando diferencias significativas entre pacientes con VPPB primario o secundario.

En nuestra serie hemos empleando las mismas variables para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud.

Se observó una mejoría en las puntuaciones del SF36 con significación estadística, al comparar el DIA 1 con el DIA 30 en la función física ( $p=0,023$ ) y el rol físico ( $p=0,004$ ). Sin embargo, no se observó una mejora de las puntuaciones al comparar el DIA 30 con el 180, ni el DIA 180 con el 360, lo que demuestra que el impacto del tratamiento con MRP es inmediato, y se mantiene a lo largo del primer año, sobre ámbas dimensiones.

El tratamiento para el VPPB no modificó las puntuaciones en la escala de dolor, salud general, vitalidad, función social o salud mental entre los diferentes días observados .

El DHI se ha utilizado para estudiar el impacto del vértigo posicional en la calidad de vida relacionada con la salud atribuible al trastorno del equilibrio, no encontrando diferencias significativas entre el VPPB primario o secundario<sup>113</sup>.

El cuestionario DHI-S, la versión abreviada del DHI, evaluó la discapacidad percibida por el trastorno del equilibrio inducido por el VPPB. Las puntuaciones obtenidas fueron significativamente diferentes entre los días 1 y 30, lo que demostró el impacto beneficioso del tratamiento sobre la discapacidad percibida .

### ***Función vestibular en el VPPB***

La prueba calórica bitérmica constituye el “gold standard” para el diagnóstico de hipofunción vestibular unilateral, y su principal ventaja es que permite a estimulación de cada oído de forma independiente <sup>117</sup>. Barany estudió el nistagmo inducido por la irrigación del oído relacionándolo con el laberinto posterior <sup>183</sup>. Fitzgerald y Hallpike sistematizaron la prueba calórica y definieron los conceptos de paresia canalicular y preponderancia direccional <sup>184</sup>. En 1992, el comité de Bioacústica y Biomecánica de Audición Americano publicó un informe evaluando las pruebas para la función vestibular y estableció unas recomendaciones para la práctica estandarizada de la prueba calórica <sup>185</sup>. En 1999, la sociedad Británica de Audiología publicó unas directrices en la misma línea para unificar la metodología de la prueba calórica <sup>186</sup>. La mayor limitación de la misma es que solo proporciona información sobre la función del conducto horizontal.

El estímulo calórico que se aplica es proporcional al vector del gradiente de temperatura y al de la fuerza de la gravedad. El efecto sobre el resto de los canales semicirculares es mínimo o despreciable por encontrarse a mayor distancia del CAE. El agua caliente produce una disminución en la densidad de la columna de endolinfa más próxima al CAE, haciendo que ascienda hacia la cúpula y desviándola hacia el utrículo (corriente endolinfática ampulípeta), dando lugar a un estímulo excitatorio que aumente la actividad de reposo del conducto horizontal, creándose una diferencia de actividad con la actividad de reposo de lado opuesto, que produce un nistagmo horizontal hacia el lado estimulado. Por el contrario el agua fría produce una corriente endolinfática ampulífuga y, en consecuencia, un estímulo inhibitorio que disminuye la

actividad de reposo de dicha ampolla, dando lugar a un nistagmo horizontal hacia el lado no estimulado.

Las condiciones de fijación ideales para valorar la respuesta vestibular (RVO) de la forma más aislada posible, tienen lugar cuando la prueba se realiza con ojos abiertos sin fijación ocular, es decir en la oscuridad, con o sin gafas de Frenzel, o con VNG.

Tanto la duración de la respuesta nistágmica como la velocidad de fase lenta del nistagmo dependen, además, de otros factores que modifican la intensidad de la respuesta tales como el flujo sanguíneo de la piel, la distancia desde la membrana timpánica al conducto horizontal, el grado de conductividad del calor del hueso temporal y el estado de alerta. Dichos factores pueden variar en relación a las condiciones anatómicas individuales, vasoconstricción en el área del hueso temporal (relacionada con estrés o ansiedad), infección o retención líquida en el oído medio, grado de ejercicio mental durante la prueba, ingestión de alcohol o fármacos sedantes de 24-72 horas antes de la prueba. Estos factores contribuyen a la gran variabilidad de las respuesta vestibulo-ocular entre personas normales.

En nuestro laboratorio, realizamos un estudio previo con el objeto de obtener valores de referencia poblacionales para VOG de individuos sanos que nos permitan comparar la respuesta vestibulo-ocular con pacientes con trastorno del equilibrio para la prueba de agitación cefálica y la prueba calórica bitérmica <sup>118</sup>. Los valores de referencia (2 desviaciones estándar por encima de la media) para la paresia calórica y la preponderancia direccional se situaron en 29%.

Las anomalías vestibulares son comunes y han sido descritas en el VPPB <sup>76, 77</sup>. La alteración más frecuente incluye paresia del conducto ipsilateral. Baloh *et al.* estudiaron la respuesta oculomotora a la estimulación calórica en 240 casos de VPPB, encontrando un

39% de casos con paresia vestibular <sup>77</sup>. Katsarkas dividió los casos en dos grupos, según estuviesen en fase activa o inactiva, encontrando en el primer grupo más resultados anormales que en el segundo grupo, pero los tes calóricos fueron normales <sup>78</sup>.

En un reciente estudio con 168 pacientes con VPPB, el 43% presentaron anomalías de los tes calóricos y el 22% tenía paresia canalicular <sup>78</sup>. El trabajo de Pollak *et al.* con pacientes con VPPB y patología vestibular asociada en 35 casos encontró 15 casos con paresia canalicular, 13 casos con preponderancia direccional (8 casos combinan paresia y preponderancia), y 7 casos patología central <sup>80</sup>. De los 15 casos con paresia, se resolvieron todos con MRP (11 casos con una sola MRP y 4 casos con MRP múltiples). El 50% de los pacientes de este estudio permanecieron asintomático durante el seguimiento. Sin embargo, los pacientes con VPPB y otra patología vestibular concomitante presentaron una alta persistencia de síntomas después del tratamiento, aunque existe una resolución similar del VPPB.

Estos estudios revelan que los pacientes con otra patología vestibular concomitante pueden requerir rehabilitación vestibular asociada.

El número total de pacientes con VPPB a los que se realizaron las pruebas calóricas el DIA 1 fue de 66, por tanto tuvimos 8 pérdidas. Al diagnóstico, 16 individuos con VPPB presentaron paresia canalicular(24%): 13 casos en oído derecho, 3 casos en oído izquierdo y ninguno bilateral. La proporción de paresia varía del 29 al 69% y la preponderancia direccional de 1 a 45%. De los 16 casos con paresia, 8 presentaron afectación del canal posterior, 4 del canal lateral, 3 del canal anterior y 1 posterior bilateral.



El análisis de la varianza no encontró diferencias significativas entre los individuos con o sin paresia canalicular en la edad, el tiempo de evolución o el promedio de audición tonal en la audiometría. Sin embargo, la paresia canalicular al diagnóstico se asoció significativamente con el antecedente de enfermedad cardiovascular (como hipertensión, Chi-2= 16,276, p= 0,039).

Algunos estudios se han centrado en la evaluación de la respuesta calórica en pacientes con VPPB del conducto horizontal. Las anomalías se observaron en el 64% de los casos de VPPB del canal horizontal<sup>60</sup>. Baloh *et al.* describieron paresia ipsilateral en 4 de 13 pacientes afectados de VPPB del conducto horizontal, y Pagnini *et al.* encontraron una asimetría en la respuesta del lado afecto en 5/11 casos de VPPB del conducto horizontal<sup>79</sup>.

El test de agitación cefálica fue descrito inicialmente por Vogel<sup>187</sup> y consiste en una rotación de la cabeza realizada por el explorador de forma pasiva a alta frecuencia, y que puede realizarse en los planos horizontal y sagital. Esta prueba puede provocar en sujetos sanos un nistagmo transitorio que es habitualmente horizontal, monofásico y que bate hacia el laberinto que tiene mayor excitabilidad intrínseca. A veces, el nistagmo puede ser bifásico, lo que significa que el nistagmo cambia de dirección a partir de un determinado momento. Moritz<sup>188</sup> y posteriormente Kamei<sup>189</sup> propusieron el NAC como indicador de disfunción vestibular, pero estudios posteriores han demostrado que su sensibilidad es variable dependiendo del trastorno vestibular subyacente, el método de registro y los criterios de evaluación. La sensibilidad de la prueba puede incrementarse mediante VOG o electrodos adaptados a lentillas y disminuye con gafas de Frenzel, ENG o observación directa<sup>190</sup>.

El rango de valores normales de VFL para el NE, registrado mediante VOG, se sitúa entre 4,5-6,5°/s<sup>191, 192</sup>, aunque algunos estudios presentan NE con VFL de 2°/s<sup>193</sup>.

Estudios previos de nuestro grupo, encuentran NE en el 10% y NAC en el 15-20% de los individuos asintomáticos, aunque la VFL fue baja en muchos de ellos.

El NE es un hallazgo fisiológico que se explica sobre la base de la existencia de una asimetría estática izquierda-derecha en la información periférica que los núcleos vestibulares envían al SNC. El NE refleja las diferencias en la sensibilidad de las células vestibulares de la cresta ampular del canal horizontal o la diferencia en la actividad espontánea de las neuronas tipo I del núcleo vestibular medial<sup>194</sup>. Diferentes estudios han demostrado la presencia de NE en sujetos sanos, aunque la VFL fue baja en estos individuos<sup>195, 196</sup>. La identificación y sustracción del NE resulta un requisito necesario para la correcta interpretación de la respuesta del reflejo vestibulo-ocular en la prueba calórica.

La presencia de NAC refleja una descompensación dinámica direccional del RVO en el rango de la alta frecuencia.<sup>197</sup> Durante la rotación de la cabeza, el lado estimulado es el principal generador del RVO.<sup>198</sup> El NAC aparece después de que haya terminado la agitación de la cabeza si la respuesta asimétrica direccional ha sido almacenada. Aunque la respuesta bifásica del NAC se considera la respuesta básica,<sup>193</sup> ésta es poco frecuente y lo habitual es observar un nistagmo monofásico que indica el oído con mayor excitabilidad dinámica, como indican la mayoría de los estudios,<sup>196, 199</sup>.

Es necesario considerar que los resultados obtenidos en un individuo con NAC no son comparables directamente con la respuesta a la estimulación calórica, pues el rango de velocidad del

RVO explorado es diferente (0,001 Hz, para la prueba calórica y 1-3Hz para el tes de agitación cefálica).

En nuestro estudio, el NE sólo se presentó en dos casos con paresia, ninguno de estos tenía historia previa de vértigo distinto a VPPB . El NACH se presentó en 4 casos que presentaban paresia, existiendo en uno de ellos antecedente de neuritis vestibular. El NACV se presentó en 5 casos que presentaban paresia, sólo en 1 caso hubo historia de neuritis vestibular previa.

La VFL del NE al diagnóstico fue de 2,1-5,4°/s, La VFL en el NACH varia de 1,8-12,5°/s y del NACV de 1,5-7,9°/s.

A los 6 meses de seguimiento, 11/42 individuos presentaban paresia canalicular(26%): Siete casos presentaron paresia derecha, 3 casos izquierda y 1 caso paresia bilateral. De los 11 casos, 5 casos la presentaron también el DIA 1 (un caso de 35% el DIA 1, pasó a 36% el DIA 180, otro caso de 62% el DIA uno, presentó 51% el DIA 180, otro 34% pasó a 32%, el 4° caso de 66% pasó a 81%, y el último caso pasó del 69% a 44%). Los valores de paresia el DIA 180 varió de 29 a 81% y la preponderancia direccional de 7 a 73%. Según canales afectos, de los 11 casos con paresia, 5 casos fueron canales posteriores(3 se presentaron también el DIA 1), 3 canales laterales(1 caso se presentó también el DIA 1), y tres casos canales anteriores(1 caso se presentó también el DIA 1).

El NE sólo se presentó en 1 caso que presentó paresia a los 6 meses (este caso también la presentó al diagnostico). No había historia previa de vértigo distinta a VPPB. El NACH se presentó en dos casos con paresia (estos dos casos también lo presentaban el DIA 1), no tenían historia de vértigo distinta a VPPB previa. El NACV se presentó en dos casos con paresia (estos dos casos también la presentaban el DIA 1), y no tenían historia previa de vértigo distinta a

VPPB. La VFL del NE a los 6 meses fue de 1,9-66,5º/s, en el NACH se situó de 3,4-46,2º/s, y en el NACV la VFL fue de 3,4-41,3º/s.

Después de 1 año de seguimiento, 53 casos fueron evaluados mediante la prueba calórica. Diez casos (18%) presentaron paresia (7 derechos, 3 izquierdos) y ninguno bilateral. De los 10 casos, 2 se habían presentado también en el DIA 180 (uno de estos casos el DIA 180 tenía una paresia de 36%, pasando a 51% el DIA 360; el otro caso el día 180 presentaba 66% de paresia y 49% el día 360). Al año, los valores de paresia oscilaron entre 32%-59% y la preponderancia direccional de 9 a 34%. Según afectación de canales, de los 10 casos con paresia, 5 casos fueron canales posteriores(2 casos presentaron paresia también el DIA 180), 2 casos laterales, 2 casos anteriores y 1 caso múltiple.

El NE no se presentó en ningún caso con paresia al año de seguimiento. El NACH sólo se presentó en dos casos con paresia, que también la presentaron el DIA 1 y 180, en ningún caso hubo historia previa de vértigo distinta a VPPB. El NACV no se presentó en ningún caso con paresia a los 360 días. Los valores de la VFL del NE al año variaron de 1,7-18,6º/s, del NACH de 1,5-10,7º/s y del NACV varia de 2,4-19,8º/s.

De los pacientes que presentaron en la anamnesis una historia previa de vértigo distinta a VPPB, 4 presentaron paresia canalicular al diagnóstico, 1 a los 6 meses y 2 al año. Dos pacientes con historia de neuritis vestibular, y otros 2 con antecedente de enfermedad de Meniere presentaron paresia al diagnóstico, mientras que entre los casos con historia de vértigo inespecífico 3 individuos presentaron paresia: 1 caso el día 180 y 2 casos el día 360.

## Conclusiones

1. La evaluación de la calidad de vida asociada a salud en pacientes con VPPB, mediante los cuestionarios SF-36 y DHI, demuestra una mejoría de las escalas función y rol físico después del tratamiento.
2. La función vestibular, estimada mediante la prueba calórica bitermica, en el momento del diagnóstico, encuentra más de un 24% de pacientes con paresia canalicular(24,2%) y un 18% de pacientes con preponderancia direccional.
3. La efectividad de la MRP es de 70,5% el día 30, el 55,1% a los 180 días y 65,3 % a los 360 días.
4. El tratamiento con MRP tiene un impacto inmediato sobre la discapacidad percibida como demuestran los cuestionarios SF-36 y DHI.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 
1. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L: Diagnosis in a dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986; 15:101-104.
  2. Barany R. Diagnose von Krankheitsercheinungen in berciche des otolithenapparates. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1921; 2:434-437.
  3. Dix MT, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Larynnngol* 1952;61:987-1016.
  4. Gacek RR. Technique and results of singugular neurectomy for the manegement of benign Paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 1995; 115: 154-7
  5. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969; 90:765-768
  6. Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 1973; 20: 434
  7. Della Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Orientation of human semicircular canals measured by three- dimensional multiplanar CT reconstruction. *Jaro* 2005; 6: 191-206
  8. House, E. L. y Pansky, B.: A Functional Approach to Neuroanatomy, 2<sup>a</sup> ed. Nueva York, McGraw – Hill Book Company, 1967.
  9. Lindeman HH. Studies on the morphlogy of the sensory regions of the vestibular apparatus. In *Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology*. Vol.42.Berlin, Springer-Verlag, 1969.
  10. Lim DJ. Ultra anatomy of sensory end-organs in the labyrinth and their functional implications. En Shambaugh, G.E, Jr, and Shea, J.J.:*Proc.of the Shambaugh Fifth International Workshop on Middle Ear Microscopy and Flutuant Hearing Loss*. Hunts-ville, Ala, Strode Publishers, 1977;pp.16-27
  11. Bartual, J. *Semiologia Vestibular*. Ed. Unimed. Cadiz; 1980.
  12. Lim DJ. *Arch. Otolaryngol*.1971;94:69-76.
  13. Lim DJ. Three dimensional observation of the inner ear with the scanning electron microscope. *Acta Otolaryngol*. 1969;Suppl. 255.
  14. Ciges M, Campos A, Canizares J, Crespo P. Otoconial mineralization in post- natal development. *Acta Otolaryngol*.1985. Mar- Apr, 99(3-4):399-404.

- 
15. Campos A, Ciges M, Canizares J, Crespo PV. Mineralization in the newborn rat statoconia. An EDAX study. *Acta Otolaryngol.* 1984. May- Jun; 97(5-6):475-8.
  16. Ciges M, Campos A, Revelles F. The origin of the otoconia in the rat. *Acta Otolaryngol.* 1983 May- Jun;95(5-6):522-7.
  17. Belanger LF. Observation on the development, structure and composition of the cochlea of the rat. *Ann.Otol.* 1956 ;65:1060-1073.
  18. Vilstrup T. On the formation of the otoliths. *Ann.Otol.*1951;60:974-981.
  19. Erway L, Hurley LS, Fraser AS. Congenital ataxia and otolith defect due to manganese deficiency in mice. *J Nutr* 1970;100: 643-654.
  20. Campos A, Crespo PV, Garcia JM, Sanchez-Quevedo MC, Ciges M. The crystalline pattern of calcium in different topographical regions of the otoconial membrane. An electron probe and spectroscopic diffraction study. *Acta Otolaryngol.* 1999 Mar;119(2):203-6.
  21. Fermin CD, Lychakov D, Campos A, Hara H, Sondag E, Jones T, Jones S, Taylor M, Meza- Ruiz G, Martin DS. Otoconia biogenesis, phylogeny, composition and functional attributes. *Histol Histopathol.* 1998 Oct;13(4):1103-54.Review.
  22. Crespo PV, Garcia JM, Sanchez-Quevedo MC, Campos A. Elemental distribution of Ca and S in the process of otoconial biomineralization. *Int J Dev Biol.* 1996; Suppl 1:267S-268S.
  23. Dohlman GF. The attachment of the cupulae, otolith and tectorial membranes to the sensory cell areas. *Acta Otolaryngol.*1971;71:89-105.
  24. Dohlman G. Investigations in the function of the semicircular canals. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1944; 51: 211.
  25. Kimura RS. Distribution, structure, and function of dark cells in the vestibular labyrinth. *Ann. Otol.* 1969; 78:542-561.
  26. Minor LB, Goldberg JM. Vestibular – nerve inputs to the vestibulo- ocular reflex: a functional-ablation study in the squirrel monkey. *J Neurophysiol.* 1995; 73: 170-1281.
  27. O`Leary DP, Viches- Troya J, Dunn RF, Campos-Muñoz A. Magnets in guitarfish vestibular receptors. *Experientia.* 1981 Jan 15;37(1):86-8.



- 
28. Highstein SM, Goldberg JM, Moschovakis AK, Fernandez C. Inputs from regularly and irregularly discharging vestibular nerve afferents to secondary neurons in the vestibular nuclei of the squirrel monkey, II: correlation with output pathways of secondary neurons. *J Neurophysiol.* 1987; 58: 719-738.
  29. Buttner U, Buettner UW . Parietal cortex neuronal activity in the alert monkey during natural vestibular and optokinetic stimulation. *Brain Res.* 1978; 153: 392-397.
  30. Grusser OJ, Pause M, Schreier U. Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys. *J Physiol.* 1990; 430: 537-557.
  31. Brandt T, Glasauer S, Stephan T, et al. Visual-vestibular and visuo-visual cortical interaction: new insights from fMRI and PET. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 956: 230-241.
  32. Uchino Y, Hirai N, Suzuki S. Branching pattern and properties of vertical and horizontal related excitatory vestibuloocular neurons in the cat. *J Neurophysiol* 1982;48:891-903.
  33. Minor I.B, Lasker DM, Backous DD, Hullar TE. Horizontal vestibuloocular reflex evoked by high-aceleration rotations in the squirrel monkey, I: normal responses. *J Neurophysiol* 1999; 82: 1254-1270.
  34. Maioli C, Precht W, Ried S. Short- and long- term modifications of vestibulo-ocular response dynamics following unilateral vestibular nerve lesions in the cat. *Exp Brain Res* 1983; 50:259-274.
  35. Pérez Fernandez N, Pastor Fortea MJ. El sistema vestibular y sus alteraciones. II: vértigo posicional. *Masson* 1999; 24:341-350.
  36. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1979; 8:151.
  37. Parnes LS. Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 325-331.
  38. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann NY Acad Sci* 2002; 956: 230-41.
  39. Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88:599-605.
  40. Epley JM. Human experience with canalith repositioning maneuvers. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942:179-91
  41. Cohen B, Suzuki JI, Bender MB. Eye movements from semicircular canal nerve stimulation in the cat. *Ann Otolaryngol* 1964; 73: 153-69.

- 
42. McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol* 1985;14:30-5.
  43. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993; 43:2542-9.
  44. Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features. *J Vestib Res* 1996; 6:173-84.
  45. Brandt T. Positional and positioning vertigo and nystagmus. *J Neurol Sci* 1990; 95:3-28.
  46. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, et al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol* 1999; 20: 465-70.
  47. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, et al. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 366-72.
  48. Crevest L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75: 81.
  49. Aw ST, Todd MJ, Aw GE, et al. Benign positional nystagmus. A study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology* 2005; 64: 1897-905.
  50. Nakayama M, Epley JM. BPPV and variants: improved treatment results with Automated, nystagmus-based repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133: 107-12.
  51. Lopez Escamez JA, Molina MI, Gamiz. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo and positional down beating nystagmus. *Am J Otolaryngol* 2006; 27: 173-8.
  52. Brandt T. Benign paroxysmal vertigo. En: Büttner U (Ed). *Vestibular dysfunction and therapy*. Karger, Basel. *Adv Otorhinolaryngol* 1999; 55:169-194.
  53. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl 447: 67-72.
  54. Froehling DA, Silverstein MD, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign paroxysmal positional vertigo. Incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted county, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 596-601.
  55. Bourgeois PM, Dehaene I. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Clinical features in 34 cases and review of literature. *Acta Neurol Belg* 1988; 88: 65-74.

- 
56. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:607-13.
  57. Baloh RW. Benign positional vertigo. En: Baloh RW, Halmagyi GM (Eds). *Disorders of the vestibular system*. New York, Oxford University Press, 1996: 328-39.
  58. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positional vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vest Res* 1993; 3: 373-382.
  59. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1997;107: 607-13.
  60. Longridge NS, Barber HO. Bilateral paroxysmal positioning nystagmus *Can J Otol* 1978; 7: 395-400.
  61. Baloh RW, Lopez I, Ishiyama A, Wackym P, Honrubia V. Vestibular neuritis: clinico-pathologic correlation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114: 586-592.
  62. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996; 119: 755-63.
  63. Ciges Juan M. Vertigo and tinnitus as an expression of changes in cerebral circulation. *Rev Esp Otoneurooftalmol Neurocir*. 1965 Sep-Dec; 24(141):267-79.
  64. Barcia Salorio JL, Rodriguez F, Murcia F, Ciges Juan M. Cochleovestibular manifestation of vascular origin. *Rev Esp Otoneurooftalmol Neurocir*. 1963 Jan- Feb; 22:40-50.
  65. Dumas G, Charanchon R, Ghozali S. Vertige positionnel paroxystique benin. *Ann Oto Laryngol Chir Cervicofac (Paris)* 1994; 111: 301-311.
  66. Isaacson JE, Laine F, Williams GH. Pneumolabyrinth as a computed tomographic finding in poststapedectomy vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 974-976.
  67. Kentala E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000;543:20-2.
  68. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski JM. Menieres disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings, editor, *Otolaryngology- Head- neck surgery*. Vol 4. St. Louis: Mosby; 1998.
  69. Appiani GC, Catania G, Gagliardi M, Cuiuli G. Repositioning maneuver for the Treatment of the Apogeotropic Variant of Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otology Neurotology* 2005; 26:257-260.

- 
70. Sills, A. W; Baloh, R.W. ; Honrubia, V.: Caloric Testing.2.Results in normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86 Suppl 43: 7-23.
  71. Baloh, RW, Sills AW, Honrubia V. Caloric testing. 3. Patients with peripheral and central vestibular lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86, Suppl 43: 24-30.
  72. Coats AC. Directional preponderance and unilateral weakness as observed in the electronystagmographic examination. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965; 74: 655-668.
  73. Jacobson, GP, Newman GW, Kartush JM. Handbook of balance function testing. Singular Publishing Group. London, 1997.
  74. Honrubia V, Jenkins, HA, Minser K., Bloh RW, Yee RD. Vestibulo-ocular reflexes in peripheral labyrinthine lesions: II. Caloric testing. *Am J Otolaryngol* 1984; 5: 93-98.
  75. Baloh, R.W.; Honrubia, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. F.A. Davis Company. Philadelphia, 1990.
  76. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37: 371-8.
  77. Katsarkas A. Electronystagmographic (ENG) finding in paroxysmal positional vertigo (PPV) as a sign of vestibular dysfunction. *Acta Otolaryngol(Stockh)* 1991; 111: 193-200.
  78. Korres SG, Balatsouras DG, Ferekidis E. Electronystagmographic findings in benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113,4:313-318.
  79. Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P. Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. *ORI.J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1989; 51:161-70.
  80. Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol* 2002; 23:79-83.
  81. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 484-485
  82. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42:290-3.

- 
83. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404
  84. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997; 7: 1-6.
  85. Epley JM Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 154-61.
  86. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106: 476-8.
  87. Gufoni M, Mastroiome L, di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal semicircular canal. *Acta Otolaryngol Ital* 1998; 18:363-7.
  88. Macias JD, Lambert KM, Massingale S, et al. Variables affecting treatment in benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2000; 110: 1921-1924.
  89. Benynon GJ, Baguley DM, da Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning maneuver 2000; 29:2-6.
  90. Herdman SJ, Tusa R, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119: 450-454.
  91. Harvey SA, Hain TC, Adamiec LG. Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1994;104:1206-1212.
  92. Welling DB, Barnes DE. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1994;104: 946-949.
  93. Weider DJ, Ryder LJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol* 1994; 15: 321-326.

- 
94. Steenerson R, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituación training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;114:61-64.
  95. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996; 122:281-6.
  96. Alonso J, Prieto L, Antó JM. The Spanish version of the Nottingham Health Profile: a review of adaptation and instrument characteristics. *Qual life Res* 1994; 3: 385-393.
  97. Badia X, Alonso J. Re-scaling the Spanish version of the Sickness impact. Profile: an opportunity for assessment of cross-cultural equivalence. *J Clin Epidemiol.* 1995 ;jul 48(7):949-57.
  98. McHorney CA, Ware JE, Lu R, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36):III. Test of data quality, Scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care* 1994; 32: 40-66.
  99. Deyo RA, Carter WB. Strategies for improving and expanding the application of health status measures in clinical setting. A researcher- developer viewpoint. *Med Care* 1992; 30(supl 5): 176-186.
  100. Scientific Advisory Committee. Instrument Review Criteria. *Med Outcome trust Bull* 1995; 3: 1-4.
  101. Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, Wells K, Rogers WH, Berry SD et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions. Results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 1989;262:907-913.
  102. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control clin trials* 1989; 10: 407-415.
  103. Nunnally JC, Bernstein IH. *Psychometric theory.* Nueva York: McGraw-Hill, 1994.
  104. Marti C. Crecimiento normal. *Patrones y métodos para el estudio del crecimiento.* *Jano* 1989; 37: 1911-1919.

- 
105. Hunt SM, McEwen J, McKenna SP. Measuring health status. Londres: Croom Helm, 1986; 124-162 .
106. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey(cuestionario de salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. Med Clin 1995; 104: 771-776 .
107. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, De la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36. Med Clin 1998; 111: 410-416.
108. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36) I. Med Care 1992;30:473-483.
109. Aaronson NK, Acquadro J, Alonso J, Apolone G, ucquet D, Bullinger M et al. Internacional quality of life assessment (IQOLA) project. Qual life Res 1992; 1:349-351.
110. Jacobson GP, Newman CW. The development of the dizziness handicap inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116: 424-427.
111. Perez N, Garmendia I, Martin E, Garcia- Tapia R. Adatación cultural de dos cuestionarios de medida de la salud en pacientes con vertigo. Acta Otorrinolaringol Esp 2000; 572-580.
112. Kinney SE, Sandrig SA, Newman CW. Long-term effects of Meniere`s disease on hearing and quality o life. Am J Otol 1997; 18: 67-73.
113. O`Reilly RC, Elford B, Slater R. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in subtypes of benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 2000; 110: 1385-1388.
114. Anthony PF. Utriclar macular ablation for benign paroxysmal positional vertigo. Ear Nose Throat J 1996;75:415-421.
115. Jacobson GP, Calder JH. A screening version of the dizziness handicap inventor (DHI-S). Am J Otol 1998; 19:804-808.

- 
116. Lopez Escamez JA, Gomez Fiñana M, Fernandez A, Sanchez Canet I, Palma MJ, Rodriguez J. Evaluación del tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno mediante el cuestionario DHI-S. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 660-666.
117. Jongkees L. The value of the caloric test of the labyrinth. *Arch Otorhinolaryngol* 1948;48:402-17.
118. Molina MI, Zapata C, Palma MJ, Lopez-Escamez JA. Valores poblacionales de referencia para video-oculografía en el test de agitación cefálica y la pruebas calórica bitermica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 34-40.
119. Von Brevern M, Ratke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. A population-based study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2006; :10,1136/jnnp.2006.100420.
120. Igarashi M, Saito R, Mizukoshi K, Alford BR. Otoconia in young and elderly persons: a temporal bone study. *Acta Otolaryngol* 1993; Suppl 504:26-29.
121. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole CR, Kovach BT, Scheker LE, et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver; efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 2002;112: 796-801.
122. Tirelli G, D'Orlando E, Giacomarra V, Russolo M. Benign positional vertigo without detectable nystagmus. *Laryngoscope* 2001;111:1053-6.
123. Weider DJ, Ryder CJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol* 1994;15:321-6.
124. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:377-80.
125. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109: 1176.
126. Cohen HS, Kimball KT, Stewart MG. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL* 2004;66:11-15.



- 
127. Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:885-889.
128. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-385.
129. Perez Garrigues H, Mateos Fernandez M, Penarrocha M. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to surgical maneuvers on superior maxilla. *Acta Otorrinolaryngol Esp.*2001 May;52(4):343-6.
130. Atlas JT, Parnes LS. Benign paroxysmal positional vertigo: mechanism and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 9: 284-9.
131. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo- a study of 255 cases. *J Otolaryngol* 1978;7:320-330.
132. Imai T, Ito M, Takeda N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, Kubo T. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005;64:920-921.
133. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short-and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 647-652.
134. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positional vertigo:A long-term follow-up(6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 160-163.
135. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999;119(7):745-9.
136. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC Jr, and Krueger WW. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol* 2007; 28: 218-22.
137. Gross EM, Ress BD, Virre ES, Nelson JR, Harris JP. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope* 2000;110:655-9.

- 
138. Atacan E, Sennarogla L, Genc A, Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. *Laryngoscope* 2001; 111:1257-9.
139. Collison PJ, Kolberg A. Canalith repositioning procedure for relief of poststapedectomy benign paroxysmal positional vertigo. *SDJ Med* 1998; 51: 85-7.
140. Cawthorne T. The physiologic basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother* 1944;30:106-7.
141. Smouha EE. Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1997;107:187-91.
142. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otolaryngol* 2000;21:230-3.
143. Ruckenstein MJ. Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope* 2001;111:940-5.
144. Steddin S, Brandt T. Benign paroxysmal positional vertigo. Differential diagnosis of posterior, horizontal and anterior canalolithiasis. *Nervenarzt* 1994;65:505-10.
145. Herdman SJ, Tusa RJ, Clendaniel RA. Eye movement signs in vertical canal benign paroxysmal positional vertigo. In: Fuchs AF, Brandt T, Buttner U, *et al.* Eds. *Contemporary Ocular Motor and Vestibular Research: A Tribute to David A. Robinson* Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag, 1994: 385-7.
146. Tusa RJ, Herdman SJ. Assessment and treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo using the canalith repositioning maneuver (CRM). *Am Acad Neurology(ANN) Abstr Neurology* 1997;48:A384.
147. Korres S, Balatsouras D, Kaberos A, *et al.* Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2002;23:926-32.
148. Del Rio M, Arriaga MA. Benign positional vertigo: prognostic factors. *Otolaryngol ead Neck Surg* 2004;130:426-9.

- 
149. Kim YK, Shin JE, Chung fJW. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. *ORL, J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005; 67:56-60.
150. Vitte E, Semont A. Assessment of vestibular function by videonystagmoscopy. *J Vest Res* 1995;5:377-83.
151. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, Zapata C. Multiple positional nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005; 125:954-61.
152. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Srg* 1995; 113:712-20.
153. Banfield GK, Wood C, Knight J: Does vestibular habituatio still have a place in the treatment of bening paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol* 2000; 114:501-505.
154. Nuti D, Nati C, Passali D. Treatment of bening paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:440-444.
155. Soto Varela A, Bartual Magro J, Santos Perez S, Velez Regueiro M, Lechuga Garcia R, Perez-Carro Rios A, Caballero L. Benign paroxysmal vertigo:a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. *Rev Laryngol Otol Rhinol(Bord)*. 2001;122(3):179-83.
156. Benynon GJ, Baguley DM, da Cruz MJ: Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal bening positiona paroxysmal vertigo with a particle epositioning maneuver 2000;29:2-6.
157. Hain TC, Helminski JO, Reis IL, et al : Vibration does not improve results of the canalith epositioningprocedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 617-622.

- 
158. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 325-331.
159. Herdman SJ, Tusa R, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119: 450-454.
160. Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, et al. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Ear Nose Throat J* 2000;79: 732-734, 736-737.
161. Rupa, V. Persistent vertigo following particle repositioning maneuvers: Ann Analysis of causes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130, 4: 436-439.
162. Harvey SA, Hain TC, Adamiec LG. Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1994;104:1206-1212.
163. Welling DB, Barnes DE. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1994;104: 946-949.
164. Weider DJ, Ryder LJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol* 1994; 15: 321-326.
165. Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2004; 114: 1143-6.
166. Angeli SI, Hawley R, Gomez O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:596-605.
167. Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S, et al. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope* 2003;113:828-832.

- 
168. Sherman D, Massoud E. Treatment Outcomes of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 2001;30:295-299.
169. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo : a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:695-700.
170. Li JC. Mastoid oscillation: a critical factor for success in the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 670-675.
171. Blakley BW. A randomized, controlled assessment of the canalith repositioning maneuver. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 391-396.
172. Steenerson RL, Gaye W, Cronin, MHE, OTR; Peggy M. Marbach, MS, OTR. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 2005; 115:226-231.
173. Shepard NT, Telian SA. *Practical Management of the Balance Disorder Patient*. San Diego: Singular Publishing Group, 1996; 180-2.
174. Hahn EA, Cella D, Dobrez DG, Weiss BD, Du H, Lai JS, Victorson D, Garcia SF. The impact of literacy on health-related quality of life measurement and outcomes in cancer outpatients. *Qual life Res* 2007; 16; 495-507.
175. S Kim L, Hilli L, Orlowski J, Kupperman JL, Baral M, F Waters R. Efficacy of probiotics and Nutrients in functional GI Disorders. *Dig Dis. Sci* 2006;51: 2134-44.
176. Page D, Butler A, Jahanshahi M. Quality of life in focal, segmental and generalized dystonia. *Mov Disord* 2007; 22: 341-7.
177. Schrag A, Jahanshahi M, Quinn N. *Mov Disord* 2000; Nov 15(6):1112-8.

- 
178. Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol* 1996; 21: 124-126.
179. García Ordóñez MA, Mansilla Francisco JJ, Nieto Aragón E, Cereto MR, Salas Samper F, Vallejo Diaz M, Martínez González J. Calidad de vida relacionada con la salud de pacientes infectados por VIH medida por el cuestionario de salud SF-36. *An.Med.Interna*, 2001; Vol 18, N°2, pp.74-79.
180. Lubeck DP, Benner CL, Mazonson PD, Fifer SK, Fries JF. Quality of life and health service use among HIV-infected patients with chronic diarrhea. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993; 6: 478-484.
181. Ribu L, Hanestad BR, Moum T, Birkeland K, Rusto T. A comparison of the health-related quality of life in patients with diabetic foot ulcers, with a diabetes group and a nondiabetes group from the general population. *Qual life Res*.2006 Nov8.
182. Jose A. Lopez-Escamez, Maria J. Gamiz, Antonio Fernandez- Perez, Manuel Gomez- Fiñana, and Isabel Sanchez-Canet. Impact of treatment on Health- Related Quality of Life in Patients with Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otology Neurotology* 2003;24:637-641.
183. Bartual Pastor J. Pruebas calóricas. En: Bartual Pastor J, Perez Fernandez N (Eds). *El sistema vestibular y sus alteraciones*. 1998; Masson, Barcelona, pp.221-237.
184. Fitzgerald G, Hallpike CS. Studies on human vestibular function: Observations on the directional preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 1942; 65:115-37.
185. Committee on Hearing Bioacoustics and Biomechanics (CHABA). Evaluation of test for Vestibular function. *Avit Space Environ Med* 1992;A1-A23.
186. British Society of Audiology. Recommended procedure: caloric test protocol. *Br J Audiol*1999; 33:179-184.

- 
187. Vogel K. Über den nachweis des latenten spontannystagmys. Z Laryngol Rhinol 1932 ; 22: 202-7.
188. Moritz W. Auswertungen des Kopfschüttelnystagmus. Z Laryngol Rhinol 1951; 30: 269-275.
189. Kamei T, Kimura K, Kaneko H et al. Re-evaluation of the head- shaking test as a method of nystagmus provocation. Part 1. Its nystagmus-eliciting effect. Jpn J Otolaryngol 1964; 67: 1530-4.
190. Yuen K, Fujimoto M Masuda Y. Observation of head-shaking nystagmus with an infrared Frenzel`s glass. Acta Otolaryngol(suppl) 1995; 519:191-2.
191. Vesterhauge S, Kildegaard Larsen P. Normal values in a routine ENG test. Acta Otolaryngol 1977;84:91-7.
192. Van der Stappen A, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Computerized electronystagmography: normative data revisited. Acta Otolaryngol 2000;120:724-30.
193. Levo H, Aalto H, Hirvonen TP. Nystagmus measured with videoculagraphy: methodological aspects and normative data. ORL 2004;66:101-4.
194. Hain TC, Fetter M, Zee DS. Head- shaking nystagmus in patients with unilateral peripheral vestibular lesions. Am J Otolaryngol 1987; 8: 36-47.
195. Geisler C, Bergenius J, Brantberg K. Nystagmus findings in healthy subjects examined with infrared videonystagmoscopy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2000; 62: 266-9.
196. Perez Fernandez N, Espinosa Sánchez JM, García- Tapia Urrutia R. Errores en electronistagmografia computerizada. Acta Otorrinolaringol Esp 1996; 47: 354-8.

- 
197. Perez P, Llorente JL, Gomez JR et al. Functional significance of peripheral head-shaking nystagmus. *Laryngoscope* 2004; 114:1078-84.
198. Lasker DM, Hullar TE, Minor LB. Horizontal vestibuloocular reflex evoked by high-acceleration rotations in the squirrel monkey. III. Responses after labyrinthectomy. *J Neurophysiol* 2000; 83: 2482-96.
199. Hain TC, Zee DS. Velocity storage in labyrinthine disorders. *Ann NY Acad Sci* 1992; 656, 297-304.