

Abordaje práctico del vértigo posicional paroxístico benigno recurrente

José A. López-Escámez

Grupo de Otología y Otoneurología, CTS495. Unidad de Investigación. Unidad de Otorrinolaringología. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería. España.

El vértigo posicional paroxístico benigno es el trastorno vestibular más frecuente y tiene un impacto significativo en la calidad de vida relacionada con la salud. Probablemente, la enfermedad se origina por la acumulación de un material litiasico procedente de la membrana otolítica del utrículo. Los pacientes sufren múltiples crisis de vértigo, que duran segundos, cuando se acuestan o se dan la vuelta en la cama. Existen varias formas clínicas que pueden afectar a los conductos posterior, horizontal o anterior y que en algunos casos afectan a dos conductos simultáneamente. El diagnóstico se realiza mediante el registro video-oculográfico del nistagmo posicional al realizar las pruebas posicionales para localizar el conducto afecto. Para cada variante clínica hay maniobras terapéuticas específicas con elevada efectividad a corto plazo.

Palabras clave: Vértigo posicional paroxístico benigno. Sistema vestibular. Entrenamiento vestibular.

Practical Approach to Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo

Benign paroxysmal positional vertigo is the most common vestibular disorder and it has a significant impact on health-related quality of life. The disease is probably caused by the accumulation of lithiasis material from the otolithic membrane of the utricle. Patients experience multiple short vertigo crises lasting seconds when they go to bed or turn over. There are several clinical variants affecting posterior, horizontal or anterior canals and in some cases vestibular lithiasis can occur in two canals simultaneously. Diagnosis is by video-oculographic recording of positional nystagmus during positional tests to identify the canal affected. There are specific treatment manoeuvres for each clinical variant, which a high degree of short-term effectiveness.

Key words: Benign paroxysmal positional vertigo. Vestibular system. Vestibular training.

INTRODUCCIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el trastorno vestibular más frecuente, pero tiene tratamientos muy efectivos a corto plazo. Fue descrito por Robert Barany en 1921¹, aunque los síntomas clínicos y el nistagmo posicional no fueron definidos por Charles Hallpike hasta 1952².

La enfermedad se caracteriza por episodios de vértigo de breve duración asociados a un nistagmo característico, que permite identificar el conducto semicircular que genera este nistagmo, ya que el eje de rotación del globo ocular es perpendicular al plano del conducto afectado^{3,4}. El diagnóstico y su tratamiento mediante maniobras posicionales han sido publicados en revistas médicas de gran difusión,

y se podría diagnosticar y tratar la afección en atención primaria^{5,6}.

El conducto semicircular posterior es la variante clínica más frecuente, aunque los conductos anterior y lateral también pueden afectarse^{7,8}. La etiología se atribuye a la aparición de fragmentos procedentes de la membrana otolítica del utrículo en los conductos semicirculares, que pueden encontrarse libres en la endolinfa (conductolitiasis) o adheridos a la cúpula (matriz glucoproteínica situada sobre el neuroepitelio), lo que fue descrito por Harold Schuknecht en 1969, que observó depósitos de material basófilo en la cúpula del conducto semicircular posterior⁹. Estos fragmentos, denominados canalitos, están formados por otocorias y material proteínico y modifican las propiedades hidrodinámicas de la endolinfa, que responde a desplazamientos de los canalitos y produce una estimulación de gran magnitud del neuroepitelio de las crestas ampulares. El diagnóstico de VPPB del conducto posterior se basa en la observación de un nistagmo posicional característico durante la prueba de Dix-Hallpike^{5,6}.

El tratamiento del VPPB del conducto semicircular posterior más utilizado es la maniobra de reubicación de partículas, que John Epley describió y Parnes et al⁶ simplifica-

Correspondencia: Dr. J.A. López-Escámez.
Grupo de Otología y Otoneurología, CTS 495. Unidad de Investigación y Unidad de Otorrinolaringología. Hospital de Poniente. Ctra. de Almerimar, s/n. 04700 El Ejido. Almería. España.
Correo electrónico: jalopeze@cajamar.es

Recibido el 12-2-2008.

Aceptado para su publicación el 14-2-2008.

ron. El tratamiento consiste en una secuencia de movimientos de la cabeza y el tronco que permite la rotación del conducto semicircular posterior en un plano que desplaza de los canalitos desde el conducto al utrículo, donde se inactiva^{3,10}.

La eficacia de este tratamiento se ha demostrado en varios ensayos clínicos¹¹, aunque la historia natural del VPPB es poco conocida y el vértigo puede recurrir después de un tratamiento inicialmente efectivo. Actualmente se estima que el porcentaje de recurrencia anual es al menos del 15%, y no existe evidencia de que la maniobra de reubicación de partículas pueda reducir las recurrencias a largo plazo¹².

El objetivo de esta revisión sistemática es realizar un resumen estructurado sobre el conocimiento generado a partir de los trabajos publicados sobre el VPPB, incluyendo algunas observaciones de la práctica clínica del autor.

MATERIAL Y MÉTODO

Las fuentes de información empleadas para elaborar esta revisión fueron las siguientes:

- Búsqueda en PubMed empleando el término "BPPV" o "positional vertigo" en inglés o español, limitando el campo al título (n = 420). La búsqueda se realizó el 26 de enero de 2008.
- Todas las revisiones publicadas en español o inglés sobre vértigo posicional incluidas en PubMed de la búsqueda anterior (n = 39).
- Búsqueda manual en la lista de referencias de los trabajos identificados en la búsqueda primaria.
- Contactos personales o vía correo electrónico con otros especialistas con experiencia en VPPB.
- Revisión de resúmenes de algunos congresos relevantes.
- Libros de texto especializados, monografías y una tesis doctoral.

Se evaluaron todos los resúmenes de los trabajos identificados y se clasificaron según el aspecto básico que pretendían investigar: epidemiología (1), etiología o fisiopatología (12), clínica (79), diagnóstico (86) y tratamiento (190). Algunos estudios, como las revisiones, no fueron clasificados en ninguna categoría.

EPIDEMIOLOGÍA DEL VPPB

El único estudio poblacional, realizado en Alemania, ha estimado que la prevalencia a lo largo de la vida en la población adulta es del 2,4%, mientras que la incidencia anual es del 0,6%¹³. Basándose en esta estimación, unas 270.000 personas al año tendrían VPPB en España, y ése sería el trastorno vestibular más frecuente. Entre la población anciana, puede que el trastorno sea aún más frecuente y el VPPB no reconocido podría alcanzar una prevalencia del 9%¹⁴.

La edad de inicio se sitúa en los 49 años y la incidencia aumenta con la edad, y alcanza el 10% a los 80 años¹³. La duración media de cada episodio es de 2 semanas, aunque esta variable presenta una gran dispersión y un tercio de

los pacientes refiere que los episodios tuvieron una duración superior a 1 mes¹³.

La enfermedad se limita a un episodio aislado en el 44% de los casos, mientras que en el 56% los episodios de vértigo son recurrentes¹³. En un estudio longitudinal realizado en el Hospital de Poniente, el 30% de los pacientes tenían una historia de vértigo recurrente en la primera visita, y el 34% de los casos presentó una recurrencia del VPPB después de 1 año de seguimiento^{14,15}.

FISIOPATOLOGÍA DEL VPPB

La hipótesis que intenta explicar la fisiopatología del VPPB está basada en una combinación de observaciones clínicas e histopatológicas y experimentación fisiológica¹⁶⁻²¹. La microscopía electrónica ha confirmado que los canalitos están formados por otoconias²². Varias de las características del nistagmo posicional dificultan la elaboración de una hipótesis única que permita explicar la variabilidad observada entre los nistagmos de diferentes pacientes: latencia (tiempo que transcurre entre que la cabeza se sitúa en la posición de provocación y se inicia el nistagmo), adaptación o fatiga (la velocidad del nistagmo disminuye y el intervalo entre sacudidas nistágmicas aumenta) y la habituación o adaptación de la respuesta con la repetición de la prueba^{20,23}.

Inicialmente, se postuló que algunas otoconias procedentes del utrículo se desplazaban hasta la cúpula del conducto semicircular posterior; esta situación se denomina cupulolitiasis⁹. Actualmente se considera más probable que los restos utriculares se acumulen en el brazo largo del conducto semicircular posterior, lo que se conoce como conductolitiasis²⁴. Los restos pueden aglomerarse y comportarse como un pistón sobre la endolinfa y ocasionar un desplazamiento de la cúpula, lo que induce el nistagmo cuando el plano del conducto semicircular se sitúa de forma que la fuerza de gravedad desplaza los restos utriculares, como ocurre durante la posición de Dix-Hallpike¹⁷. De esta forma, el conducto semicircular se convierte en un detector de aceleración lineal del eje vertical, o detector de gravedad, y activa el reflejo vestibuloocular del conducto posterior con la contracción de los músculos oblicuo superior ipsilateral y recto inferior contralateral.

Existen pruebas que refuerzan la implicación del conducto posterior como, *a*) la sección quirúrgica del nervio vestibular inferior, que inerva el conducto posterior, o el bloqueo del conducto resuelven el trastorno²⁵, y *b*) la identificación de partículas libres en el conducto posterior en el acto quirúrgico de la oclusión^{26,27}.

Se ha demostrado mediante análisis vectorial del eje de rotación del nistagmo posicional^{28,29} que se afectan otros conductos, como el lateral y el anterior, y la participación simultánea de varios conductos. Además, estudios basados en pruebas rotatorias fuera del eje vertical demuestran la disfunción utricular³⁰.

Por otra parte, diversos estudios han demostrado la paresia vestibular en algunos individuos mediante pruebas caloríficas^{10,16}, así como la paresia de los conductos verticales^{31,32}.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL VPPB

Los pacientes relatan el VPPB como un ataque de vértigo rotatorio de unos segundos de duración, precipitado por ciertos movimientos o cambios de posición de la cabeza. Los movimientos más comúnmente referidos son el giro en la cama, la extensión del cuello o la inclinación de la cabeza hacia delante. Los pacientes pueden identificar el lado afecto o un movimiento de la cabeza que desencadena los síntomas (por ejemplo, cuando se gira en la cama a la derecha, pero no a la izquierda, se precipita la crisis, lo que indica que el oído derecho está involucrado).

La crisis de vértigo dura 10-30 s, aunque algunos pacientes la perciben durante varios minutos. La razón de esta variación se debe probablemente a la sobrevaloración de la duración de las crisis que suelen realizar los pacientes. A veces presentan varias crisis separadas entre sí, que refieren como una sola crisis; otras veces los pacientes se refieren a las náuseas y el mareo o desequilibrio que persiste varias horas después de una crisis, lo que dificulta el diagnóstico. Aunque el 80 % refiere una sensación rotatoria, hasta el 47 % presenta sensación de flotación³³. Los episodios de vértigo ocurren durante varias semanas (23 %) o durante el curso de un día (52%)³³.

Algunos pacientes refieren cefalea, náuseas, mareo y, en numerosos casos, sensibilidad a los movimientos de la cabeza en todas direcciones. Además, muchos pacientes presentan ansiedad y pueden desarrollar conductas de evitación del movimiento que desencadena las crisis de vértigo.

La figura 1 presenta el algoritmo diagnóstico para el vértigo único o recurrente que se emplea en nuestro centro. Todos los pacientes con prueba de Dix-Hallpike (DH) positiva son evaluados antes de 7 días para confirmar el diagnóstico posicional mediante videooculografía. Las pruebas que se realizan de forma estandarizada son nistagmo espontáneo, nistagmo de agitación cefálica, nistagmo en decúbito, rotación izquierda, rotación derecha, DH izquierda, DH derecha, hiperextensión en línea media y prueba calórica bitérmica.

Muchos pacientes consumen benzodiazepinas o sulfpirida y refieren inestabilidad, por lo que es necesario suspender estos fármacos antes de realizar una valoración adecuada de cualquier nistagmo, no sólo el nistagmo posicional.

El VPPB no es un diagnóstico que permite excluir otras causas de trastorno del equilibrio y puede observarse en pacientes con historia de neuritis vestibular, migraña o enfermedad de Ménière. En nuestra serie, el 24 % de los individuos con VPPB presentaron una hipofunción vestibular calórica¹⁶, y por esto se realiza una prueba calórica de forma sistemática en todos los individuos con VPPB.

CONDUCTO SEMICIRCULAR POSTERIOR

La maniobra o prueba de DH se emplea para el diagnóstico del VPPB del conducto posterior². La figura 1 representa de forma esquemática la secuencia de movimientos del DH. El paciente está inicialmente sentado mirando al

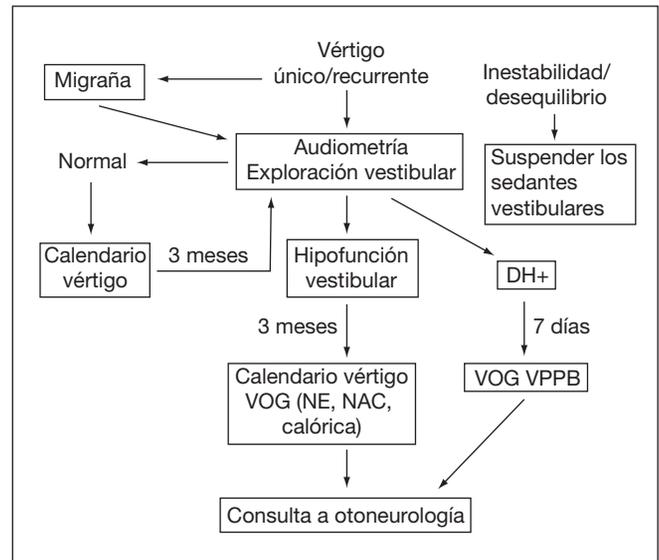


Figura 1. Flujograma diagnóstico para pacientes con trastorno del equilibrio. DH +: prueba de Dix-Hallpike; NAC: nistagmo de agitación cefálica; NE: nistagmo espontáneo; VOG: videooculografía.



Figura 2. Prueba de Dix-Hallpike para el conducto posterior izquierdo.

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, y se observan los ojos del paciente, en los que aparece un nistagmo típico de breve latencia (1-5 s) y duración limitada (típicamente < 30 s). Con los ojos en posición neutra, el nistagmo tiene un componente vertical, con la fase rápida hacia arriba y un componente torsional con la fase rápida hacia el oído afecto. La dirección del nistagmo se invierte cuando el paciente se vuelve a sentar, y el nistagmo se fatiga si se repite la maniobra². El paciente describe vértigo o sensación de hundimiento y la intensidad de los síntomas no siempre es proporcional a la respuesta nistágmica (fig. 2).

CONDUCTO SEMICIRCULAR HORIZONTAL

La observación de un nistagmo horizontal de dirección cambiante al situar al paciente en decúbito supino o al realizar el DH permite establecer el diagnóstico de VPPB de conducto semicircular horizontal. Para explorar este conducto, el paciente se coloca en decúbito supino y se gira la cabeza del paciente hacia el oído explorado 90° (maniobra de McClure)³⁴. Aparece un nistagmo horizontal, sin componente vertical, 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, y se identificará un nistagmo horizontal de dirección opuesta al anterior, esto es geotrópico. Este nistagmo indica que el canalito se encuentra libre en el conducto lateral, lo que se ha denominado canalolitiasis, y es lo más frecuente.

En algunos casos, puede aparecer un nistagmo ageotrópico de dirección cambiante, lo que indica que la litiasis se encuentra adherida a la cúpula (cupulolitiasis)³⁵.

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 (0-3 s), la intensidad es mayor, la duración puede ser superior a 1 min y la adaptación de la respuesta o fatiga es menor que la observada en el nistagmo posicional del conducto posterior³⁶. Una característica que permite identificar el nistagmo ageotrópico es la existencia de un punto nulo o posición de la cabeza en la que no se observa nistagmo³⁷. Este punto puede identificarse en decúbito (rotando la cabeza hasta que el nistagmo cambia de sentido) y sentado (mediante flexión anterior 30°).

CONDUCTO SEMICIRCULAR ANTERIOR

La variante anterior se considera la forma menos común de VPPB, con una frecuencia de un 1-24 %^{26,36,38-40}. La baja incidencia de litiasis del conducto anterior se atribuye a las características anatómicas del laberinto. Las partículas del conducto anterior pueden eliminarse, debido a que el brazo posterior del canal anterior desciende directamente dentro de la cruz común y el utrículo. Se caracteriza por un nistagmo posicional con batidas hacia abajo, con un pequeño componente torsional geotrópico o ageotrópico en respuesta al DH²⁹ o a la maniobra de cabeza colgando³⁹. La estimulación del conducto anterior genera una respuesta oculomotriz con contracción del músculo recto superior isolateral y al músculo oblicuo inferior contralateral, que produce el nistagmo vertical hacia abajo.

El diagnóstico se realiza con pruebas posicionales: la maniobra de DH estimula los conductos verticales posterior y anterior. 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, que indica VPPB de canal anterior³⁹. 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 DH⁴⁰.

El nistagmo espontáneo o posicional hacia abajo se ha observado en la malformación de Arnold-Chiari, lesiones de la fosa posterior o la atrofia sistémica múltiple, con tres formas de presentación: parkinsoniano, cerebelar y autonómico (tipo Shy-Drager). Por eso resulta obligado realizar una resonancia magnética con gadolinio para descartar una lesión del sistema nervioso central en estos casos³⁹.

VPPB EN VARIOS CONDUCTOS SEMICIRCULARES

La litiasis puede ocurrir simultáneamente en varios conductos semicirculares, lo que puede dificultar el diagnóstico y el tratamiento. La observación de nistagmo posicional con componente vertical durante la prueba de Dix-Hallpike a ambos lados obliga a ser prudentes, pues la afección de dos conductos es probable. En estos casos, puede ser útil la maniobra descrita por Steddin et al⁴¹ para diferenciar el VPPB del conducto posterior unilateral que parece nistagmo bilateral.

El empleo de la videooculografía para el registro del nistagmo posicional en pacientes con VPPB ha permitido determinar el eje de rotación del nistagmo y la identificación de los conductos implicados en su generación^{28,29}. Además, con esta tecnología se ha demostrado que la incidencia de nistagmo posicional atípico en individuos con VPPB es superior a lo estimado previamente⁴². El nistagmo posicional atípico incluye las variantes de los conductos anterior y horizontal, así como el nistagmo posicional múltiple (observado en varias pruebas posicionales), que señala la existencia de litiasis simultáneamente en varios conductos semicirculares³⁶.

Nuestra serie de casos con registro videooculográfico encontró un 41 % de VPPB del conducto posterior unilateral; un 21 % de casos con litiasis del conducto horizontal, y un 17 % de individuos con afección del conducto anterior. Además, el 20 % presentaba nistagmo posicional múltiple durante las pruebas posicionales, lo que corresponde a una lesión que afecta a varios conductos; 5 casos fueron un VPPB del conducto posterior bilateral y otros 2 pacientes presentaron un nistagmo posicional que bate hacia abajo en la prueba de DH a la derecha e izquierda, así como en la maniobra de hiperextensión cefálica, compatible con un VPPB del conducto anterior bilateral. Sin embargo, 7 individuos de nuestra casuística presentaron un nistagmo posicional de dirección cambiante, con componente horizontal y vertical, que no podía ser explicado por la afección de un solo conducto semicircular. Estos pacientes con nistagmo posicional múltiple presentaron patrones nistágmicos cambiantes durante su seguimiento, lo que confirma la complejidad de estos casos³⁶.

TRATAMIENTO DEL VPPB

El tratamiento del VPPB ha cambiado drásticamente durante los últimos 25 años. En la década de los setenta, los pacientes empleaban sedantes vestibulares para los síntomas y eran advertidos de no realizar los movimientos que

provocasen el vértigo. En 1980, Brandt et al⁴³ propusieron unos ejercicios de habituación, con los que el paciente repetía los movimientos que provocaban la crisis de vértigo, con el objetivo de conseguir una adaptación de la respuesta de los núcleos vestibulares. Estos ejercicios posicionales de habituación, que causan la liberación y dispersión de las partículas situadas en la cúpula o libres en el conducto, son mal tolerados por muchos pacientes y no previenen la recurrencia de las crisis.

En la actualidad, el tratamiento del VPPB tiene por objetivo transportar las partículas litiásicas desde el conducto semicircular afecto hasta el utrículo. Las maniobras fueron inicialmente descritas por Semont et al⁴⁴ en 1988 y Epley³ en 1992, de forma independiente. Semont et al proponían una maniobra basada en la aceleración de la cabeza mediante desplazamientos realizados en una camilla para conseguir la dispersión de las partículas, que fue denominada maniobra liberadora de partículas⁴⁴. Los resultados publicados inicialmente fueron excelentes; sin embargo, muchos clínicos encuentran esta maniobra difícil de realizar en ancianos y en pacientes obesos.

La maniobra descrita por Epley y las modificaciones posteriores realizadas por Parnes et al⁴, conocida como maniobra de reposición de partículas, se ha hecho la más popular y se emplea como tratamiento del VPPB (fig. 3). Inicialmente, la maniobra se realizaba con sedación y el empleo de un vibrador mastoideo. En la maniobra de Epley, los pacientes se mueven secuencialmente en cinco posiciones, con el objetivo de desplazar los canalitos mediante la fuerza de la gravedad desde el conducto posterior hacia el utrículo. En la práctica, se emplea una versión modificada de esta maniobra, denominada la maniobra de reposición de partículas, con tres posiciones y eliminando la sedación y el vibrador mastoideo. La tabla I resume las maniobras diagnósticas y terapéuticas empleadas en nuestro centro para el VPPB.

TRATAMIENTO DEL VPPB DEL CONDUCTO POSTERIOR

Un metaanálisis que incluyó 3 ensayos clínicos de elevada calidad metodológica ha demostrado una efectividad elevada para la maniobra de Epley, evaluada mediante la negativización de DH a corto plazo (*odds ratio* [OR] = 5,67; intervalo de confianza [IC] del 95 %, 2,21-14,56, favorable al

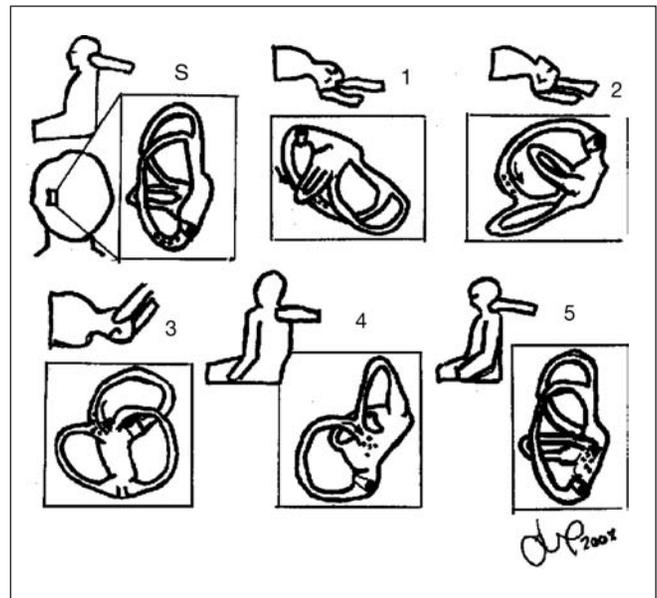


Figura 3. Maniobra de reposicionamiento de partículas descrita por Epley para el tratamiento del VPPB del conducto posterior izquierdo. S: posición inicial con el paciente sentado; 1: posición de Dix-Hallpike izquierda; 2: rotación cefálica de izquierda a derecha; 3: decúbito lateral derecho con la cabeza rotada a la derecha; 4: sentado con rotación de cabeza desde la derecha hasta la línea media; 5: cabeza con ligera flexión anterior.

tratamiento)¹¹. No existen evidencias de que la maniobra de Epley proporcione una resolución de los síntomas a largo plazo.

En la figura 3 se examina el laberinto del lado izquierdo. Se inicia en posición sentada, con la cabeza rotada 45° hacia el lado explorado (S); seguidamente, se desplaza la cabeza y el tórax como en la maniobra de DH (1), y los canalitos se desplazan por gravedad dentro del conducto posterior; se mantiene esta posición durante 1-2 min. A continuación, se gira la cabeza hacia el lado derecho (2), con la cabeza colgando y el cuello extendido, lo que causa que las partículas se muevan, hasta que el paciente se sitúa con la cara hacia el suelo (3), y este movimiento causa que las partículas entren en la cruz común de los conductos anterior y posterior. Finalmente, el paciente se sienta (4) y las partículas dispersas entran en el utrículo, realizando una flexión final del cuello (5). John Epley propone que la ma-

Tabla I. Maniobras diagnósticas y terapéuticas para el vértigo posicional paroxístico benigno

Variante clínica	Diagnóstico clínico	Videoculografía	Tratamiento
Posterior	DH isolateral	Nistagmo espontáneo, nistagmo de agitación cefálica, de decúbito,	Epley isolateral
Horizontal	DH bilateral. Rotación cefálica bilateral	rotación izquierda, rotación derecha,	Lempert
Anterior	DH isolateral/bilateral. Hiperextensión de la línea media	DH izquierda, DH derecha, hiperextensión de la línea media en decúbito, prueba calórica bitérmica*	Epley contralateral
Múltiple	DH bilateral. Rotación cefálica. Hiperextensión de la línea media		Conducto más sintomático

DH: prueba de Dix-Hallpike.

*El 25 % de los pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno presentan paresia canalicular¹⁶.

niobra se repita hasta que no se induzca el nistagmo, como medio de comprobar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, esto es discutible, pues la repetición de la secuencia produce una adaptación de la respuesta nistágmica, que se conoce como fatiga.

Aunque durante muchos años se recomendaba al paciente que evitase el decúbito durante las 48 h posteriores al tratamiento, para prevenir que las partículas se introduzcan de nuevo en el conducto, esta medida no parece incrementar su eficacia.

TRATAMIENTO DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR LATERAL

Se han descrito numerosas técnicas para el tratamiento del VPPB del conducto horizontal, aunque su eficacia no ha sido evaluada en ensayos clínicos aleatorizados. La más simple es la maniobra posicional prolongada, desarrollada por Vannucchi et al⁴⁵. El paciente se sitúa en decúbito lateral con el oído afecto hacia arriba durante 12 h. En los 35 pacientes de esta serie, la eficacia fue del 90 %, aunque 6 de estos pacientes se convirtieron en un conducto posterior.

El barril rodado fue descrito por Epley. Implica que el paciente gira 180° en la camilla⁴⁶. La posición inicial es decúbito supino, se gira hasta alcanzar el decúbito prono y después se incorpora apoyando las rodillas y los brazos. Esto determina el movimiento de las partículas dentro del conducto horizontal hasta el utrículo.

Lempert et al⁴⁷ propusieron la maniobra de la barbacoa, que es el tratamiento más empleado en España para el VPPB del conducto horizontal. Aquí, el paciente comienza con su cabeza girada completamente hacia el oído afecto. Se gira rápidamente al paciente desde el oído afecto, incrementando 90° hasta un total de 270° con la cabeza sostenida en cada posición durante 1 min. Esta maniobra hace que las partículas migren directamente dentro del utrículo por inercia o gravedad. La maniobra de la barbacoa originariamente fue descrita sólo para la variante con nistagmo geotrópico, pero puede usarse también para el tratamiento de la forma ageotrópica.

TRATAMIENTO DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR ANTERIOR

La experiencia acumulada sobre el tratamiento del VPPB del CSA es escasa 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^{40,48}.

CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN EL VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

La calidad de vida se define como la percepción del individuo de su situación vital en el contexto cultural y los

sistemas de valores en que vive, lo que incluye un amplio espectro de dominios como el estado de salud, los recursos económicos, la situación laboral, las relaciones sociales y las actividades de ocio⁴⁹. La calidad de vida relacionada con la salud (CVrS) se emplea para denominar la porción de la calidad de vida determinada por la salud de la persona.

Nosotros diseñamos un estudio prospectivo en una cohorte de 50 individuos con VPPB del conducto posterior para evaluar el resultado del tratamiento y la CVrS en pacientes con VPPB del conducto semicircular posterior tratados mediante maniobra de reubicación de partículas⁵⁰. Todos los pacientes fueron tratados mediante maniobra específica y las recurrencias fueron evaluadas mediante la prueba de DH 30, 180 y 360 días después del tratamiento. Los resultados fueron evaluados mediante la negativización del DH y las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios SF-36 (un cuestionario de salud general)⁵¹ y DHI-S (cuestionario específico de vértigo y mareo abreviado)⁵², adaptados al español⁵³. El DH resultó negativo en el 80 % (40/50) de los individuos a los 30 días; 10, 7 y 5 de los pacientes presentaron un DH positivo a los 30, los 180 y los 360 días, respectivamente. El VPPB persistente se observó en el 5 % (2/50) de los casos al año de seguimiento, a pesar de la repetición del tratamiento. Las recidivas (DH + después de un tratamiento con éxito) se observaron en el 7,5 % (3/50) de los pacientes a los 6 meses y a 1 año, y la efectividad del tratamiento fue del 88 % después de 1 año de seguimiento⁵⁰.

La CVrS percibida por los individuos con VPPB evaluada mediante el SF-36 es peor que la media estandarizada de la población española en todas las dimensiones, excepto para la vitalidad⁵⁴. Después del tratamiento, los pacientes mejoraron sus puntuaciones en los cuestionarios SF-36 y DHI-S, lo que indica una recuperación de la CVrS a los 30 días. Las puntuaciones de las dimensiones físicas del SF-36 mejoraron desde el día 30 hasta el año. Asimismo, la puntuación del DHI-S fue significativamente mejor después del tratamiento ($p < 0,001$)⁵⁰.

En consecuencia, los pacientes con VPPB experimentan una disminución de la CVrS que se recupera después del tratamiento. Aunque se observaron recidivas en el 7,5 % de los individuos, éstas no afectaron a la calidad de vida a los 6 meses o al año y la mejora de las funciones social y física, así como la salud mental percibida, se mantuvo después del tratamiento⁵⁰.

Agradecimientos

A todos los pacientes que han acudido en busca de nuestra ayuda y han confiado en el tratamiento posicional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barany R. Diagnose von Krankheitsercheinungen in berciche des otolithenapparates. Acta Otolaryngol (Stockh). 1921;2:434-7.
2. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc R Soc Med. 1952;45:341-54.
3. Epley J. The canolith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;107:399-404.

4. Parnes L, Price-Jones R. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993;102:325-31.
5. Lempert T, Gresty MA, Bronstein AM. Benign paroxysmal positional vertigo: recognition and treatment. *BMJ.* 1995;311:489-91.
6. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ.* 2003;169:681-93.
7. Herdman SJ. Advances in the treatment of vestibular disorders. *Phys Ther.* 1997;77:602-18.
8. Korres S, Balatsouras DG, Kaberos A, Economou C, Kandiloros D, Ferekidis E. Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2002;23:926-32.
9. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol.* 1969;90:765-78.
10. Baloh RW, Sakala SM, Honrubia V. Benign paroxysmal positional nystagmus. *Am J Otolaryngol.* 1979;1:1-6.
11. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning manoeuvre) for benign positional vertigo. *Cochrane Database Sys Rev.* 2004;(1):CD003162.
12. Nuñez RA, Cass SP, Furman JM. Short- and long term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122:647-52.
13. Von Brevern M, Radtke A, Lezius, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. A population-based study. *JNNP.* 2007;78:710-5.
14. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Steward MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122:630-4.
15. Molina MI. Monitorización de la función vestibular y calidad de vida en pacientes con VPPB [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2007.
16. Molina MI, Lopez-Escamez JA, Zapata C, Vergara L. Monitoring of caloric response and outcome in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2007;26:798-800.
17. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positional vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis. *J Vestib Res.* 1993;3:373-82.
18. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;112:154-61.
19. Hain TC, Squires TM, Stone HA. Clinical implications of a mathematical model of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann N Y Acad Sci.* 2005;1039:384-94.
20. House MG, Honrubia V. Theoretical models for the mechanism of benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurotol.* 2003;8:91-9.
21. Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta Otolaryngol.* 2003;123:515-8.
22. Welling DB, Parnes LS, Bakaletz LO, Brackmann DE, Hinojosa R. Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope.* 1997;107:90-4.
23. Rajguru SM, Ifediba MA, Rabbitt RD. Three-dimensional biomechanical model of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Biomed Eng.* 2004;32:831-46.
24. Moriarty A, Rutka J, Hawke M. The incidence and distribution of cupular deposits in the labyrinth. *Laryngoscope.* 1992;102:56-9.
25. Gacek RR, Gacek MR. Results of singular neurectomy in the posterior ampullary recess. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spect.* 2002;64:397-402.
26. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;942:300-5.
27. Gacek RR. Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:574-82.
28. Hayashi Y, Kanzaki J, Etoh N, et al. Three-dimensional analysis of nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo. New insights into its pathophysiology. *J Neurol.* 2002;249:1683-8.
29. 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.
30. Von Brevern M, Schmidt T, Schonfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2006;27:92-6.
31. Iida M, Hitouji K, Takahashi M. Vertical semicircular canal function: a study in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2001;Suppl 545:35-7.
32. Lopez-Escamez JA, Zapata C, Molina MI, Palma MJ. Dynamics of canal response to head-shaking test in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2007;127:1246-54.
33. Kentala E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2000;543:20-2.
34. McClure JA. Horizontal canal BPPV. *J Otolaryngol.* 1985;14:30-5.
35. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology.* 1993;43:2542-9.
36. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canals involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:95-61.
37. Bisdorff AR, Debatisse D. Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis. *Neurology.* 2001;25:1085-8.
38. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, et al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol.* 1999;20:465-70.
39. 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.
40. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC Jr, Krueger WW. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol.* 2007;28:218-22.
41. Steddin S, Brandt T. Unilateral mimicking bilateral benign paroxysmal positioning vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;120:1339-41.
42. Nakayama M, Epley JM. BPPV and variants: improved treatment results with automated, nystagmus-based repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:107-12.
43. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:484-5.
44. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:290-3.
45. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res.* 1997;7:1-6.
46. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;112:154-61.
47. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal canal benign positional vertigo. *Laryngoscope.* 1996;106:476-8.
48. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo and positional down beating nystagmus. *Am J Otolaryngol.* 2006;27:173-8.
49. Szabo S. The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) assessment instrument. En: Spilker B, editor. *Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 355-62.
50. López Escamez JA, Gámiz MJ, Fernandez-Perez A, Gomez-Fiñana M. Long-term outcome and of relapses and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2005;262:507-11.
51. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992;30:473-83.
52. Jacobson GP, Calder JH. A screening version of the dizziness handicap inventory (DHI-S). *Am J Otol.* 1998;19:804-8.
53. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodriguez C, De la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del cuestionario de salud SF-36. *Med Clin (Barc).* 1998;111:410-6.
54. Lopez-Escamez JA, Gámiz MJ, Fernandez-Perez A, Gomez-Fiñana M, Sanchez-Canet I. Impact of treatment on health-related quality of life in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2003;24:637-41.