



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

**Presentada para acceder al título de grado de la carrera
de**

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

**"Efectos de las maniobras de reposicionamiento
canalicular, en pacientes adultos con vértigo posicional
paroxístico benigno asociado al conducto semicircular
posterior. Revisión bibliográfica"**

Autor:

Mendoza, Luciano Yain – IUGR 5941

Directora:

Esp. Tassile, Carolina Natali

Fecha de presentación:

Venado Tuerto, 28/11/2022

Firma del autor:

RESUMEN

Introducción: El vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior es una de las patologías del oído interno más frecuente y genera, una sintomatología desagradable e incapacitante en los pacientes que lo padecen, como pérdida del equilibrio, náuseas, vómitos, entre otros. El tratamiento del Vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior se basa en las maniobras de reposición canalicular. Las dos maniobras que han alcanzado mayor difusión y sobre las cuales existe un mayor consenso bibliográfico, con suficientes estudios de clase A, son la maniobra liberadora de Epley y la maniobra liberadora de Semont. Es incumbencia directa de los profesionales de la Kinesiología abordar al paciente en un trabajo interdisciplinar.

Objetivos: Analizar la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular en la mejoría de la sintomatología de personas adultas con vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior.

Métodos: En la presente tesina se realizó una revisión bibliográfica para analizar la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular, en la mejora de la sintomatología de personas adultas con vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior, los cuales pueden encontrarse en las bases de datos, Pubmed, Bireme, Cochrane, PEDro y Lilacs. Se analizaron artículos publicados entre los años 2011 y 2021 en pacientes que tuvieran Vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior. Para realizar el análisis de esta investigación se incluyeron ensayos clínicos y revisiones sistémicas. Se recuperaron un total de 12 artículos científicos para el análisis.

Resultados: Se analizaron un total de 12 artículos científicos, dentro de los cuales había 2099 pacientes, y los investigadores utilizaron maniobras de reposicionamiento canalicular para tratar el cuadro de Vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior de estos. Dichas terapéuticas, al ser realizadas por los profesionales, mostraron ser efectivas, mejorando la condición de los pacientes, resultando en una mejora del cuestionario "Dizziness Handicap Inventory" y dando como resultado una maniobra evaluadora de Dix-Hallpike negativa.

Conclusión: A lo largo de este trabajo de investigación, se determinó que las maniobras de reposicionamiento canalicular, resultarían una terapia que mejora la calidad de vida y reduce la discapacidad que genera el Vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior, siendo la terapéutica de primera línea en el tratamiento conservador.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVOS.....	4
II.a.	OBJETIVO GENERAL.....	4
II.b.	OBJETIVOS ESPECÍFICO.....	4
III.	MARCO TEÓRICO.....	5
III.a.	DEFINICIÓN.....	5
III.b.	RESEÑA HISTORICA.....	5
III.c.	PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	5
III.d.	CONCEPTOS ANATOMOFISIOLÓGICO.....	6
III.d.a.	OÍDO INTERNO.....	7
III.d.b.	FISIOLOGÍA DEL EQUILIBRIO.....	9
III.e.	EPIDEMIOLOGÍA.....	11
III.f.	ETIOLOGÍA.....	11
III.g.	FISIOPATOLOGÍA.....	12
III.h,	EXPLORACIÓN FÍSICA.....	13
III.i,	EXPLORACIÓN DEL NISTAGMO.....	16
III.j.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	19
III.k.	ESCÁLA DE EVALUACIONES.....	21
III.l.	TRATAMIENTO.....	21
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	25
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	26
V.a	ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA.....	26
V.a.1.	FUENTE DE BUSQUEDA.....	26
V.a.2.	BASE DE DATOS.....	26
V.a.3.	TÉRMINOS Y PALABRAS CLAVE.....	26
VI.	RESULTADOS.....	29
VI.a	DIAGRAMA DE FLUJO.....	29
VI.b.	CUADRO DE RESULTADOS.....	30
VI.c.	ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	32
VII.	DISCUSIÓN.....	55
VIII.	CONCLUSIÓN.....	58
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
X.	ANEXOS.....	64

I. INTRODUCCIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un trastorno otolítico que produce un síndrome vestibular episódico de carácter paroxístico de breve duración, generalmente inferior a un minuto. El síndrome se caracteriza por un nistagmo, movimiento rítmico y conjugado de los ojos, que se desencadena por la estimulación anormal que provocan los otolitos en el conducto semicircular implicado. Durante mucho tiempo se ha pasado por alto, confundiéndolo con una patología cervical. Dichos sucesos tienen lugar al acostarse, cuando el paciente se gira en la cama o al agachar la cabeza. Clínicamente, provoca una percepción de giro de objetos en la mayoría de los casos, aunque algunos pacientes de edad avanzada sólo describen inestabilidad con estos cambios de posición. Estos síntomas, como el nistagmo, son breves (inferiores a un minuto), autolimitados y pueden conllevar náuseas o vómitos.¹⁻²

Este tipo de trastornos se presenta en personas mayores de 40 años y con una mayor incidencia en mujeres, en una proporción de 2:1. En la mayoría de los casos (50%) no se conoce la causa del vértigo y se habla de VPPB primario o idiopático.¹³⁻¹⁴

El oído interno, o laberinto, está situado en el centro de la pirámide petrosa del hueso temporal. Consiste en un conjunto de cavidades óseas, que contiene estructuras tubulares que forman el laberinto membranoso donde se halla la endolinfa e interpuesta entre el laberinto óseo y membranoso, la perilinfa. Dentro de este último se encuentran los receptores sensoriales vestibulares especializados en la detección de las aceleraciones angulares y lineales de la cabeza.⁷

Las porciones del laberinto membranoso que se encuentran dentro del vestíbulo y conductos óseos son: el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares con sus ampollas.⁽⁹⁾

El Utrículo, es un pequeño saco aplastado transversalmente y alargado de adelante hacia atrás, apoyado sobre el receso utricular del vestíbulo óseo. La mácula del utrículo es un área de epitelio sensorial dispuesta en sentido horizontal, con su eje mayor orientado en dirección anteroposterior. Cubriendo la superficie epitelial de la mácula se encuentra la membrana otolítica, en la cual están incrustados los otolitos, que son cristales de carbonato cálcico. Dicha estructura queda básicamente en el plano horizontal de la superficie inferior del utrículo y cumple una función importante para determinar la orientación de la cabeza cuando la persona se encuentra en posición vertical.

El Sáculo, es globuloso y está aplicado contra el receso sacular del vestíbulo óseo. Sobre su cara medial se observa la mácula del sáculo. Esta estructura, de forma elíptica, se ubica en el plano vertical y al igual que el utrículo se encuentra revestida por una membrana otolítica. Su función es informar la orientación de la cabeza cuando la persona está acostada.^{9,10}

Los conductos semicirculares membranosos, se hallan dentro del tejido óseo y al igual que este armazón, se disponen de manera: lateral, anterior y posterior. Sólo ocupan una cuarta parte del diámetro de los conductos óseos y se ubican en su parte convexa. Se abren en la parte superior del utrículo por cinco orificios, dos no ampulares y tres ampulares. Cada una de las ampollas membranosas presenta en su parte medial un pequeño pliegue elevado de dirección transversal, la cresta ampular, para las terminaciones nerviosas del nervio vestibular. La endolinfa que se mencionó anteriormente genera un flujo a través de uno de los conductos y de su ampolla excitando el órgano sensitivo en esta última. Cuando la cabeza de alguien empieza a rotar en cualquier sentido, la inercia del líquido en un conducto semicircular o en varios hace que permanezca inmóvil mientras gira el conducto que lo aloja arrastrado por la cabeza. Este proceso hace que se desplace en su interior y a través de la ampolla, lo que inclina la cúpula hacia un lado.^{9,10}

La etiología desencadenante, puede explicarse debido a que los otolitos se encuentran libres en el conducto semicircular, lo que se denomina conductolitiasis o que se hallan adheridos a la cúpula la cresta ampular, cupulolitiasis. En la actualidad es mucho más frecuente encontrar pacientes que sufran el primer trastorno. Se conoce que en un porcentaje muy elevado el conducto semicircular afectado suele ser el posterior debido a una disposición anatómica.¹⁵

La exploración física es la maniobra diagnóstica que permite descubrir el lado y el conducto afectado. El protocolo que debe seguirse es sencillo. El profesional tratante intenta volver a desencadenar el vértigo, evaluando las posiciones críticas de provocación de los tres conductos semicirculares de ambos oídos, observando el nistagmus e interpretándolo, porque existen tantos tipos de nistagmus como conductos afectados. Determinar con certeza si un vértigo posicional es de origen periférico o central es una de las cuestiones más difíciles que se ha planteado desde los primeros tiempos de la otoneurología.¹⁸

La maniobra elegida para diagnosticar el VPPB del conducto semicircular posterior suele ser la de Dix-Hallpike. El paciente está inicialmente sentado mirando al frente, se gira su cabeza 45° hacia el oído explorado, seguidamente el paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza girada 30° bajo la horizontal, y se observan sus ojos: aparece un nistagmo típico de breve latencia (1-5 s), duración limitada (típicamente <30 s) y que al repetir la maniobra disminuye en intensidad. Es importante comprender que el nistagmo es la materialización de la caída de los otolitos hacia la parte más declive del conducto, lo que provoca la corriente endolinfática. A medida que los otolitos se reagrupan para inmovilizarse en la parte más declive, el nistagmo se detiene.²⁰

En relación a la evaluación complementaria habitualmente, dada la claridad del cuadro clínico, casi nunca es necesario realizar otras pruebas diagnósticas. De no ser así debe llevar a cabo un correcto examen neurológico para excluir lesión de tipo central y se puede realizar, videonistagmografía, pruebas de imagen, potenciales evocados miogénicos vestibulares, pruebas rotatorias, etc.²⁰

Para el abordaje kinésico propiamente dicho del VPPB con afectación del canal semicircular posterior, fundamentalmente existen dos maniobras principales: La maniobra de Epley intenta reconducir los otolitos desde el conducto semicircular posterior hasta el vestíbulo, mediante una serie de posiciones que favorezcan el desplazamiento de las mismas ayudadas por la gravedad. La maniobra de Semont busca conseguir un desplazamiento brusco de los otolitos en el mismo sentido que la técnica anterior, del conducto semicircular hacia el vestíbulo. Ambas maniobras tiene el mismo fin, resolver la crisis de vértigo por estimulación del conducto semicircular afectado. ¹⁻¹⁸

En cuanto al tratamiento farmacológico, a pesar de que se hayan usado en el pasado diferentes sedantes vestibulares para el tratamiento del VPPB, hoy en día, el conocimiento más detallado de la fisiopatología de este hacen que no esté justificada su utilización, aunque hay autores que siguen defendiendo esta conducta para controlar la intensidad de los síntomas durante la fase aguda. ²⁴

I. Objetivos

II.a. Objetivo general

- Analizar, a través de una revisión bibliográfica, la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular en la mejoría de la sintomatología de personas adultas con vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior.

II.b. Objetivos específicos

- Comparar la maniobra de Epley vs Semont en la resolución del vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior.
- Investigar la recurrencia del vértigo posicional paroxístico benigno posterior a las maniobras de reposicionamiento canalicular.
- Analizar la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular en combinación con terapia farmacológica.

II. MARCO TEÓRICO

III.a. Definición

“El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un trastorno otoconial u otolítico que produce un síndrome vestibular episódico de carácter paroxístico de breve duración, generalmente inferior a un minuto provocado por posiciones específicas de la cabeza en el espacio, y que puede acompañarse de síntomas neurovegetativos” ^{1,2}

III.b. Reseña histórica

Desde que se describiera por primera vez en el año 1921 el vértigo postural paroxístico como "vértigo episódico de inicio agudo y duración limitada inducido por cambio en la posición de la cabeza en relación a la gravedad", se despertó gran interés por esta patología, a la cual inicialmente se le atribuyera un origen central. En el año 1952, se describió la maniobra que provocaba estos vértigos, dando un paso importante en la búsqueda de su origen y en el posterior hallazgo de su tratamiento.

En el año 1962, se postuló la teoría de la cupulolitiasis o cúpula pesada, en la cual se afirmaba que las otoconias se liberaban de la mácula utricular y penetraban en el canal semicircular posterior, adhiriéndose a la cúpula de este conducto, transformando la cúpula de un acelerómetro angular aun acelerómetro lineal, sensible a los cambios de posición de la cabeza en relación a la gravedad. El gran inconveniente de esta teoría era que no explicaba con claridad las manifestaciones clínicas de la mayor parte de los cuadros de VPPB. Años posteriores se propuso la teoría de la canalitiasis, en el cual se postulaba que las partículas se encontraban flotando libremente en el conducto semicircular y ante los cambios de posición se produce desplazamiento de la endolinfa con la consiguiente estimulación o inhibición de las crestas ampulares. Dos médicos de la época, demostraron intraoperatoriamente la presencia de otolitos sueltos en la luz del canal semicircular. Los tres pares de conductos semicirculares (horizontal, posterior y anterior) pueden afectarse, pero son los conductos semicirculares posteriores los más frecuentemente comprometidos debido a su posición más declive. ³

III.c. Presentación clínica

Se caracteriza por múltiples crisis de vértigo rotatorio, de hasta un minuto de duración, desencadenadas por cambios rápidos de la posición de la cabeza en el espacio, como ocurre al girarse en la cama o al inclinar la cabeza hacia arriba o

hacia abajo. Suele asociarse a náuseas, sudoración fría e incluso vómitos debidos a la reacción vagal producida, pero nunca se acompaña de otros síntomas otoneurológicos como hipoacusia o acúfenos. A pesar de que la crisis vertiginosa sea de corta duración, es característica una sensación de mareo/desequilibrio posterior que puede persistir unas horas después de la crisis. ⁴

- **Vértigo**: El vértigo es un trastorno del sentido del equilibrio, caracterizado por una sensación de movimiento giratorio del cuerpo o los objetos que rodean al individuo, y acompaña al nistagmo vestibular. ⁵
- **Nistagmo**: El nistagmo es un movimiento rítmico y conjugado de los ojos ⁶. El nistagmo, del que nos referiremos siempre a su fase rápida, debe describirse tomando como referencia el movimiento del globo ocular en la órbita del paciente y usando este como referencia. Sus componentes de dirección, sentido, latencia y la duración son fundamentales para el correcto diagnóstico de un VPPB. Los componentes del nistagmo pueden ser horizontal (derecho/izquierdo), vertical (superior/inferior) y rotatorio (horario/antihorario). El nistagmo asociado al conducto posterior tiene un componente torsional (horario o antihorario) asociado a uno vertical superior. ⁷
- **Mareos**: El mareo es una sensación de malestar general combinado con orientación espacial perturbada o disminuida, sin la sensación de movimiento falso o distorsionado. ^{5,6}
- **Inestabilidad o Desequilibrio**: Se define como la sensación percibida pero no real de encontrarse inestable estando sentado, de pie o caminando, sin una preferencia direccional. ⁶
- **Síntomas visuo-vestibulares**: Se producen por una alteración en el reflejo vestibulo-ocular (VOR), e incluyen la falsa sensación de movimiento o inclinación del entorno, distorsión visual (visión borrosa) u oscilopsia (falsa sensación de que el entorno oscila). ⁶

III. d Conceptos anatomofisiológicos

El sistema vestibular es un componente esencial en la producción de respuestas motoras decisivas para la actividad diaria y la supervivencia. A lo largo de la evolución, su naturaleza muy conservada se revela a través de sorprendentes similitudes en la organización anatómica de los receptores y las conexiones neuronales en peces, reptiles, pájaros y mamíferos ⁸

Este complejo sistema puede dividirse en 5 componentes: 1) el aparato receptor periférico reside en el oído interno y es responsable de la transducción en

información neuronal del movimiento y la posición de la cabeza; 2) los núcleos vestibulares centrales comprenden un grupo de neuronas del tronco encefálico que son responsables de recibir, integrar y distribuir la información que controla las actividades motoras, tales como los movimientos de los ojos y la cabeza, los reflejos posturales, los reflejos autónomos y la orientación espacial que dependen de la gravedad; 3) la red vestibuloocular nace de los núcleos vestibulares y está implicada en el control de los movimientos oculares; 4) la red vestibuloespinal coordina los movimientos de la cabeza, la musculatura axial y los reflejos posturales, y 5) la red vestibulotalamocortical es responsable de la percepción consciente de los movimientos y la orientación espacial. ⁸

III.d.a. Oído interno

El oído interno, o laberinto, está situado en el centro de la pirámide petrosa del hueso temporal. Consiste en un conjunto de cavidades óseas, que contiene estructuras tubulares que forman el laberinto membranoso donde se halla la endolinfa e interpuesta entre el laberinto óseo y membranoso, la perilinfa (**Fig 1**). Dentro de este último se encuentran los receptores sensoriales vestibulares especializados en la detección de las aceleraciones angulares y lineales de la cabeza. ⁷

Las porciones del laberinto membranoso que se encuentran dentro del vestíbulo y conductos óseos son: el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares con sus respectivas ampollas (**Fig 2**). ⁹

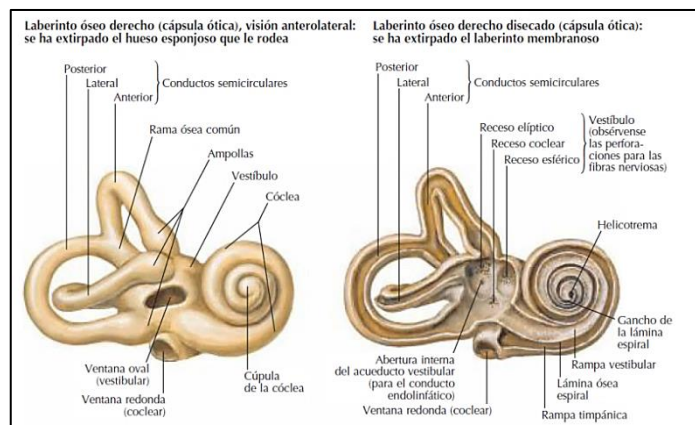


Fig-1: Se observa la anatomía ósea del oído interno derecho vista lateral ⁹

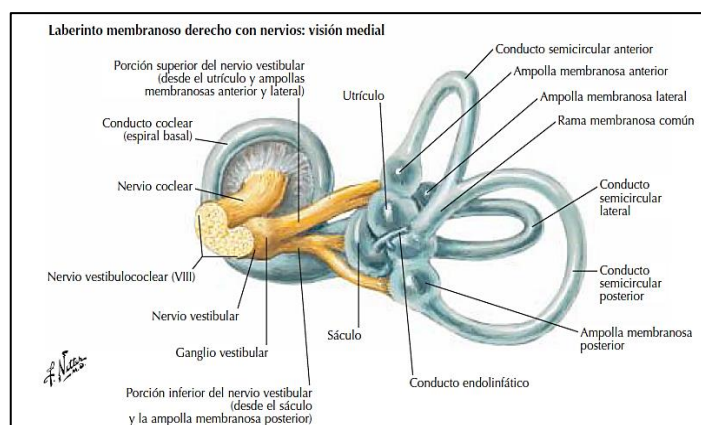


Fig-2: Se observa la anatomía del oído interno derecho vista medial y al Nervio vestibulococlear (VIII par craneal) ⁹

• El utrículo

Es un pequeño saco aplastado transversalmente y alargado de adelante hacia atrás, apoyado sobre el receso utricular del vestíbulo óseo. La mácula del utrículo es un área de epitelio sensorial dispuesta en sentido horizontal, con su eje mayor orientado en dirección anteroposterior. Cubriendo la superficie epitelial de la mácula se encuentra la membrana otolítica, en la cual están incrustados los otolitos, que son cristales de carbonato cálcico. Dicha estructura queda básicamente en el plano horizontal de la superficie inferior del utrículo y cumple una función importante para determinar la orientación de la cabeza cuando la persona se encuentra en posición vertical. ^{9,10}

• El sáculo

Es globuloso y está aplicado contra el receso sacular del vestíbulo óseo. Sobre su cara medial se observa la mácula del sáculo. Esta estructura, de forma elíptica, se ubica en el plano vertical y al igual que el utrículo se encuentra revestida por una membrana otolítica. Su función es informar la orientación de la cabeza cuando la persona está acostada. ^{9,10}

• Los conductos semicirculares

Se hallan dentro del tejido óseo y al igual que este armazón, se disponen de manera: lateral (CSL), anterior (CSA) y posterior (CSP). Sólo ocupan una cuarta parte del diámetro de los conductos óseos y se ubican en su parte convexa. Se abren en la parte superior del utrículo por cinco orificios, dos no ampulares y tres ampulares. Cada una de las ampollas membranosas presenta en su parte medial un pequeño pliegue elevado de dirección transversal, la cresta ampular, para las

terminaciones nerviosas del nervio vestibular. La endolinfa que se mencionó anteriormente genera un flujo a través de uno de los conductos y de su ampolla excitando el órgano sensitivo en esta última. Cuando la cabeza de alguien empieza a rotar en cualquier sentido, la inercia del líquido en un conducto semicircular o en varios hace que permanezca inmóvil mientras gira el conducto que lo aloja arrastrado por la cabeza. Este proceso hace que se desplace en su interior y a través de la ampolla, lo que inclina la cúpula hacia un lado.^{9,10}

III.d.b. Fisiología del equilibrio

El sistema vestibular es una compleja red neuronal que ofrece información de los movimientos de cabeza y de la posición del cuerpo, a fin de mantener un control de la visión y del equilibrio. Está organizado en dos unidades funcionales diferentes: el sistema vestibulo-ocular responsable de la estabilidad visual durante los movimientos de la cabeza y el sistema vestibulo espinal, encargado del control postural. De acuerdo a la neurofisiología, la afectación vestibulo-ocular se manifiesta por mareo/vértigo e inestabilidad visual, mientras que la disfunción vestibulo-espinal provoca desequilibrio. Dado que ambas funciones no comparten idénticos circuitos neuronales, es posible que el grado de afectación y la sintomatología observada en el tiempo sean diferentes.¹¹

• Reflejo vestibuloocular (VOR)

Es un reflejo que mantiene la estabilidad ocular durante los movimientos cefálicos a fin de conservar la agudeza visual. Cada plano de movimiento es controlado por los canales semicirculares o en conjunto el utrículo y sáculo combinados. Los canales o receptores otolíticos que están en el plano del movimiento generado, son los encargados de controlar que se genere el reflejo apropiado en dicho plano. La mayoría de los movimientos que realizamos son combinados en los diferentes planos del espacio, o sea que al mismo tiempo más de un receptor resulta estimulado o inhibido. Excepto cuando se apoya la cabeza contra un soporte estático, la misma siempre se mueve, sea al ritmo del latido cardiaco, sea por los pasos que se realizan al caminar, sea porque la persona desea moverla intencionalmente, por lo que este reflejo es muy importante para poder sostener la imagen visual lo más estable posible en la fóvea y no ver todo borroso. Tiene una latencia que se ha reportado tan corta como de 5 a 7 milisegundos, es uno de los más rápidos del cuerpo humano y ocurre cuando información proveniente de los oídos, llega a los núcleos vestibulares, donde establecen sinapsis con neuronas que se proyectan a los núcleos oculomotores y

luego a los músculos periorculares. Llega a los músculos periorculares básicamente por medio de dos circuitos: uno directo, monosináptico y otro indirecto, multisináptico, y provoca que los músculos periorculares que resulten inhibidos o estimulados a contraerse, generando ajustes de la posición ocular de acuerdo al plano estimulado. ¹²

- **Reflejo vestibulo espinal (RVE)**

El reflejo vestibuloespinal se produce por información proveniente de los oídos que, por vía refleja, brinda información a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, y controla a través suyo la contracción de la musculatura antigravitacional. Este reflejo permite la bipedestación, la realización de diversos movimientos como giros corporales, saltos o desplazamientos, evitando la caída. Es vital para la deambulaci3n del individuo **(Fig 3)**. ¹²

La informaci3n circula por el fascículo vestibuloespinal lateral que desciende homolateralmente por el cord3n anterolateral de la médula, terminando en interneuronas y en motoneuronas alfa del asta anterior de la misma. La porci3n rostroventral del núcleo lateral se proyecta sobre la médula cervical y la dorsocaudal sobre la médula lumbar. ¹²

El fascículo vestibuloespinal medial se origina en el tercio rostral del núcleo medial y en la porci3n rostral del núcleo lateral proyectándose bilateralmente, si bien con predominio homolateral. Cada ax3n emite colaterales a motoneuronas que inervan diferentes músculos cervicales para realizar movimientos compensadores de la cabeza en el plano del conducto semicircular estimulado. ¹²

- **Reflejo vestibuloc3lico**

Es vestigial en los seres humanos. El reflejo generado por una vía de tres neuronas provoca la contracci3n de los músculos cortos del cuello en reacci3n a estímulos vestibulares, Permite la estabilizaci3n de la cabeza en el espacio, lo que es necesario no solo para mantener el equilibrio al estar de pie o marchar, sino también, para permitir una adecuada percepci3n de informaci3n visual y auditiva. ¹²

El sistema Vestibular parece trabajar de una forma que se ha denominado “top-down”, en que el cerebro prestaría particular atención a la posición de la cabeza en el espacio, en relación con la orientación del tronco, es un sistema anclado en la estabilidad de mirada fundamentalmente. ¹²

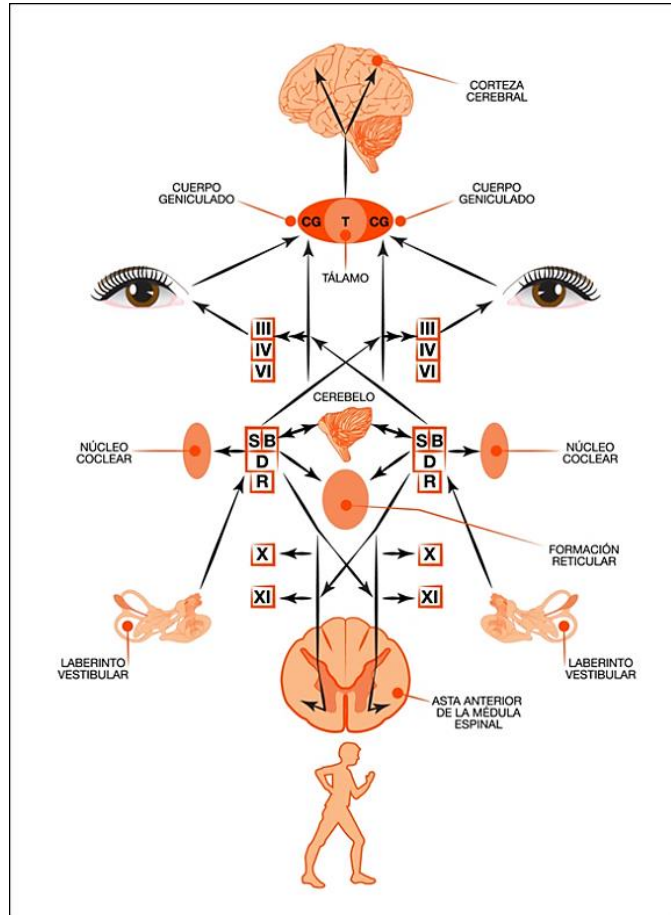


Fig-3: Vía vestibular, conexiones y vías reflejas ¹²

III.e. Epidemiología

El VPPB asociado al CSP es el trastorno vestibular más frecuente, su incidencia acumulada en la población general durante la vida asciende al 10%. Estadísticamente se comprobó que afecta a 64 individuos por cada 100.000 habitantes y tiene una predominancia por el sexo femenino 2:1. El riesgo aumenta con la edad, siendo mayor su prevalencia en personas entre 50 y 55 años y muy rara su presentación en niños. Aunque el VPPB es normalmente un proceso autolimitado, ocasiona una carga socioeconómica y personal considerable. ^{13,14}

III.f. Etiología

La etiología exacta de esta patología aún se desconoce, sin embargo, se clasifican en VPPB primario o idiopático (más del 50% de los casos) y secundario

(i.e. traumatismo encéfalo craneano, patología de oído interno como laberintitis viral o hidropesía endolinfática, otitis media crónica, otoesclerosis, cirugía de oído, cirugías prolongadas o reposo en cama prolongado, entre otros). En la literatura se describe asociación de VPPB a diversas patologías como, por ejemplo: osteoporosis, déficit de vitamina D, patologías cardiovasculares, patología psiquiátrica, otras enfermedades auditivas (enfermedad de Ménière), alergia y trastornos inmunológicos.¹⁵

III.g. Fisiopatología

El VPPB es una afección mecánica debida a la degradación natural de las otoconias del oído interno. Dichas partículas de la mácula están en movimiento continuo. Su eliminación se produce sobre el epitelio oscuro. Parece que algunos detritos otoconiales escapan a esta eliminación natural realizada en el epitelio oscuro del vestíbulo y se depositan de forma patológica en uno de los conductos semicirculares, en la mayoría de los casos el posterior. Se trata simplemente de un camino equivocado. Esto hace que este receptor de rotación se vuelva sensible a la gravedad. Típicamente, estos detritos otolíticos provocan una estimulación anormal del conducto semicircular al girarse en la cama, lo que produce un vértigo rotatorio posicional paroxístico. El cerebro, engañado por su conducto semicircular, “cree” que existe una rotación (con los ojos cerrados) y provoca un nistagmo de corrección en el ojo, un vértigo que continúa con los ojos abiertos y un reflejo postural compensador inadecuado, con la posibilidad de caerse de la cama.¹⁶

Existen dos teorías que explicarían el mecanismo fisiopatológico que producen las crisis en relación tanto con los movimientos como con el nistagmo que observamos en la exploración en función del canal semicircular afectado.²

- **Cupulolitiasis**

Schuknecht describió la existencia de un depósito de material basófilo y de mayor densidad que la endolinfa en la cúpula del conducto semicircular posterior, por lo que propuso que el origen del vértigo era otolítico: restos de la mácula ótica desprendidos de su ubicación normal y que se desplazan hasta adherirse y aumentar el peso de la cúpula del canal semicircular y estimularlo con los cambios gravitacionales. El Nistagmo en la cupulolitiasis presenta una latencia prácticamente inapreciable, un curso persistente y una duración mientras se mantiene la posición.^{1,2,17}

- **Canalolitiasis**

Esta teoría fue descrita por Hall y McClure que encontraron partículas otolíticas desprendidas de las máculas utriculares y saculares, que flotando libremente en el laberinto (en el espacio endolinfático de cualquiera de los conductos) desencadenan un estímulo vestibular asimétrico, causa de vértigo y nistagmo en el plano del canal involucrado. ² El nistagmo en las canalolitiasis presenta una latencia de 1-4 segundos que no debería superar los 10 segundos, es de curso paroxístico, crescendo/decreciendo y duración breve no máximo a un minuto. ¹

III.h Exploración física

La exploración física debe enfocarse en los sistemas que participan en el control postural y el vértigo. Como el único signo objetivo del vértigo es el nistagmo, la exploración de los ojos es de extrema importancia en la valoración del paciente que sufre ese trastorno. A menudo la exploración física general en estos enfermos es infructuosa. Posibles indicadores del origen son asimetría de la presión; cambio ortostático de la presión arterial; irregularidades cardíacas; trastornos en oídos, nariz y garganta; soplos en cabeza y cuello, límite anormal de movimiento del cuello; anomalías congénitas, o los estigmas de otras enfermedades que pueden cursar con vértigo. ¹⁸

- **Test de Romberg**

Consiste en indicar que el paciente se mantenga en la posición de pie, con la punta de los pies y los talones juntos y con los ojos cerrados. Informando al evaluador sobre el equilibrio estático del paciente (**Fig 4.a**). ¹⁹

En este test se investiga:

- Si el paciente se cae o no.
- En caso de caída, hacia qué lado (y si es siempre hacia el mismo) y la latencia de dicha caída (cuanto tiempo tarda en caer tras cerrar los ojos).
- Si no hay caída, ver si el paciente se mantiene estable y sin moverse, o, por el contrario, se está moviendo continuamente, para evitar la caída (ataxia estática).

Si existiera caída hacia alguno de los lados es conveniente repetir la prueba girando la cabeza hacia uno u otro lado. En caso de patología vestibular periférica, la dirección de la caída debe cambiar, dependiendo de la posición de la cabeza. En

el caso de que el oído afecto fuese el derecho, al girar el paciente la cabeza hacia la izquierda y cerrar los ojos, el paciente caería hacia delante.

Un Romberg positivo significa que el paciente muestra una tendencia a la caída real, a diferencia de los sujetos normales y casi todos los pacientes con problemas de equilibrio que muestran un aumento de pequeño ha moderado en el movimiento del cuerpo al cerrar los ojos.¹⁹

• Test de Romberg sensibilizado

Se realiza en caso de Romberg negativo o dudoso. No es un examen muy sensible y no tiene valor localizador, pero aporta información de la función vestibular. Similar al anterior, pero colocando al paciente con un pie delante de otro, en línea recta (posición en tándem). De esta manera se reducen los límites de estabilidad, tanto que incluso a individuos sin patología les cuesta mantener el equilibrio. Ante la duda en esta exploración conviene repetirla alternando la situación de los pies, primero uno delante y luego el otro. Si la dirección de la caída dependiera de la situación de estos, nos haría pensar en su origen musculoesquelético o postural, haciéndonos dudar de una lesión vestibular periférica. Otra forma de sensibilización es haciéndolo sobre un solo pie, pero su interpretación es más dudosa. Los pacientes con hipofunción vestibular unilateral significativa tienden a inclinarse ipsilesionalmente (**Fig 4.b**).¹⁹

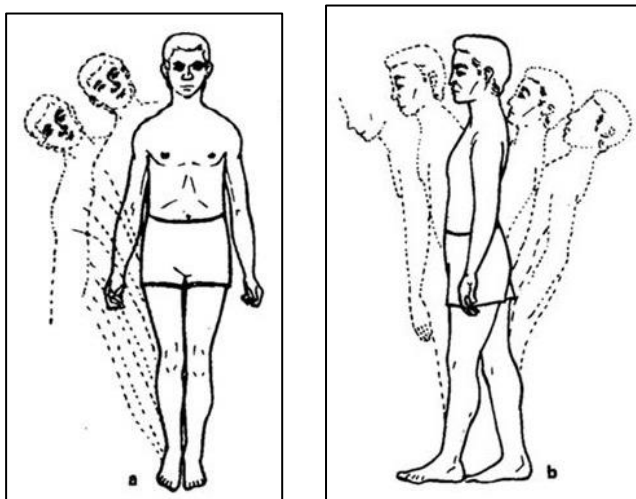


Fig-4: a) Test de Romberg b) Test de Romberg sensibilizado¹⁹

• Test de Babinsky-Weil

Informa sobre la situación de equilibrio en movimiento. El enfermo, con los ojos cerrados, debe caminar unos pasos hacia delante y los mismos hacia detrás

repetidamente. El ejercicio debe completarse al menos 5 veces. Los sujetos sanos no se desvían al realizar los pasos hacia delante y hacia atrás, pero si existe patología, no mantienen el eje que estaban realizando con los ojos abiertos al comenzar la prueba. Por lo tanto, en caso de lesión vestibular periférica podemos observar: marcha en zigzag, en ballesta, en abanico o en estrella (Fig 5).¹⁹

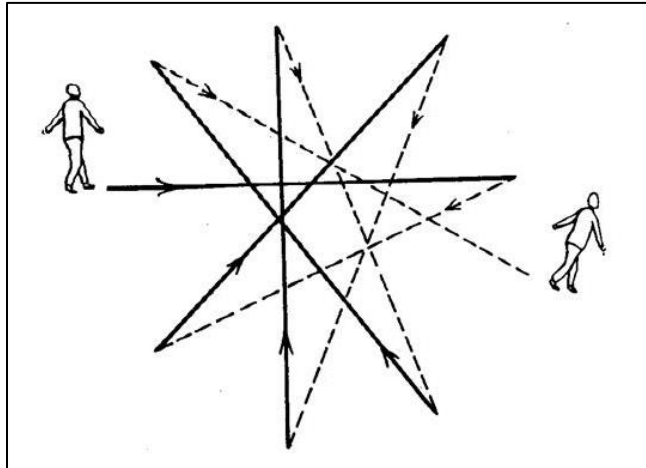


Fig 5: Test de Babinsky-Weil¹⁹

- **Prueba de los índices**

Se coloca al paciente con los brazos extendidos señalando con los índices el frente. El explorador, a su vez, extiende sus índices y los coloca a nivel de los del paciente. Se le pide al paciente que cierre los ojos y se valoran las posibles desviaciones.¹⁹

- **Test del índice de Barany**

Se sitúa al paciente sentado con la espalda recta y las manos sobre las rodillas, con los índices en posición de señalar. El médico que está realizando la exploración se coloca en frente, con sus índices a la altura de la extensión de los brazos del paciente. A éste se le pide que extienda los brazos y sus dedos índices, de manera que trate de señalar los dedos índices del médico. Pedimos al paciente que cierre los ojos y señale de nuevo el índice del médico. Debe realizar el movimiento primero con una mano y luego con la otra, desde la rodilla, de forma ascendente. Tras este ejercicio, partiendo de una posición con los brazos en cruz, hará lo mismo, primero con la derecha y luego con la izquierda.¹⁹

Interpretación de los resultados:

- Cualquier desviación en las pruebas previamente citadas debe considerarse patológica.
- En la patología vestibular periférica, estas dos pruebas, deben evidenciar desviación de ambos dedos índices de forma simétrica hacia el lado enfermo. ¹⁹

• Test de Unterberger-Fukuda

Consiste en que el paciente debe, con los ojos cerrados y brazos extendidos, marcar el paso intentando no desplazarse del sitio, elevando las rodillas. Es necesario, para que sea fiable la prueba, que de al menos 60 - 100 pasos en un espacio delimitado de 50x50 cm. Son muy pocos los pacientes sin patología que sean capaces de mantenerse en el mismo sitio. La gran mayoría se adelantan unos pasos. ¹⁹

Los parámetros para valorar son:

- **Ángulo de desplazamiento:** Es el ángulo formado entre la posición inicial y la final. No debe sobrepasar aproximadamente 45 - 50 grados a un lado u otro en un individuo normal.
- **Ángulo de rotación:** Es el ángulo recorrido por el paciente al girar entre el inicio y el final de la prueba. Los valores normales son 45 - 50 grados a uno u otro lado.
- **Amplitud de las oscilaciones:** Es el desplazamiento del cuerpo al apoyarse de un pie al otro. Nos da una idea de la amplitud de los límites de estabilidad.

III.i. Exploración del nistagmo

La maniobra diagnóstica permite descubrir el lado y el conducto semicircular afectado. El protocolo que debe seguirse es sencillo, el Terapeuta intenta volver a desencadenar el vértigo, evaluando las posiciones críticas de provocación de los tres conductos semicirculares de ambos oídos, observando el nistagmo e interpretándolo, porque existen tantos tipos de nistagmo como conductos afectados.

16

Charles Hallpike en 1952 describió por primera vez la maniobra diagnóstica para el VPPB – CSP ². Los kinesiólogos deben diagnosticar el VPPB - CSP cuando el vértigo esté asociado a un nistagmo torsional hacia el oído afectado y vertical hacia arriba, de comienzo brusco y duración breve, con movimientos de la cabeza en el

plano vertical (acostarse o levantarse de cama, mirar hacia arriba extendiendo el cuello, etc.) provocado por la maniobra de Dix-Hallpike. La misma debe repetirse hacia el oído opuesto si la maniobra inicial es negativa. ^{1,20}

- **Prueba de Dix-Hallpike (DHT)**

Es considerada el goldstandar para el diagnóstico de VPPB del CSP con recomendación fuerte según la más reciente guía de práctica clínica para VPPB. Previo a la maniobra, se debe explicar al paciente sobre las posiciones y movimientos a realizarse, que podría experimentar un vértigo intenso, posiblemente con náuseas, y que dichos síntomas deberían desaparecer en 60 segundos (**Fig. 6.a**). ²⁰

La prueba habitual es la prueba de DHT con el paciente sentado en una camilla y utilizando las gafas de Frenzel (**Fig. 6.b**), se gira la cabeza 45 grados hacia el lado que se va a explorar y, a continuación, se lleva al paciente al decúbito, preferentemente colocando la cabeza unos 15-20 grados por debajo de la horizontal; con ello se produce un movimiento en el plano del conducto posterior correspondiente que permite el desplazamiento ampulífugo del canalito. En el caso del DHT derecho se moviliza el Conducto semicircular posterior derecho y se produce un nistagmo con un componente vertical superior y un componente torsional antihorario. El nistagmo viene precedido de una latencia (que oscila entre 1 y 4 segundos y es inferior a 10 segundos), tiene un curso paroxístico y su duración es menor de un minuto. Cuando se incorpora el paciente hasta la posición departida, se genera un desplazamiento inverso del canalito (ampulípeto) y con ello un nistagmo vertical inferior y torsional horario, de menor intensidad. ¹

La maniobra está contraindicada en cualquier situación que impidiera realizarla, como casos de severa restricción o dolor articular cervical, enfermedad de Paget, síndrome de Down, espondilitis anquilosante, entre otras. El examinador debe asegurarse de poder sostener en forma cómoda la cabeza del paciente y guiarlo a través de la maniobra de manera segura, sin perder el contacto de sus manos o el equilibrio. ²⁰

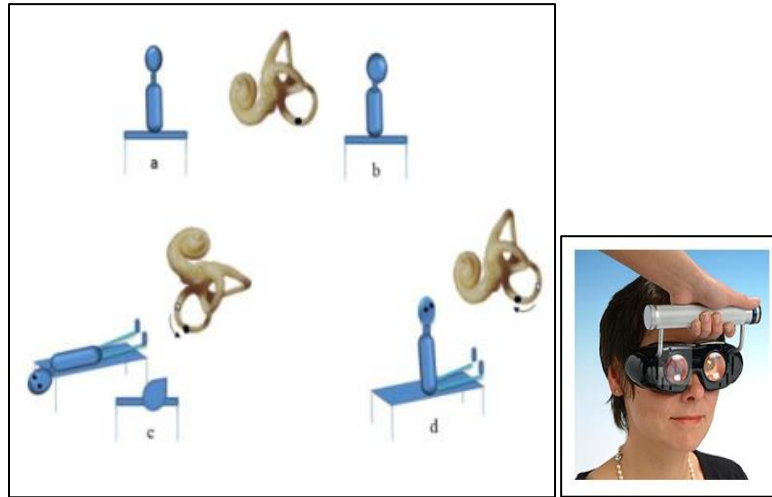


Fig-6: a) Test de Dix-Hallpike b) Gafas de Frenzel²⁰

- **Prueba diagnóstica de Semont**

En los pacientes donde resulta dificultoso realizar la prueba de DHT, generalmente por limitaciones en la extensión de la cabeza como se mencionó previamente. La maniobra de Semont es una alternativa con el mismo valor diagnóstico, pues realiza también un movimiento en el plano del conducto posterior. Con el paciente sentado en el borde de la camilla, para explorar el conducto semicircular posterior derecho, se girará la cabeza 45 grados hacia la izquierda para después tumbarlo sobre el lado derecho; una vez agotado el nistagmo se incorpora al paciente. Los nistagmos obtenidos y sus características serán exactamente los mismos que en las pruebas de DHT.¹

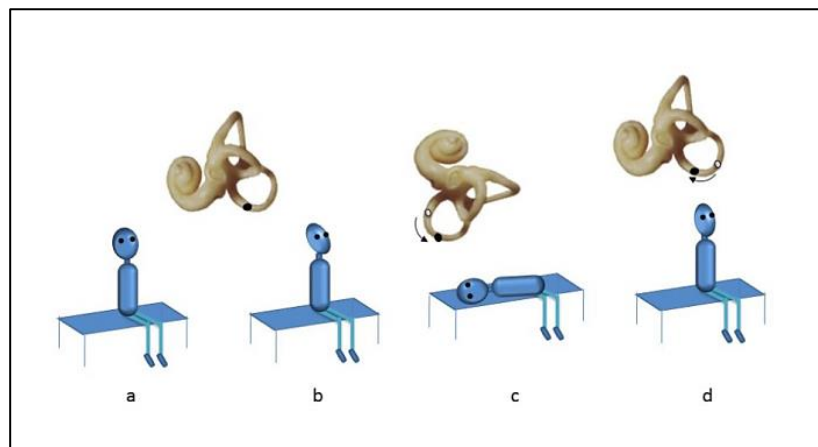


Fig-7: Prueba diagnóstica de Semont¹

III.j. Diagnóstico diferencial

Las patologías que podrían confundirse con un VPPB se agruparan en tres categorías: otológicas, neurológicas y otras entidades. ¹

- Entre las patologías otológicas se encuentran la enfermedad de Menière, el síndrome vestibular agudo unilateral (neuritis, laberintitis), la dehiscencia de conducto semicircular superior, el acueducto vestibular dilatado y la fístula perilinfática. Aunque la exploración mediante pruebas posicionales es la que marca el diagnóstico, las características clínicas básicas (desencadenante de los episodios, duración de los mismos e hipoacusia asociada) pueden ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico diferencial (**Tabla 1**). ¹

Diagnóstico	Desencadenante	Duración	Hipoacusia asociada al ataque de vértigo
Enfermedad de Menière	No	Horas	Sí
Vestibulopatía unilateral (neuritis, laberintitis)	No	Horas	Posible
Fístula perilinfática, fístula del conducto anterior	Presión, sonido	Minutos	Posible
VPPB	Cambios de posición	< 1 min	No

Tabla 1: Diagnóstico diferencial

- Los procesos neurológicos que pueden simular un VPPB son, migraña vestibular, lesiones del tronco encefálico, lesiones cerebelosas, tumores, lesiones isquémicas, lesiones desmielinizantes, etc. Existen una serie de signos de alerta en la exploración que pueden indicar la presencia de un vértigo posicional paroxístico de origen central como:

- Presencia de signos o síntomas de patología del SNC (como un nistagmo evocado por la mirada).
- Ausencia de inversión del nistagmo al invertir la posición.
- Hiperémesis marcada inducida por la posición.
- Una dirección del nistagmo que no se corresponda con el conducto que explora la maniobra, especialmente en los siguientes casos: o Nistagmo posicional vertical inferior persistente y sin componente torsional o Nistagmo que toma diferentes direcciones en las maniobras diagnósticas efectuadas en repetidas ocasiones (siempre que no se hayan llevado a cabo maniobras de reposición porque en este caso las partículas podrían haberse movido de un conducto a otro).
- Nistagmo de dirección cambiante sin que medien cambios en la posición de la cabeza.
- Aparición del nistagmo cuando se pida al paciente que fije la mirada (gaze holding nistagmus).

- Nistagmo espontáneo en ausencia de maniobras posicionales (descartado el pseudonistagmo posicional del VPPB CH).
- Nistagmo sin mareo en los test posicionales.
- Mala respuesta a las maniobras terapéuticas.
- Múltiples recidivas confirmadas con las maniobras diagnósticas

Hemos de tener en cuenta que existe una asociación entre el VPPB y otras patologías vestibulares como la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular y la migraña por lo que, ante un paciente con síntomas específicos, se debe considerar la posibilidad de que presente más de un trastorno vestibular simultáneamente. ¹

A pesar de ser un síndrome muy común, el VPPB es frecuentemente confundido con otros diagnósticos, esto podría causar que el paciente viva con el diagnóstico erróneo y sometiéndose a un tratamiento fisioterapéutico que no tendría una evolución satisfactoria y completa. En la siguiente tabla se analizan los diagnósticos diferenciales del VPPB, esto es relevante debido a que un diagnóstico certero lleva a un tratamiento adecuado, por lo que es de suma importancia comprender las diferencias entre los mismos. ²¹

Diagnóstico Diferencial	Diferencia(s)	VPPB
Enfermedad de Ménière	Episodios discretos de vértigo fluctuantes junto con pérdida de audición, tinnitus y compresión oral. Episodio vertiginoso de mayor duración y severo.	Vértigo activado por posiciones específicas de la cabeza con respecto al suelo. Muy pocas veces acompañado de otros síntomas otolíticos. Episodio de menos de un minuto de vértigo y leve.
Síndromes agudos de disfunción vestibular	Vértigo con un movimiento subjetivo de rotación que se manifiesta de manera repentina, severa, imprevista, normalmente posterior a un cuadro viral pródrómo.	Vértigo activado por posiciones específicas de la cabeza con respecto al suelo. Episodio de menos de un minuto de vértigo y leve.
Neuritis vestibular o laberintitis	Vértigo tiene un comienzo gradual (horas), con un nivel sostenido por días, normalmente durante el descanso (no necesariamente por posiciones)	Vértigo activado por posiciones específicas de la cabeza con respecto al suelo. Episodios repentinos de menos de un minuto de vértigo y leve.
Síndrome dehiscencia del Canal Superior	Vértigo inducido por cambios de presión Diagnóstico por tomografía del hueso temporal	Vértigo inducido por cambios en la posición. Diagnóstico por maniobras manuales.
Hipotensión ortostática (postural)	Episodios de vértigo o mareo ocasionados al cambiar de posición supina o sedente a posición erguida.	Episodios de vértigo ocasionados por cambios de la cabeza con respecto al suelo, normalmente al acostarse.
Vértigo cervicogénico	Episodios de vértigo por rotaciones cervicales con respecto al cuerpo	Episodios de vértigo por cambios posturales con respecto al suelo.
Derrame del tronco encefálico o cerebelar	Vértigo asociado al derrame, pero revela otros síntomas como disartría, disfagia, dismetría y pérdida sensorial o motora.	Vértigo activado por cambios de posición de la cabeza con respecto al suelo. Muy pocas veces acompañado de otros síntomas otolíticos

Tabla 2: Diferencias con otras patologías

III.k. Escala de evaluación

- **Dizziness Handicap Inventory (DHI):** Es una herramienta útil para cuantificar la autopercepción de la discapacidad en pacientes con vértigo, mareo o inestabilidad y su impacto en actividades de la vida diaria. El DHI identifica problemas de orden funcional, físico y emocional relacionados con trastornos del equilibrio. ¹ **(Ver anexo I)**

III.l. Tratamiento

El tratamiento del VPPB - CSP se basa en las maniobras de reposición canalicular. Las dos maniobras que han alcanzado mayor difusión y sobre las cuales existe un mayor consenso bibliográfico, con suficientes estudios de clase A, son la maniobra liberadora de Epley y la maniobra liberadora de Semont. En la actualidad en caso de que las mismas no puedan llevarse a cabo por diferentes situaciones, pueden implementarse también otras alternativas tales como, tratamiento por habituación vestibular, abordaje farmacológico y en casos extremos, tratamiento quirúrgico. ^{1,16}

- **Maniobra liberadora de Epley (MLE)**

Fue descrita en el año 1992 y su generalización supuso un punto de inflexión en el tratamiento del VPPB - CSP. Su intención es reconducir las otoconias desde el conducto semicircular posterior hasta el vestíbulo mediante una serie de posiciones que favorezcan el desplazamiento de las mismas ayudadas por la gravedad. ¹

Tomando como ejemplo a un paciente que tiene un VPPB – CSP derecho la maniobra se realizaría de la siguiente manera: Se inicia en posición sentada, con la cabeza rotada 45 grados hacia el lado explorado. Seguidamente, se desplaza la cabeza y el tórax como en la maniobra de DHT y los canalitos se desplazan por gravedad dentro del conducto posterior, manteniéndose esta posición durante 1-2 min. A continuación, se gira la cabeza hacia el lado izquierdo, con la cabeza colgando y el cuello extendido, lo que causa que las partículas se muevan, y se mantiene en esta posición 1-2 min. Luego el paciente se sitúa con la cara hacia el suelo, y este movimiento hace que las partículas entren en la cruz común de los conductos anterior y posterior (3-4 min).

Finalmente, el paciente se sienta y las partículas dispersas entran en el utrículo, realizando una flexión final del cuello (**Fig 8**).²

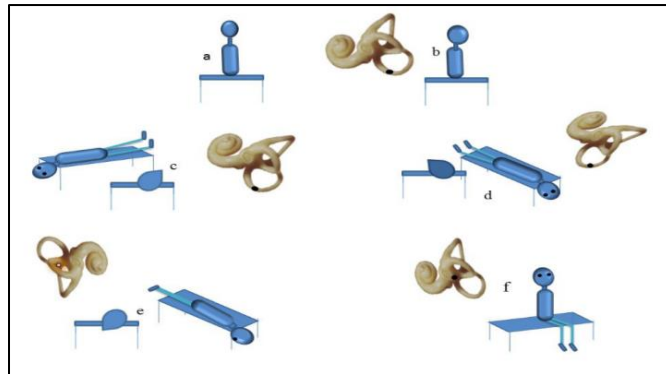


Fig-8: Maniobra de Epley¹

- **Maniobra liberadora de Semont (MLS)**

El objetivo de realizar esta maniobra el terapeuta busca obtener un desplazamiento brusco de las otoconias desde el conducto semicircular posterior hasta el utrículo. La aplicación de dicha maniobra tomando como ejemplo a un paciente con VPPB – CSP derecho sería de la siguiente forma. Con el paciente sentado, con las piernas colgando, se gira la cabeza a 45 grados hacia el lado contralateral al oído afectado. Luego se acuesta al paciente hacia la derecha con el oído afectado en dirección al suelo y rápidamente se lleva al paciente hacia el lado contrario, con la frente hacia abajo, sin cambiar la inclinación de la cabeza (**Fig 9**).^{1,2}

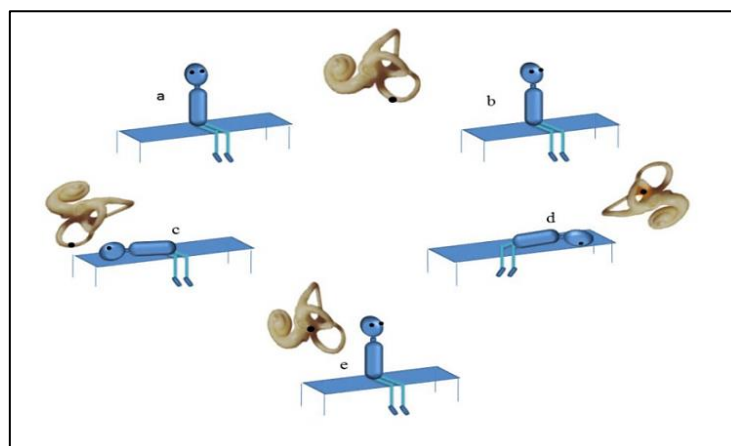


Fig-9: Maniobra de Semont¹

Tanto la MLS como la de MLE han mostrado una alta eficacia en la resolución del VPPB - CSP, con un índice de recurrencias similar. Hay autores que abogan por el uso de una u otra, o incluso se han propuesto protocolos de uso combinado y

secuencial de las mismas. La elección de la maniobra depende fundamentalmente de la experiencia del clínico y, si acaso, de las dificultades anatómicas que el paciente pueda presentar para realizar una u otra maniobra (obesidad severa, rigidez en la columna cervical, etc.).¹

- **Ejercicios de Brandt – Daroff (BD)**

Este tratamiento descrito por Brandt-Daroff (1980), denominado también auto tratamiento, es una serie de ejercicios repetitivos. El tratamiento trabaja dispersando el detritus que flota libremente, moviéndolos hacia el utrículo y posiblemente desalojando cualquier detritus adherido a la cúpula. Este es un tratamiento óptimo para la canalitiasis moderada del canal semicircular anterior o posterior. (Por ejemplo, cuando el paciente aun a pesar de tener síntomas no tiene signos de VPPB después de un solo tratamiento o cuando consulta después de una recuperación espontánea). Este tratamiento también puede ser usado en pacientes con VPPB severo debido a canalitiasis, o VPPB debido a cupulolitiasis, pero no es de primera elección debido a que causa vértigos y toma dos semanas aproximadamente en tener éxito.²²

El paciente se sienta al borde de la mesa de examen, gira la cabeza 45 – 30 grados horizontalmente hacia un lado, y luego rápidamente cae en el lado opuesto. El paciente permanece en esta posición por 30 segundos y luego lentamente se sienta y permanece así por el mismo periodo de tiempo. El mismo movimiento es repetido hacia el lado opuesto. La secuencia entera es hecha 5 veces en cada dirección, y llevada a cabo 1 a 3 veces al día por dos semanas. Los ejercicios son continuados hasta que el paciente permanezca dos días consecutivos sin síntomas **(Fig 10).**²²

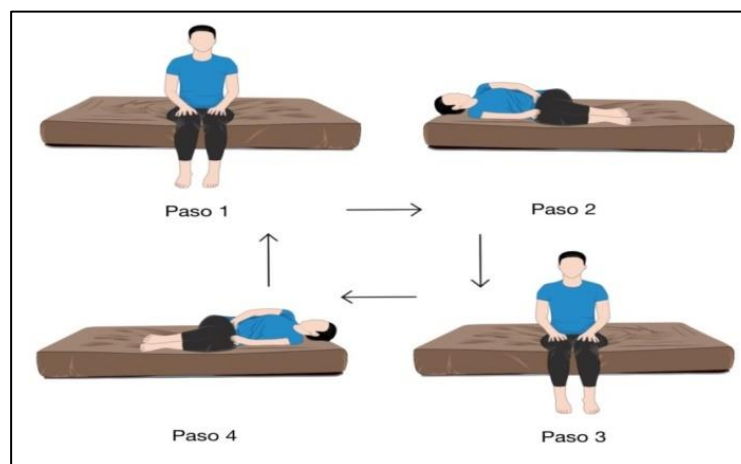


Fig-10: Ejercicios de Brandt Daroff²²

- **Abordaje farmacológico**

El fármaco ideal para el tratamiento del vértigo debería suprimir totalmente el vértigo, las náuseas y los vómitos; ayudar a una mayor y más rápida compensación de los síntomas; no poseer efectos adversos y evitar las recurrencias, pero lamentablemente este medicamento no existe. La batería farmacológica de hoy cuenta con dos tipos principales de drogas: los supresores vestibulares y los antieméticos, que pueden indicarse por vía oral si no hay vómitos, o en su defecto por vía rectal, sublingual o parenteral.²³

La terapia medicamentosa con sedantes vestibulares no es generalmente útil en episodios abruptos severos de VPPB. La terapia médica puede, sin embargo, ayudar a suprimir las náuseas y mareos inespecíficos entre los episodios. Es controversial el uso de sedantes vestibulares porque puede retrasar la recuperación de los pacientes con VPPB.²⁴

- **Tratamiento quirúrgico**

Aun con maniobras de reposicionamiento canalicular y ejercicios de BD hay pacientes que sufren de vértigo persistente e inestabilidad o de frecuentes interurrencias que son refractarias a las maniobras de reposición. Un estudio de investigación denominado Terapia Quirúrgica en el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno, llevo a cabo una revisión de la literatura recopilando artículos que discutieron una terapia quirúrgica para esta entidad desde el año 1972 al 2005, identificando en la mayoría de casos dos técnicas más comúnmente empleadas en el VPPB intratable: neurectomía del nervio que inerva el canal semicircular posterior y la oclusión del canal posterior. Mencionan además que estos dos procedimientos son difíciles y de riesgo en cuanto compromete la audición del paciente. Los casos operados han ido disminuyendo progresivamente desde la década de los 90 debido a la mejora en el manejo del VPPB – CSP.²⁵

IV. JUSTIFICACIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno es una patología de origen repentino, que desencadena una sintomatología desagradable e incapacitante en los pacientes que lo padecen, como pérdida del equilibrio, náuseas, vómitos, entre otros. El rango de incidencia es más elevado en mujeres mayores de 40 años, en proporción 2:1 con respecto al sexo masculino.

La exploración física es la maniobra diagnóstica que permite descubrir el lado y el conducto afectado, mediante la maniobra de DHT, lo que reduce el gasto del servicio de salud en estudios complementarios.

Para tratar el VPPB con afectación del canal semicircular posterior existen fundamentalmente dos maniobras principales: la MLE y la MLS. Ambas intentan reconducir el otolito u otoconias de vuelta al utrículo, evitando así las crisis de vértigo por estimulación del conducto semicircular afectado.

A lo largo de esta investigación se preverá analizar la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular para la reducción de los síntomas asociados a esta patología, enfatizando la importancia del abordaje kinésico como estrategia terapéutica.

V. MATERIALES Y METODOS

En la presente tesina se realizó una revisión bibliográfica para analizar la eficacia de las técnicas de reposicionamiento canalicular, en la mejora de la sintomatología de personas adultas con vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior.

V.a. Estrategia de búsqueda

V.a.1 Fuentes de búsqueda

- Biblioteca de la UGR.
- National Library of Medicine.
- MINCyt.
- Biblioteca virtual en salud.

V.a.2 Base de datos

- Pubmed.
- Cochrane.
- Pedro.
- Lilacs.

➤ Filtros aplicados para la búsqueda

- Idioma: español, inglés y portugués.
- Se evalúan artículos entre 2011 y la actualidad.
- Para realizar el análisis de esta investigación se utilizarán, ensayos clínicos, y revisiones sistémicas.

V.a.3. Términos y palabras clave

En la siguiente tabla se detallarán las palabras claves y los términos empleados para realizar la estrategia de búsqueda.

Palabra clave	Termino decs	Termino Mesh	Termino libre
Vértigo posicional paroxístico benigno	Vértigo posicional paroxístico benigno	Benign Paroxysmal Positional Vertigo	"Benign Paroxysmal Positional Vertigo" Vértigo posicional paroxístico

			Benigno paroxysmal positional vertigo Vértigo posicional paroxístico
Conductos semicirculares	Conductos Semicirculares	Semicircular Canals	Semicircular Canals Conductos semicirculares
Modalidades de terapia física	Modalidades de Fisioterapia	Physical Therapy Modalities	Physical Therapy Modalities Modalidades de fisioterapia
Maniobra de reposicionamiento canalicular	-	-	Epley Semont

- **Búsqueda en Pubmed**

- (((("Benign Paroxysmal Positional Vertigo" [Mesh]) OR ("Benign Paroxysmal Positional Vertigo")) OR ("paroxysmal positional vertigo")) AND (("Semicircular Canals" [Mesh]) OR ("Semicircular Canals"))

- ((((((("Benign Paroxysmal Positional Vertigo"[Mesh]) OR ("Benign Paroxysmal Positional Vertigo")) OR ("paroxysmal positional vertigo")) AND ("Physical Therapy Modalities"[Mesh])) OR ("Physical Therapy Modalities")) AND ("Epley"))

- (((("Benign Paroxysmal Positional Vertigo"[Mesh]) OR ("Benign Paroxysmal Positional Vertigo")) OR ("paroxysmal positional vertigo")) AND ("Epley"))

- (((("Benign Paroxysmal Positional Vertigo"[Mesh]) OR ("Benign Paroxysmal Positional Vertigo")) OR ("paroxysmal positional vertigo")) AND ("Semont"))

- **Búsqueda en Bireme**

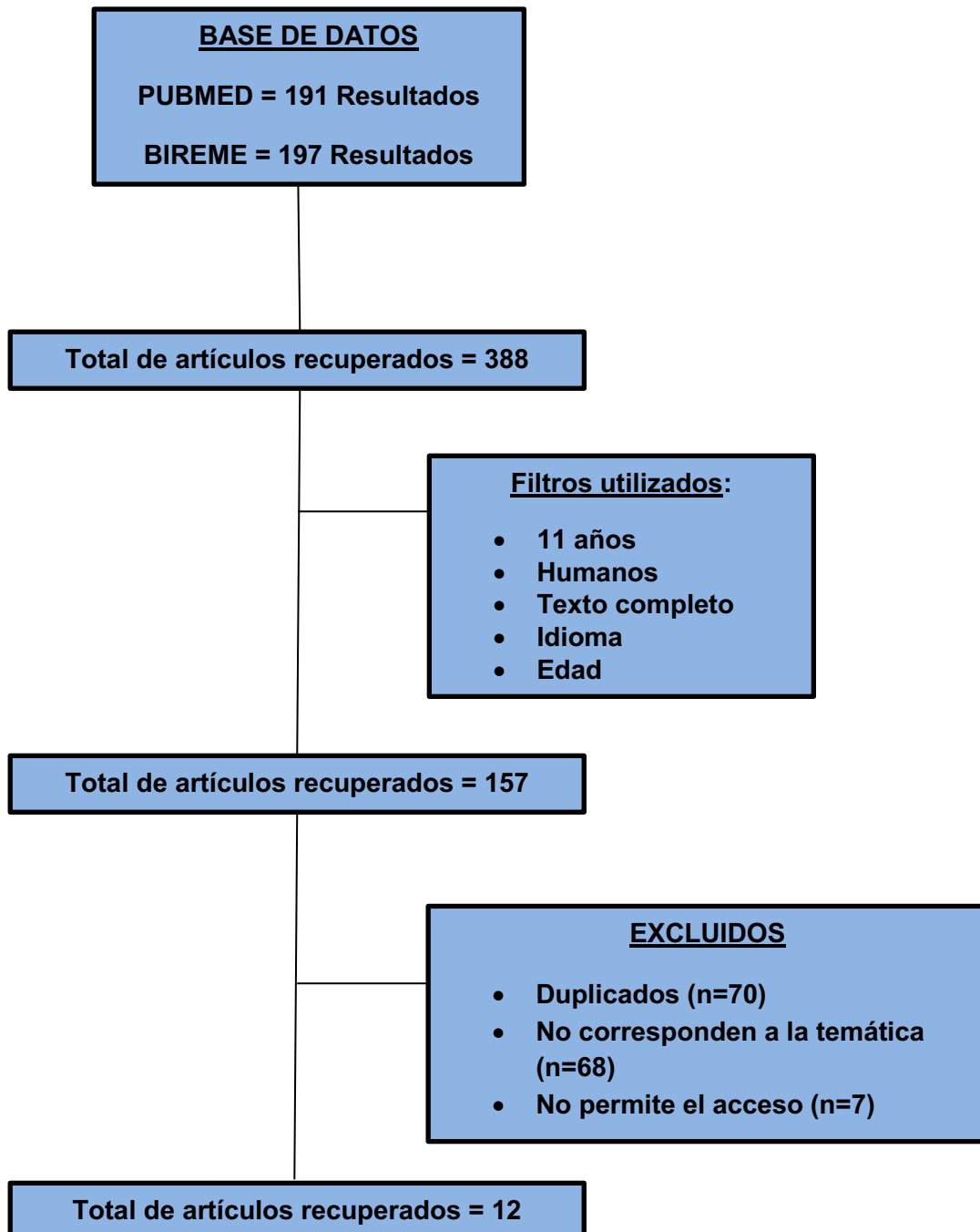
- ((mh:(("Vértigo Posicional Paroxístico Benigno")))) OR (Vértigo posicional paroxístico benigno) OR (vértigo posicional paroxístico) AND ((mh:(("Conductos Semicirculares")))) OR (conductos semicirculares)

- ((mh:(("Vértigo Posicional Paroxístico Benigno")))) OR ("Vértigo posicional paroxístico benigno") OR ("vértigo posicional paroxístico") AND ((mh:(("Modalidades de Fisioterapia")))) OR ("Modalidades de fisioterapia") AND ("Epley"))

- ((mh:("Vértigo Posicional Paroxístico Benigno"))) OR ("Vértigo posicional paroxístico benigno") OR ("vértigo posicional paroxístico") AND ("Epley")
- ((mh:("Vértigo Posicional Paroxístico Benigno"))) OR ("Vértigo posicional paroxístico benigno") OR ("vértigo posicional paroxístico") AND ("Semont")

VI. RESULTADOS

VI.a. DIAGRAMA DE FLUJO



VI.b. CUADROS DE RESULTADOS

Cuadro de resultados							
Año - autor	Diseño	Muestra	Método	Intervención	Variable med	Instrumento	Resultados
Sundaram et al 2011	ECA	N=51	Ptes fueron aleatorizados para recibir dos tipos de tratamientos	Gpo control: Maniobra de Epley Gpo experimental: maniobra de Epley y sedante laberíntico	Síntomas del paciente y resol del vértigo y nistagmo posicional	Escala del 1 al 10 y maniobra de DH	Los ptes que tuvieron más tres episodios previos de VPPB y los que tenían síntomas que duraban más de siete días tenían menos probabilidades de beneficiarse de la MLE. MLE sola fue más fuerte de mejoría a la semana vs con el tratamiento con la maniobra de Epley más un sedante laberíntico.
Guner EA, et al 2011	ECA	N=72	Los ptes fueron aleatorizados en 3 grupos de tratamiento	Gpo I: Maniobra de Epley Gpo II: MLE y placebo. Gpo III: MLE más betahistina	Calidad de vida AVD Estado emocional Frecuencia y gravedad	DHI Escala de AVD de trastornos vestibulares Evaluación Europea de vértigo y escala de síntomas de vértigo	La MLE, sola o combinada con betahist o placebo, era eficaz con una tasa de éxito primario del 88.2% Los síntomas se redujeron en los pacientes del grupo 3 y aquellos pacientes menores o mayores de 50 años de edad que tenían hipertensión, con inicio de síntomas 1 mes y con una duración del ataque de menos de un minuto mejoraron con la combinación de betahistina 48 mg diarios.
Mandal et al 2012	ECA	N=342	Los ptes aleatorizados a dos grupos al azar	Gpo I: MLS Gpo II: MLS simulada	Nistagmo liberado en primer maniobra	Maniobra de DH	Los pacientes que manifestaron nistagmo liberador al final de la MLS mostraron un porcentaje de recuperación significativamente mayor (87.1 vs. 55,7 %; 0,0001). El nistagmo liberador demostró ser un factor pronóstico útil para la eficacia del tratamiento
Sotavola A, et al 2012	ECA	N=412	Ptes asignados a un único tipo de tto	Gpo control: MLS y de ser nec epley y BD	Duración de los síntomas	Maniobra de DH	Los síntomas se resolvieron en 404 pacientes Una sola maniobra de Semont fue suficiente en 334 La etiología no tuvo impacto en la resolución de los síntomas o el número de maniobras requeridas. Probabilidad estimada de recurrencia fue baja. El único factor de peor pronóstico fue la recurrencia
Chen Y, et al 2012	ECA	N=128	Ptes divididos en dos grupos	Gpo control: Maniobra simulada Gpo experimental: MLS	Duración de síntomas y latencia del NT	Maniobra de DH	En el cuarto día, 55 de 65 pacientes en el grupo de tratamiento mostraron una resolución completa de los síntomas en comparación con 9 de 63 pacientes en el grupo de control 50 de 65 y 62 de 63 pacientes informaron resolución de los síntomas en el grupo de tratamiento y tratamiento simulado original respectivamente
Amor dorado JC, et al 2012	ECA	N=81	Ptes aleatorizados en dos grupos de abordaje	Gpo a: MLE Gpo b: Ejec BD	Presencia de síntomas	Evaluación cualitativa (Pres/ausen) Maniobra DH	En el día 7, DHM fue negativo en el 80.5 % de los pacientes tratados con PRM y en el 25 % de los tratados con ejercicio BD En el mes 1. Las diferencias entre ambos grupos de tratamiento permanecieron estadísticamente significativas. La variable que influyó en que la DHM se negativizara fue la PRM. La tasa de recurrencia a los 48 meses fue del 35,5 % en el ejercicio BD y del 38,8 % en el grupo PRM.

Cuadro de resultados							
Año - autor	Diseño	Muestra	Método	Intervención	Variable med	Instrumento	Resultados
Moslov ara S, et al 2012	ECA	N= 96	Ptes aleatorizados en dos grupos	Gpo I: tto farmacoterapéutico Gpo II: Maniobra de Epley	Recuperación Calidad de vida	DHI SF-36 HADS	Durante el primer control, los valores fueron significativamente más altos y para el segundo control, alcanzaron el promedio estadístico, lo que corresponde a la población sana. Hubo una recuperación más rápida y completa de los ptes del Grupo II, que se sometieron a un tratamiento de rehab.
Bruinje TD, et al 2014	ECA	N=44	Ptes aleatorizados en dos grupos	Gpo control: Maniobra simulada Gpo exp: MLE	Presencia de síntomas	DHI MDH	El procedimiento de Epley resultó en un éxito del tratamiento en 20/22 ptes después de 12 meses de seguimiento. El procedimiento simulado tuvo efecto positivo en 10/22 ptes. El DHI fue más bajo en el grupo de MLE todas eval.
Lee ID, et al 2014	ECA	N=99	Ptes aleatorizados a tres grupos diferentes	Gpo I: MLE Gpo II: MLS Gpo III: ML simulada	Presencia de nistagmo	MDH	Después de la 1ª maniobra, el grupo de MLE mostró una tasa de resolución del nistagmo posicional significativamente más alta que los grupos de MLS o simulado. Después de la segunda maniobra, la tasa de resolución del grupo de MLE fue significativamente mayor que la del grupo simulado. Un día y una semana después del tratamiento, la tasa de resolución del grupo de MLE fue significativamente mayor que la de los otros grupos
Oh SY, et al 2017	ECA	N=506	Ptes aleatorizados a dos grupos	Gpo I: MLE Gpo II: MLS	Presencia de Síntomas	MDH	Tanto la MLE como la MLS pueden aplicarse como segundo tratamiento a los pacientes con PC-VPPB refractario a la MLE inicial. El estudio da evidencia de Clase I de que Epley repetido y el cambio a la MLS muestran una eficacia similar en el tratamiento del VPPB-CP que no responde a la MLE inicial
Ballvé JL, et al 2018	ECA	N=134	Ptes aleatorizados a dos grupos	Gpo I: MLE más betahistina Gpo: MLE simulada más betahistina	Presencia de síntomas y severidad del vértigo	MDH Resolución autoinformada de vértigo y escala Likert	El grupo de intervención mostró mejores resultados en los análisis no ajustados a la semana 1, con una tasa más baja de DHT positiva con nistagmo Una DHT inicial positiva con nistagmo se asoció con una reducción en la gravedad del vértigo y mejores tasas de DHT positiva en la intervención en los análisis multivanados
Carrillo Muñoz R, et al 2021	ECA	N=134	Ptes aleatorizados a dos grupos	Gpo intervención: MLE Gpo control: Maniobra simulada	Presencia de Nistagmo y discapacidad auto percibida	MDH DHI-S	Los pacientes tratados con MLE experimentaron una reducción media de 2,03 puntos en la puntuación DHI-S durante el período de seguimiento en comparación con los pacientes del grupo simulado.

VI.c. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Esta revisión se conforma de 12 artículos científicos publicados desde el año 2011 hasta el año 2021, los mismos son ensayos clínicos controlados y aleatorizados. Se evaluaron un total de 2099 pacientes adultos en un rango de edad entre 18 y 84 años. Todos los pacientes presentaban vértigo posicional paroxístico benigno asociado al conducto semicircular posterior según el criterio de inclusión.

En cuanto a la edad, reflejan que la mayoría de los sujetos estudiados se encuentran en la en una edad adulta.

Con respecto al sexo mientras los investigadores **Guneri EA et al**²⁷, **Soto-Varela A et al**²⁹, y **Maslovara S et al**³², encontraron una mayor incidencia en pacientes mujeres vs pacientes varones. El resto de los investigadores^{26, 28, 30, 31, 33, 34, 35, 36 y 37} encontraron indiferente el sexo de los pacientes en relación a la patología.

Al cotejar los datos obtenidos sobre la terapéutica analizada, en la totalidad de los artículos utilizaron maniobras de reposicionamiento canalicular (ya sea la MLE o MLS) comparada con otro tratamiento.

En siete artículos se analizó la utilización de la MLE. **Sundararajan I et al**²⁶, **Guneri EA et al**²⁷, **Maslovara S et al**³² y **Ballvé JL et al**³⁶, combinándola con un abordaje farmacológico en los pacientes del estudio. **Bruintjes TD et al**³³ y **Carrillo Muñoz R et al**³⁷ comparándola con una maniobra simulada y **Amor Dorado JC et al**³¹, comparándola los ejercicios de BD. En tres artículos se analizó la utilización de MLS. **Mandalá M et al**²⁸ y **Chen Y et al**³⁰ comparándola con una maniobra simulada. Mientras que **Soto-Varela A et al**²⁹, comparo MLS y ser necesario sumar una de MLE y ejercicios de BD. Por último, los investigadores **Lee JD et al**³⁴ compararon la de MLE, MLS y Simulada mientras que **Oh SY et al**³⁵ compararon la MLE vs la MLS.

Con respecto a la resolución de los síntomas. Ocho de los artículos seleccionados^{26, 27, 31, 32, 33, 34, 36 y 37}, concluyeron que la MLE fue más eficaz para reducir los síntomas de los pacientes que los otros tratamientos aplicados. **Guneri EA et al**²⁷, afirman que al combinar la MLE con betahistina (fármaco antivertiginoso) mejoraba los síntomas en aquellos que presentaban los mismos menores a un mes. **Amor-Dorado JC et al**³¹, afirman que la MLE es eficaz para resolver el cuadro del paciente, pero no descarta la utilización de ejercicios de BD como una alternativa para ciertos pacientes. **Lee JD et al**³⁴, comprobaron que la MLE tuvo una tasa de resolución mayor que la MLS y un tratamiento simulado mientras que, **Carrillo**

Muñoz R et al ³⁷, recomiendan la MLE para mejorar la autopercepción de discapacidad en la DHI vs otro tipo de abordajes.

Los estudios generados por **Mandalà M et al** ²⁸ y **Chen Y et al** ³⁰ expresan que la MLS es una técnica con una alta fiabilidad al momento de tratar a un paciente con VPPB - CSP, siendo necesaria su aplicación desde el momento del diagnóstico.

Los investigadores **Soto-Varela A et al** ²⁹ y **Oh SY et al** ³⁵, encontraron que las MLE y MLS eran igualmente efectivas con tasas de respuesta del 90 al 95% después de una o dos aplicaciones en pacientes con VPPB del CSP y el uso combinado de dichas terapéuticas deberían resolver los síntomas de los pacientes.

Con respecto a la aplicación de fármacos en este tipo de pacientes. **Sundararajan I et al** ²⁶, expresan que la utilización de sedante laberintico retrasa el proceso de recuperación de este tipo de pacientes. **Guneri EA et al** ²⁷ afirman que la MLE combinada con betahistina es eficaz para reducir los síntomas vertiginosos de los pacientes, pero no hacen mención a la resolución del cuadro patológico en sí. **Maslovara S et al** ³⁷ expresaron que según sus resultados hay una recuperación significativamente más rápida y completa de los pacientes del grupo de terapia que se sometieron a un tratamiento de fisioterapia y rehabilitación, en comparación con los que fueron tratados farmacoterapéuticamente. Por último, **Ballvé JL et al** ³⁶, determinaron que una sola MLE realizada es un tratamiento eficaz para revertir una maniobra de DHT positiva y reducir la gravedad del vértigo en pacientes con nistagmo basal en dicha maniobra,

Tomando el factor de recurrencia o recidiva, pocos investigadores analizaron este punto. **Soto-Varela A et al** ²⁹ lograron determinar que la probabilidad estimada de recurrencia fue del 14% en el primer año y del 27% después de 10 años de haberse aplicado el tratamiento. **Amor-Dorado JC et al** ³¹ establecieron que la tasa de recurrencia a los 48 meses fue del 35,5% (15/41) en el ejercicio de BD y del 36,6% (9/31) en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular. Aunque el intervalo de tiempo hasta la primera recurrencia fue similar, los pacientes incluidos en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular mostraron un intervalo de tiempo significativamente mayor entre la primera y la segunda recurrencia. **Lee JD et al** ³⁴ hallaron que la recurrencia también se encontró en el grupo de Semont, pero no se vio en el grupo de MLE, que tiene como objetivo mover los otolitos desde el canal semicircular posterior hacia el vestíbulo. Este hallazgo sugiere que la transición de los otolitos al pilar común

mediante la MLS no siempre es exitosa a pesar del rápido cambio de las posiciones de decúbito lateral.

A continuación, se describirán brevemente todos los artículos analizados.

Sundararajan et al ²⁶, realizaron un estudio aleatorizado con el objetivo de comparar la eficacia de la MLE vs la MLE más sedante laberintico en el tratamiento del paciente con VPPB.

En el presente estudio, el VPPB se diagnosticó según los criterios de diagnóstico publicados, incluida una prueba de DHT positiva. Se excluyeron del estudio los pacientes con problemas severos de cuello, desprendimiento de retina, presión arterial no controlada o antecedentes recientes de accidentes cerebrovasculares.

Los pacientes fueron asignados al azar a uno de los dos grupos de tratamiento, utilizando la generación rápida de números.

Los pacientes del primer grupo recibieron la MLE, sin premedicación ni vibración mastoidea y se administró a todos los pacientes una sola vez. A los pacientes del segundo grupo de tratamiento se les prescribió cinarizina 25 mg tres veces al día durante una semana, además de recibir una MLE.

Un consultor que desconocía a los pacientes los evaluó una y cuatro semanas después de tratamiento. La respuesta a la terapia se clasificó según los síntomas del paciente, resolución informada del vértigo y nistagmo posicional de la siguiente manera: curado, 50 por ciento de la mejoría de los síntomas, sin mejoría o empeoro.

El análisis estadístico se realizó utilizando el software Stata 7.0. Se consideró significativo el nivel de probabilidad $p < 0,05$.

51 pacientes fueron incluidos en el estudio. 25 fueron tratados con MLE y 26 con MLE más sedante laberintico durante una semana. La mediana de duración de los síntomas en el grupo total fue de siete días. La duración de los síntomas no difirió significativamente entre los grupos ($p = 0,19$), lo que sugiere una aleatorización adecuada. En el grupo total, el número de episodios previos de vértigo osciló entre 1 y 20, con una media de 4,85. La mediana del número de episodios (calculado debido a la distribución sesgada) fue de dos. La distribución del número de episodios previos en ambos grupos fue comparable ($p = 0,19$), lo que confirma que la aleatorización fue adecuada. Los pacientes que habían tenido

más de tres episodios previos de VPPB y aquellos que tenían síntomas que duraban más de siete días tenían menos probabilidades de beneficiarse de la MLE.

En el análisis univariado, las variables que se observaron que influyeron en el resultado a la semana ya las cuatro fueron el número de episodios previos, la duración de los síntomas y el tipo de tratamiento. La prueba de chi-cuadrado indicó que el tratamiento con la MLE sola fue un predictor mucho más fuerte de mejoría a la semana, en comparación con el tratamiento con la MLE más un sedante laberíntico (chi-cuadrado = 14,02, $p < 0,001$).

Se construyó un análisis de regresión logística multivariado para evaluar la contribución de los diversos factores significativos identificados en el análisis univariado. Esto mostró que la duración de los síntomas y el tipo de tratamiento fueron influencias significativas en el resultado de una semana, mientras que la duración de los síntomas fue la única influencia significativa en el resultado de cuatro semanas.

Guneri EA et al ²⁷, tuvieron como objetivo evaluar los efectos de la betahistina más la MLE en la calidad de vida en pacientes con VPPB - CSP del tipo canalitiasis.

Fueron excluidos del estudio todos aquellos pacientes que utilizaran medicamentos vestibulosupresores y ototóxicos además de trastornos del sistema nervioso central y cirugías de oído. Todos los pacientes se sometieron a pruebas de provocación de DH, rollo y canal anterior y se confirmó que padecían afectación exclusiva de la CEP unilateral.

Los pacientes se dividieron aleatoriamente en 3 grupos: el primer grupo de 22 pacientes fue tratado solo con la MLE, 26 pacientes del segundo grupo recibieron un fármaco placebo 2 veces al día durante 1 semana además de la MLE y 24 pacientes del tercer grupo recibió 24 mg de betahistina 2 veces al día durante 1 semana además de la MLE. El mismo médico aplicó la MLE a los pacientes en todos los grupos y no sabía quiénes serían asignados a qué grupo para recibir tratamiento adicional o no. Solo se utilizó 1 MLE en 1 sesión para todos los pacientes de los 3 grupos, y no se recomendaron medidas de protección después de las maniobras. El segundo médico, responsable del suministro de los medicamentos, también desconocía el grupo de pacientes, por lo que se construyó un estudio prospectivo, aleatorizado, inscripción controlada y doble

ciego. Se pidió a todos los pacientes que regresaran 1 semana después de los tratamientos para las pruebas de DH de control. El estudio se completó al observar que todas las quejas y hallazgos de las pruebas de DH de los pacientes eran negativos. Después de eso, se reveló que los paquetes de medicamentos numerados contenían placebo o betahistina, y el número exacto de pacientes en el grupo 2 (MLE placebo) y el grupo 3 (MLE betahistina) fueron determinadas.

Hubo 45 mujeres (62,5%) y 27 hombres (37,5%) pacientes; la enfermedad afectó el oído derecho en 45 (62,5%) y el oído izquierdo en 27 (37,5%) de ellos. 28 casos (38,8%) fueron menos 50 años, y 44 casos (61,2%) eran mayores de 50 años; la edad media era 53 ± 12 (18 – 79) años. El inicio de los síntomas fue < 1 mes en 61 (84,7%) y ≥ 1 mes en 11 (15,3%) de los pacientes; la duración del ataque de vértigo fue 1 minuto en 44 (61,2%) y < 1 minuto en 28 (33,8%) de ellos. Diecisiete (23,6%) pacientes habían tenido ataques de vértigo similares previamente.

Los datos posteriores al tratamiento mostraron claramente que la MLE, sola o combinada con betahistina o placebo, mejoró la calidad de vida de manera muy efectiva en todos los grupos. Las puntuaciones de las escalas de síntomas de vértigo obtenidas después de los tratamientos no fueron significativamente diferentes entre los grupos. Sin embargo, cuando se compararon las tasas de disminución porcentual, se encontró que los síntomas se redujeron significativamente en el grupo 3. Se observó enfermedad persistente después de 1 semana en 10 pacientes (13,8 %) que tenían síntomas continuos con resultados positivos en la prueba de DH. Se observó persistencia en 3 de 22, 4 de 26 y 3 de 24 pacientes en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente, sin diferencias significativas entre ellos. No se demostró que la presencia de enfermedades sistémicas o factores de riesgo coexistentes, el tiempo de aparición del mareo, la duración del vértigo o el sitio del oído afectado tuvieran un impacto en la persistencia de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad persistente recibieron los mismos tratamientos que tenían antes, y cuando fueron reevaluados después de 1 semana, se observó que todos ellos no tenían quejas y resultados de la prueba de DHT. No se encontraron diferencias significativas entre las puntuaciones medias de las escalas de síntomas de vértigo obtenidas 1 y 2 semanas después de los tratamientos en pacientes con enfermedad persistente.

Para evaluar los resultados del tratamiento en detalle, se evaluaron los efectos de las enfermedades sistémicas coexistentes o los factores de riesgo en cada

grupo antes y después de los tratamientos, y se realizaron comparaciones para cada parámetro entre los grupos. Sin embargo, no se pudieron incluir parámetros importantes como el traumatismo craneoencefálico, el reposo prolongado en cama y la migraña debido al número limitado de pacientes en cada grupo para el análisis estadístico. Las puntuaciones posteriores al tratamiento de las escalas de síntomas de vértigo fueron significativamente mejores en los pacientes del grupo 3 de cualquier edad, que tenían hipertensión concomitante, inicio de síntomas de < 1 mes y ataque duración inferior a 1 minuto ($P < 05$). Por el contrario, se demostró que los antecedentes de vértigo previos, la infección del tracto respiratorio superior, la diabetes mellitus y el hipercolesterolemia no influyeron en los resultados obtenidos después de los tratamientos en ningún grupo ($P < 05$).

Mandalà M et al ²⁸ El objetivo principal de los investigadores fue determinar la eficacia a corto plazo de la MLS mediante un ensayo aleatorio doble ciego. También se evaluó el valor pronóstico del nistagmo liberador (al final de la MLS) y el seguimiento a corto plazo (dentro de 1 hora).

Se excluyeron los pacientes con VPPB - CSP bilateral, nistagmo posicional atípico de múltiples canales o tratados previamente con maniobras de reposicionamiento.

Los pacientes fueron asignados al azar mediante un código generado por computadora al tratamiento por MLS ($n = 174$) o tratamiento simulado ($n = 168$). Una vez identificado el lado patológico mediante la prueba de DHT, se realizó la MLS.

Luego, 1 h y 24 h después de la SLM o la maniobra simulada, un segundo y un tercer investigador cegado evaluaron el resultado y repitieron la prueba de DHT sin entrevistar al paciente. Se consideró que los pacientes que respondieron negativamente se habían recuperado. Los pacientes de ambos grupos que presentaban un VPPB - CSP típico a las 24 h de seguimiento fueron tratados nuevamente con SLM del lado afectado.

Se indicó a los pacientes que regresaran al hospital si los síntomas del VPPB persistían o reaparecían. Los seguimientos de los pacientes reclutados para el estudio se registraron hasta 2 semanas después del tratamiento. Los pacientes que aún manifestaban PC-VPPB fueron tratados nuevamente por MLS.

Todos los pacientes fueron seguidos hasta 24 hs después del tratamiento. En el seguimiento de 1 h, el 79,3 % de los pacientes que se sometieron a MLS se

habían recuperado, y el 86,8 % de los sujetos en el grupo de MLS estaban libres de VPPB 24 hs después del tratamiento, mientras que ninguno de los pacientes que se sometieron a la maniobra simulada se recuperó. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los seguimientos de 1 y 24 h en el grupo MLS ($p = 0,0859$).

En tres sujetos, el nistagmo posicional cambió a un VPPB típico del canal lateral después de la SLM.

Los pacientes que manifestaron nistagmo liberador después de la MLS del lado afectado mostraron un porcentaje de recuperación significativamente mayor a la hora de seguimiento, (87.1 vs. 55.7%; $p < 0.0001$) independientemente de si la MLS se realizó como primer tratamiento o 24 h después de la maniobra simulada. La MLS se realizó sin efectos adversos graves en todos los pacientes. Los efectos secundarios de MLS fueron náuseas, vómitos y pérdida del equilibrio transitorios, y ocurrieron en 35 sujetos.

Soto-Varela A et al²⁹, tenían como objetivo evaluar la eficacia del protocolo de tratamiento de Santiago para el vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular posterior, analizar la recurrencia y establecer factores pronósticos.

Los criterios de inclusión especificaron un test de DHT positivo, con nistagmo propio de un trastorno del canal semicircular posterior, rotatorio (horario en el oído izquierdo y antihorario en el derecho) con componente ascendente. Se observó nistagmo con gafas de Frenzel; en casos dudosos se utilizó videonistagmografía para confirmar la dirección del nistagmo.

Con el fin de homogeneizar al máximo el grupo de estudio, se aplicaron los siguientes criterios de exclusión: prueba de DHT negativa (es decir, sin nistagmo, aunque la anamnesis fuera compatible con VPPB); compromiso de los canales semicirculares superior y/o lateral (ya sea individualmente o asociado con el canal posterior); y afectación bilateral del canal semicircular posterior.

Se revisó al paciente una semana después de la MLS y se repitió el test de DHT. Si la prueba era negativa y el paciente estaba asintomático, se le daba de alta sin restricciones posicionales. Sin embargo, se les pidió que regresaran si los síntomas reaparecían.

Si la prueba de DHT seguía siendo positiva, se aplicaba la MLE. El paciente fue consultado una semana después. Si la prueba de DHT era negativa, se les daba

de alta con las mismas instrucciones anteriores en cuanto a la reaparición de síntomas. Si la prueba de DHT era positiva, se repetía la MLE. Si la prueba de DHT seguía siendo positiva después de tres sesiones de MLE (una por semana), se le decía al paciente que realizara los ejercicios de BD.

El paciente fue revisado mensualmente hasta la desaparición de los síntomas o la prueba de DHT fue negativa. Si los síntomas persistían después de seis meses, se sugirió tratamiento quirúrgico.

El grupo final de estudio estaba formado por 412 pacientes (144 hombres y 268 mujeres, una proporción de 1:1,86), con una edad media de 58 años (mediana: 59; moda: 62; rango: 14-93) uno de ellos contaba con una afección vertebral cervical que desaconsejaba la utilización de maniobras de reposicionamiento canalicular. La distribución de la edad de los pacientes se muestra en la. El diagnóstico fue más frecuente entre la sexta y octava décadas de la vida (273 pacientes, 66,5%). El oído derecho estaba afectado en 222 pacientes (54%) y el izquierdo en 190 (46%).

En cuanto a la duración de los síntomas, la media al diagnóstico fue de 11,6 meses (mediana: dos meses; moda: un mes), con un máximo de 30 años (referido al primer episodio compatible con diagnóstico de VPPB, aunque con periodos asintomáticos previos). Al diagnóstico y una evolución de al menos una semana).

La aplicación del protocolo de Santiago resolvió los síntomas (es decir, no provocó sensación subjetiva de vértigo y una prueba de DHT negativa) en 404 pacientes (98,1%), mejoraron los síntomas en otros cinco (1,2%) y no tuvieron efecto en tres (0,7%). De las 404 "curas", una MLS fue suficiente en 334 (81,2%), requiriendo una MLE posterior en 40 (9,7%), dos MLE en 15 (3,6%) y tres MLE en cinco (1,2%). En nueve pacientes (2,2%), una MLS y tres MLE no fueron suficientes, aunque estos pacientes se curaron con ejercicios de BD. En un paciente (0,2%) estos ejercicios estaban indicados en primera instancia, ya que problemas vertebrales severos contraindicaban la realización de las MLS y MLE

El seguimiento medio de los pacientes fue de 59,7 meses, con un máximo de 123,6 meses y un mínimo de un año. Encontramos recurrencia de los síntomas en 90 pacientes (21,8% del total). El tiempo medio desde el diagnóstico inicial hasta la recurrencia fue de 15,31 meses. Más de la mitad de las recurrencias ocurrieron en el primer año después de la resolución de los síntomas (14%); después de este

tiempo, la tasa de recurrencia por año fue mucho más baja, con una recurrencia acumulada estimada del 27% después de 10 años.

La recurrencia fue predominantemente en el canal semicircular posterior del oído inicialmente afectado (62 casos, 69% del total). Sin embargo, también hubo recurrencias en los otros dos canales de ese oído, o en un canal del oído contralateral (incluso bilateralmente en un caso).

Analizamos cada factor del estudio para determinar si influía en la probabilidad de recurrencia. No se encontró influencia para el sexo, lado afectado, edad o la duración de los síntomas. En cuanto a la etiología, hubo recidiva en el 23% de los casos idiopáticos, el 27% de los postraumáticos, el 43% de los casos asociados a la enfermedad de Ménière en el mismo oído, el 19% de los casos secundarios a neuronitis vestibular y el 25% de los casos. por ciento de los casos de otros orígenes. Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Aunque cabría esperar un mayor número de recurrencias en el medio plazo en los casos de origen conocido frente a los casos idiopáticos, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Resultados similares se obtuvieron cuando comparamos pacientes con y sin origen traumático.

La recurrencia pareció ser menos probable en los pacientes en los que una sola maniobra inicial fue suficiente para resolver los síntomas (20,4%), en comparación con aquellos en los que se requirieron varias maniobras (27,1%); sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

Las recurrencias en el canal semicircular posterior se trataron con el mismo protocolo. Las recurrencias en el canal semicircular horizontal se trataron con la maniobra de Lempert, mientras que las del canal anterior se trataron con las MLE y (en los casos más recientes) de Yacovino.

Después del tratamiento y al final del seguimiento, el estado final de los pacientes fue de "curación" (es decir, sin síntomas) en 387 (93,9 por ciento), 'mejoría' en ocho (1,9 por ciento) y 'persistencia de síntomas' en 17 (4,1 por ciento). El estado final de los pacientes (es decir, curación o no) no estuvo influenciado por el sexo, lado afectado, edad o etiología (es decir, conocida versus idiopática). Al final del período de seguimiento, el 95% de los casos idiopáticos estaban asintomáticos, el 95% de los casos postraumáticos, el 95% de los casos

secundarios a neuronitis vestibular, el 86% de los casos asociados a la enfermedad de Ménière en el mismo oído, y el 93% de los casos de otro origen.

La asociación entre el número de maniobras requeridas para resolver los síntomas y el estado final del paciente fue de significación estadística equívoca; El 96% de los pacientes en los que una sola MLS inicialmente fue suficiente continuaron asintomáticos al final del período de seguimiento, mientras que el porcentaje se redujo al 90% cuando fueron necesarias más maniobras. La recurrencia afectó sustancialmente el estado final: solo el 76% de los pacientes que sufrieron una recurrencia estaban asintomáticos al final del tratamiento de seguimiento, en comparación con el 100% de aquellos sin recurrencia.

Chen Y et al³⁰, El objetivo de los autores fue evaluar la eficacia a corto plazo de la maniobra MLS en pacientes con VPPB - CSP.

Se excluyeron de este estudio los pacientes con VPPB - CSP bilateral o VPPB traumático, VPPB de más de 2 meses de evolución, afectación del canal semicircular horizontal o anterior.

128 pacientes con PC-VPPB unilateral fueron asignados aleatoriamente al grupo de tratamiento en el que los pacientes fueron tratados exclusivamente con la MLS (n = 65) o al grupo control con un procedimiento simulado (n = 63). Los pacientes de ambos grupos recibieron la MLS si no mejoraron significativamente al cuarto día después del tratamiento. Las características clínicas y demográficas basales entre los 2 grupos no fueron diferentes. Se encontró que esta cohorte de pacientes en el grupo de tratamiento coincidía con el grupo de control en cuanto a edad, sexo, lado semicircular posterior afectado, duración de las quejas de VPPB y latencia.

Todos los pacientes del grupo de control se sometieron a la maniobra simulada que consistió en una MLS para el lado contralateral no afectado. De acuerdo con el número de ciclos ejecutados en el grupo de tratamiento anterior, los pacientes del grupo de control recibieron un número correspondiente de ciclos de maniobras simuladas. Por lo tanto, un paciente individual en el grupo simulado fue tratado con el mismo número de ciclos que el paciente anterior en el grupo de tratamiento. No se dieron instrucciones ni medicación posprocedimiento a ninguno de los grupos.

El cuarto día después de la terapia, otro investigador que desconocía el tratamiento del paciente evaluó el resultado. Todos los pacientes fueron

evaluados subjetivamente por autoinformes del estado de los síntomas y objetivamente por su respuesta a la prueba de DHT. El tratamiento exitoso se definió como la ausencia de un ataque de vértigo y una prueba de DHT negativa. En este momento, los pacientes de ambos grupos con una prueba de DHT todavía positiva fueron tratados con MLS para el oído afectado hasta que no se pudo provocar más nistagmo ni vértigo, o hasta que se hayan realizado cuatro ciclos. Los resultados se evaluaron nuevamente el séptimo día. En este momento, a los pacientes con DHT positivo todavía se les realizaba la MLS y se les pedía que regresaran a nuestra clínica todas las semanas para el tratamiento de la maniobra hasta que el síntoma desapareciera.

En el cuarto día después del tratamiento, 55 de 65 pacientes (84,62%) en el grupo de MLS estaban libres de vértigo posicional y nistagmo provocados por la prueba de DHT en comparación con 9 (14,29 %) de 63 pacientes en el grupo simulado. Hubo una diferencia significativa en la tasa de curación entre la MLS y los grupos simulados.

En el cuarto día después del tratamiento, 28 de 65 pacientes (43,08 %) en el grupo de tratamiento dejaron de tener vértigo después de una sola (la primera) MLS, mientras que 27 pacientes (41,54 %) necesitaron más de una MLS para volverse asintomáticos. La eficacia registrada fue del 54,05% (20/37) para la segunda MLS, del 35,29% (6/17) para la tercera y del 9,09% (1/11) para la cuarta. El número total medio de ciclos durante la primera sesión de la MLS utilizada para los pacientes PC-VPPB curados fue de 2.00 ± 1.10 .

Al séptimo día en el grupo de tratamiento, 4 de 10 pacientes que no respondieron a la primera sesión de maniobra de Semont informaron una eficacia positiva para el VPPB después de haber recibido la segunda sesión de MLS, y la tasa de curación aumentó al 90,77% (59 de 65). En el grupo de control, 43 de 54 (79,63 %) pacientes que originalmente respondieron negativamente al procedimiento simulado se curaron después del complemento de 1 sesión de la MLS. No se encontró una diferencia significativa en la tasa de curación entre los 2 grupos en este momento (90,77 % frente a 82,54 %). Ninguno informó una recurrencia después de la MLS durante el período de observación.

Diecisiete pacientes (6 en el grupo de tratamiento y 11 en el grupo de control) con prueba de DHT positiva al séptimo día recibieron MLS nuevamente y se les pidió que regresaran a nuestra clínica cada semana para la prueba de DHT y MLS hasta que el síntoma desaparezca. Todos sus síntomas desaparecieron en el

seguimiento (10 pacientes después de 3 sesiones, 5 pacientes después de 4 sesiones y 2 pacientes después de 5 sesiones).

La MLS se pudo realizar fácilmente en todos los pacientes participantes, y no hubo efectos adversos graves del tratamiento, los efectos secundarios leves incluyeron náuseas transitorias, palidez y sudoración en dieciocho y 10 pacientes en el grupo de MLS y simulado, respectivamente. Todos los pacientes completaron la terapia y nadie se perdió en el seguimiento durante el período del experimento.

Amor-Dorado JC et al ³¹, el objetivo de los investigadores fue evaluar la eficacia terapéutica inmediata y el efecto a largo plazo de Maniobra liberadora de partículas en comparación con el ejercicio de BD mediante un diseño de estudio prospectivo aleatorizado.

Solo se incluyeron pacientes con síntomas de vértigo durante al menos 1 semana y un nistagmo característico en maniobra de DHT. Además, solo se incluyeron en el análisis los pacientes que no habían sido tratados previamente y que realizaron el tratamiento asignado inicialmente durante al menos 30 días y con un seguimiento de al menos 48 meses. No se modificó el tratamiento en el primer mes desde la inclusión en el estudio. Además, todos los pacientes fueron examinados física y mentalmente para determinar si eran buenos candidatos para la instrucción y la ejecución correcta del ejercicio.

Se excluyeron los pacientes que no presentaban el nistagmo característico del canal posterior o cuando no se encontró latencia del nistagmo provocado por maniobra de DHT. En un intento de excluir condiciones secundarias que podrían estar asociadas con el VPPB.

El procedimiento se basó en un código de aleatorización generado por computadora para asignar a los pacientes en 2 grupos (A y B). Los pacientes incluidos en el grupo A fueron tratados con maniobra de reposicionamiento canalicular, una MLE, y los pacientes incluidos en el grupo B recibieron ejercicios de BD. Dos otorrinolaringólogos establecieron el diagnóstico de VPPB. Luego, uno de ellos realizó el tratamiento semanalmente hasta que desapareció el nistagmo en la maniobra de DHT. Para el cegamiento de los evaluadores, el seguimiento en el día 7 y 1, 6, 12, 24, 36 y 48 meses fue realizado por el otro otorrinolaringólogo enmascarado al tipo de maniobra hasta la recurrencia.

La resolución de PC-BPPV se definió cuando DHM fue negativo (no se obtuvieron nistagmo posicional paroxístico benigno). La recurrencia se definió como la presencia de vértigo y nistagmo posicional paroxístico benigno provocados por maniobra de DHT en aquellos pacientes con maniobra de DHT negativo previo después de un tratamiento exitoso. Las recurrencias se detectaron en los exámenes programados o espontáneamente en el seguimiento. En este sentido, cuando un paciente presentaba síntomas de recidiva, llamaba por teléfono al otorrinolaringólogo y era valorado por uno de ellos en el hospital. Si maniobra de DHT confirmaba la recurrencia, el paciente era tratado semanalmente de nuevo como se realizó en la aleatorización inicial y hasta que maniobra de DHT era negativo.

Una vez resuelto, el nistagmo posicional paroxístico benigno probado por la maniobra de DHT, la revisión la realizó el otro otorrinolaringólogo. Los investigadores indicaron a los pacientes que no discutieran sus tratamientos con el otorrinolaringólogo que realizó la prueba.

El tratamiento A consistió en un único tratamiento por sesión basado en una MLE. No se utilizó sedación ni vibración. Se indicó a los pacientes que colocaran la cabeza en una posición sentada durante 48 horas mientras estaban despiertos y dormidos, pero no se le dio ninguna otra instrucción posterior al tratamiento.

El tratamiento B se basó en ejercicios de BD, y fue autorealizado domiciliariamente por el paciente con previa instrucción dada por los otorrinolaringólogos.

81 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y fueron evaluados durante el estudio. 41 pacientes fueron tratados con una sola maniobra de reposicionamiento canalicular y 40 pacientes con ejercicios de BD. La edad media fue de $58,8 \pm 11,7$ años en el grupo de maniobra de reposicionamiento canalicular y $59,4 \pm 14$ años en el grupo tratado con ejercicio de BD ($p = 0.8$). La media de días con síntomas (retraso en el diagnóstico desde el inicio de los síntomas) en el grupo PRM fue de $50,7 \pm 86,6$ días y $56,8 \pm 46,4$ días en el grupo de ejercicio de BD.

Aunque las diferencias en los datos demográficos de los 2 grupos no alcanzaron significación estadística, en el grupo B el número de hombres fue casi el doble que en el grupo A (25 [62%] frente a 16 [39%]; $p = 0,05$). Además, los síntomas vestibulares anormales fueron más frecuentes en los pacientes incluidos en el grupo B (19 [46 %] frente a 29 [72,5 %]; $p = 0,12$). Además, en este estudio

se encontró una alta incidencia de compromiso del oído derecho en ambos grupos.

Diferencias a corto plazo (en el día 7 y en el mes 1 y 6): Se realizó maniobra de DHT en todos los pacientes para evaluar si la nistagmo posicional paroxístico benigno permanecía presente el día 7 desde el comienzo del tratamiento. En el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular, 8 (19,5 %) de 41 pacientes todavía tenían maniobra de DHT positivo frente a 30 (75 %) de 40 pacientes en el grupo ejercicios de BD. En el Mes 1, la diferencia estadística entre ambos grupos todavía estaba presente.

El tiempo (días) hasta la resolución de los síntomas clínicos también se comparó entre los 2 grupos mediante el análisis del tiempo de supervivencia, lo que respalda una respuesta más rápida en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular (media, $8,6 \pm 13,6$ días; mediana, 3 días) que en los ejercicios de BD.

Durante el seguimiento, 9 pacientes (5 hombres y 4 mujeres) fueron cambiados de ejercicios de BD a maniobra de reposicionamiento canalicular debido a la falta de mejoría y persistencia del vértigo en el mes 1 o luego. Estos pacientes que solicitaron cambiar el tratamiento durante el desarrollo de la investigación fueron excluidos del análisis comparativo realizado en el Mes 6 y los realizados posteriormente.

Una nueva evaluación en el Mes 6 no reveló diferencias significativas entre ambos grupos. La única variable que influyó en los resultados en este momento fue maniobra de reposicionamiento canalicular (RR, 4,8; intervalo de confianza del 95%, 2.5-9.2; $p < 0.001$).

Resultados a largo plazo (en los meses 12, 24, 36 y 48): La evaluación a largo plazo no reveló diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en términos de mejora en los meses 12, 24, 36 y 48. Tasa de resolución del nistagmo posicional paroxístico benigno a los 48 meses fue del 90 % (37/41) en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular y del 94 % (29/31) en el grupo de ejercicios de BD. El número medio de maniobras utilizadas, considerado como el número de veces que se repitió un único ejercicio maniobra de reposicionamiento canalicular y ejercicios de BD para transformar una maniobra de DHT positivo en negativo, fue de 2,3 en el grupo A y de 7,5 en el grupo B.

Resultado de la recurrencia a largo plazo: No hubo diferencias significativas durante los 48 meses del estudio en el número de recurrencias en pacientes que fueron tratados en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular ($0,56\pm 0,8$) en comparación con los tratados con ejercicios de BD ($0,48\pm 0,8$) ($p = 0,7$). Quince pacientes del grupo A experimentaron al menos 1 recurrencia (6 de ellos experimentaron 2 y 1 tuvo 3 recurrencias). Once pacientes incluidos en el grupo B tuvo al menos 1 recurrencia (2 de ellos tuvieron 2 recurrencias y 1 tuvo 4 recurrencias). La tasa de recurrencia a los 48 meses en los ejercicios de BD fue del 35,5% (11/31), y en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular fue del 36,6% (15/31). El intervalo de tiempo hasta la primera recurrencia fue ligeramente mayor en el grupo A (media, 477 ± 377 ; mediana, 425 que en el grupo B (media, 373 ± 388 ; mediana, 170, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,44$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento a lo largo del tiempo (mediana a primera recurrencia). Sin embargo, el tiempo medido en días entre la primera y la segunda recurrencia mostró diferencias significativas entre ambos grupos; en el grupo maniobra de reposicionamiento canalicular, fue 708 ± 477 días (mediana, 690 d) en comparación con solo 230 ± 245 días (mediana, 145 d) en el grupo de ejercicios de BD ($p = 0,045$).

Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la probabilidad de recurrencia entre ambos grupos en aquellos pacientes que tenían antecedentes de episodios de vértigo antes de la inclusión en el estudio ($p = 0,9$).

Maslovara S et al³², El objetivo los investigadores fue definir la influencia de diferentes métodos de tratamiento, farmacoterapéuticamente, administrando cloruro de betahistina (BC) en la dosis recomendada de 2×24 mg por día [9,12] y el uso de tratamientos de rehabilitación mientras se realiza la MLE [11,27,35] sobre la tasa de recuperación y la calidad de vida de los pacientes.

Durante esta etapa del procedimiento de diagnóstico, todos los pacientes diagnosticados con VPPB completaron el cuestionario Dizziness Handicap Inventory (DHI), que se considera una de las pruebas más utilizadas para estimar el estado de equilibrio del paciente. Los pacientes con la puntuación total de la prueba DHI - 40 puntos fueron segregados e involucrados en este estudio.

El número total de pacientes con tales resultados fue 115, y 96 de ellos aceptaron participar en este estudio. Fueron divididos aleatoriamente en dos grupos de terapia:

48 pacientes del Grupo I administraron su terapia en casa: fueron tratados farmacoterapéuticamente con Cloruro de Betahistina (BC) 2x24 mg por día.

48 pacientes del Grupo II se sometieron a un tratamiento de rehabilitación realizando la MLE, dos veces por sesión. Si los síntomas no habían desaparecido por completo, el procedimiento se repitió después de una semana.

El número final de examinados fue de 91 (46 pacientes del Grupo I y 45 del Grupo II).

Los examinados fueron inicialmente controlados una semana después del inicio del tratamiento. Este chequeo implicó el llenado de los mismos cuestionarios y la realización de las pruebas DHT y videonistagmografía. El segundo control, que consistió en los mismos cuestionarios y pruebas, se realizó ocho semanas después del primer examen de los pacientes.

La edad promedio de los pacientes en ambos grupos fue de 53 años, mientras que el rango de edad fue de 19 a 84. Hubo el doble de pacientes mujeres que de hombres (una proporción de 2/3:1/3).

El primer examen mostró una prueba de DHT positiva con todos los pacientes en ambos grupos. En el primer control después de una semana, se observó una prueba de DHT positiva en el 13,04% de los pacientes del Grupo I y en el 6,67% de los pacientes del Grupo II. En el segundo control, después de un tratamiento de ocho semanas, sólo el 4,35% de los pacientes del Grupo I y el 4,45% del Grupo II mostraron resultados positivos en la prueba.

En cuanto a la dirección del nistagmo en el primer examen, fue geotrópica (es decir, hacia el suelo) con respecto a una mayoría significativa de los examinados en ambos grupos, mientras que solo una minoría de los examinados mostró lo contrario, es decir, una dirección de nistagmo ageotrópica.

Los resultados del cuestionario DHI mostraron una recuperación notable de los examinados en ambos grupos incluso en el momento del primer control. La recuperación fue casi completa en el segundo control, y hubo una recuperación más rápida y completa de los pacientes del Grupo II.

Los resultados de un cuestionario SF-36 mostraron un nivel de calidad de vida inicial inferior al promedio en la República de Croacia, mientras que ha mejorado considerablemente en el momento del primer control, y aún más en el momento del segundo. También hubo una discrepancia estadística entre las tasas de

recuperación en ambos grupos de terapia: la puntuación fue significativamente mayor con los pacientes del Grupo II incluso durante el primer control (58,44/51,27) (t-test, $p = 0,040$), y aún mayor durante el segundo control, cuando el nivel de calidad de vida de este grupo casi alcanzó el del grupo control (72,96/58,33).

Dentro de los resultados del cuestionario HADS, hay una puntuación más alta en ambos grupos de terapia al inicio del tratamiento, en comparación con el Grupo Control, lo que prueba la conexión entre el estado de depresión y ansiedad y la condición de VPPB.

Es significativo que los pacientes de ambos grupos de terapia se recuperen bien durante el tratamiento, lo que se puede notar en los resultados de la primera, y más aún en la segunda revisión, cuando casi alcanzaron el nivel del grupo control. También está claramente demostrado que los pacientes del Grupo II se recuperan significativamente más rápido y de forma más completa. Durante las primeras mediciones, las tasas de ansiedad en el Grupo I ($p = 0.002$) fueron significativamente mayores que en aquellos con depresión. Durante la segunda y la tercera medición, las tasas de ansiedad y depresión fueron significativamente más bajas en el Grupo II.

Bruintjes TD et al³³, el objetivo de los autores fue evaluar la eficacia a largo plazo de la MLE como procedimiento terapéutico para VPPB - CSP.

Un requisito absoluto para la inclusión en el estudio era una respuesta positiva clásica a la maniobra de DHT. Esto se definió como vértigo y nistagmo con latidos ascendentes y rotatorios con latidos hacia la parte inferior de la oreja en la posición de colgar la cabeza en el lado izquierdo o derecho. En caso de una maniobra de DH positiva bilateral, el lado con el nistagmo más fuerte se consideró como el lado afectado. Los criterios de exclusión fueron tratamiento previo con MLE, hernia discal cervical y problemas graves de comunicación.

Aquellos pacientes aleatorizados al grupo de Epley fueron tratados por un técnico experimentado con una MLE. La maniobra de Epley se realizó como la describió inicialmente Epley, pero ninguno de los pacientes recibió premedicación antes del tratamiento, ni se utilizó vibrador mastoideo. El procedimiento simulado también fue realizado por uno de los técnicos.

Las evaluaciones de seguimiento fueron realizadas por un técnico diferente al que realizó el tratamiento, por lo que el evaluador desconocía qué maniobra había recibido el paciente. En cada paciente, el técnico realizó una maniobra de DHT.

44 pacientes (18 hombres, edad media 59,1, 13,0 años) con VPPB del canal posterior (29 del lado derecho, 15 del lado izquierdo) aceptaron participar en este estudio. Los pacientes fueron asignados al azar al Epley (n=22) o a la maniobra (n = 22). La aleatorización fue exitosa en todas las características de referencia, pero los pacientes del grupo simulado eran ligeramente mayores que los del grupo Epley (62,5 años vs 55,7 años, $p = 0.08$), y los pacientes en el grupo de Epley tuvieron una mediana de puntuación DHI algo más baja que los pacientes en el grupo simulado (23, rango 8–66 vs 33, rango 16–72, $p = 0,08$)

6 pacientes se perdieron durante el seguimiento: uno en el grupo Epley, cinco en el grupo simulado. Las razones fueron enfermedades no relacionadas (n = 3), náuseas/ riesgo de caída (n = 2) y desconocido (n = 1). Los pacientes que se perdieron durante el seguimiento tuvieron con más frecuencia una maniobra de DHT positiva (4/6, 67 %) que los pacientes que permanecieron en el estudio (10/38, 26 %, $p = 0,07$). Debido a esta deserción selectiva, no se aplicó la imputación múltiple, que es el método preferido para imputar valores perdidos. Por lo tanto, elegimos imputar los datos con el método de la última observación realizada.

El procedimiento de Epley resultó en un éxito del tratamiento a largo plazo de 20/22 (91 %, 95 % IC 71–99 %), mientras que el procedimiento simulado tuvo un efecto en 10/22 (46 %; 95 % IC 24–68 %, $p = 0,003$), lo que lleva a un riesgo relativo de la maniobra de Epley para el éxito del tratamiento de 2,0 (95 %, IC 1,2–2,6) (Tabla 2). El DHI fue significativamente menor en el grupo Epley en todas las visitas de seguimiento.

Aunque la edad y el DHI no estaban equilibrados entre los dos grupos de tratamiento, ambas variables no estaban relacionadas con el resultado del tratamiento a los 12 meses (p valor para la edad: 0,17, por DHI: 0,86) y, por lo tanto, no pudo confundir el efecto del tratamiento.

No encontramos eventos adversos ni complicaciones del tratamiento. Más específicamente, no hubo conversión del VPPB del canal posterior en VPPB del canal horizontal.

Lee JD et al ³⁴, el objetivo de los autores fue evaluar la eficacia a corto plazo de las MLE, MLS y simuladas para resolver el VPPB - CSP.

Los criterios de inclusión fueron antecedentes de vértigo posicional, vértigo asociado con nistagmo torsional ascendente típico provocado por la prueba de DHT, un período de latencia entre la prueba y el inicio del vértigo, y el nistagmo y el vértigo se resuelven dentro de los 60 s del inicio del nistagmo. Se excluyeron los pacientes con VPPB bilateral del canal posterior, afectación de múltiples canales, enfermedad neurológica psiquiátrica, otras formas de vértigo periférico o central, o traumatismo craneoencefálico o pacientes que hubieran sido sometidos previamente a maniobras de reposicionamiento.

Los pacientes se dividieron en tres grupos y se trataron con MLE (36 pacientes), MLS (32 pacientes) o maniobras simuladas (MLE para el lado no afectado, 31 pacientes).

La respuesta inmediata al tratamiento se determinó mediante una prueba de DHT en el lado afectado aproximadamente 20 minutos después de la primera maniobra. Si persistía el nistagmo posicional o el vértigo durante la prueba de DHT en el lado afectado, se repetía la misma maniobra y se determinaba de nuevo la respuesta al tratamiento transcurridos aproximadamente otros 20 min. No hubo más tratamientos más allá de las dos maniobras en el día 0. La respuesta al tratamiento se evaluó 1 día y 1 semana después del tratamiento. La recurrencia se definió como un nuevo desarrollo del nistagmo posicional o vértigo durante la prueba de DHT en el lado afectado después de una resolución confirmada del nistagmo posicional y el vértigo.

El examinador desconocía el enfoque del tratamiento porque la maniobra fue realizada por otro personal capacitado en cada clínica. Los pacientes también desconocían el tratamiento que recibían.

La edad, el sexo, el lado afectado y la mediana de la duración de los síntomas no fueron significativamente diferentes entre los tres grupos.

Si bien no hubo recurrencia del nistagmo 1 día y 1 semana después del tratamiento en el grupo de Epley, hubo 3 casos (9,4 %) de recurrencia del nistagmo 1 día después del tratamiento y 2 casos de recurrencia una semana después del tratamiento en el grupo Semont. En el grupo simulado hubo 6 casos (19,4%) de recidiva al día siguiente del tratamiento y 1 caso de recidiva a la semana del tratamiento.

La presencia de vértigo posicional durante la maniobra de DHT mostró resultados similares a la presencia de nistagmo posicional.

Oh SY et al ³⁵, el objetivo de los autores fue comparar la eficacia entre la repetición de la MLE y el cambio a la maniobra alternativa de Semont en el tratamiento del VPPB - CSP.

Los criterios de inclusión para este estudio fueron: Antecedentes de episodios breves de vértigo posicional, ausencia de nistagmo espontáneo durante la posición sentada erguida, nistagmo torsional-vertical con el polo superior del ojo golpeando hacia el oído afectado que se detectó con gafas de Frenzel o videonistagmografía durante la prueba de posición, y ausencia de trastornos identificables del sistema nervioso central eso podría explicar el vértigo posicional y el nistagmo.

Se excluyeron 44 pacientes que tenían problemas de columna que no permitían maniobras de reposicionamiento (n=28) y que mostró una resolución espontánea del VPPB después de una maniobra de posicionamiento diagnóstica (n=16). Para excluir a los pacientes con nistagmo posicional central, todos los pacientes también recibieron exámenes neurotológicos, incluidos nistagmo espontáneo y provocado por la mirada, seguimiento suave horizontal y vertical, movimientos sacádicos, ataxia de las extremidades y función del equilibrio, además de los exámenes neurológicos de rutina. Incluso en pacientes con vértigo aislado, aquellos con signos motores oculares centrales, ataxia de las extremidades y desequilibrio grave se programaron para resonancias magnéticas.

Los pacientes sin respuesta a la MLE inicial fueron aleatorizados al grupo de repetición de la MLE o cambio al grupo de MLS. La respuesta inmediata se determinó dentro de 1 hr después de un ensayo de la primera MLE y la segunda en el día de la visita por otro examinador ciego. Se requirió la ausencia tanto de vértigo como de nistagmo posicional para determinar una resolución.

De la primera maniobra: De los 506 pacientes inscritos para este estudio, 362 (71,5%) mostraron una resolución (n=341, 67,4%) o transición (n=21, 4,2%) en geotrópico (n=15) o apogeotrópico (n=4) tipo de VPPB del canal horizontal o VPPB en el canal anterior (n=4) después de la aplicación inicial de la MLE. No hubo diferencias en los datos demográficos, incluida la edad, el sexo y el lado afectado entre los que respondieron y los que no respondieron a la MLE inicial. Sin embargo, los no respondedores mostraron la duración ($p < 0.001$) y latencia (p

= 0.001) del nistagmo posicional más largo que los observados en los respondedores.

De la segunda maniobra: Los 144 pacientes, que no respondieron a la MLE inicial, fueron asignados aleatoriamente a la repetición de Epley (n=70) o el cambio a MLS (n=74) grupo. En el grupo de repetición, el 38,6% (27/70) de los pacientes mostró una resolución después de otra aplicación de la MLE.

En el grupo cambio a MLS, el 27,0% (20/74) mostró resolución tras la aplicación de la MLS. La eficacia terapéutica no difirió entre los grupos en términos de resultados terapéuticos de 1 h ($p=0.14$). Como análisis de sensibilidad adicional, el resultado de la respuesta con una resolución de los síntomas o una resolución del nistagmo o ambos no reveló diferencias entre los grupos de respuesta y sin respuesta. En cada grupo, no hubo diferencias en edad, sexo y lado afectado entre los que respondieron y los que no respondieron. Sin embargo, los pacientes que no respondió a la segunda prueba de CRM nuevamente mostraron una mayor duración del nistagmo posicional en ambos grupos ($p=0.02$ en el grupo de repetición y $p=0,03$ en el grupo de cambio). Por el contrario, la latencia y la presencia de inversión espontánea del nistagmo posicional no difirieron entre los respondedores y los no respondedores.

En general, el análisis de regresión lineal de los 506 pacientes mostró una correlación entre la eficacia terapéutica y la edad del paciente ($P=0.003$), y la duración ($p<0.001$) y latencia ($p=0,013$) del nistagmo posicional. Por el contrario, el género ($p=0,65$), lado afectado ($p=0,60$), y presencia de inversión espontánea del nistagmo posicional ($p=0,28$) no afectó el resultado de las maniobras de reposicionamiento.

Entre 12 pacientes con nistagmo posicional que duró más de 60 s en la posición inicial de DHT, solo tres pacientes fueron tratados con la primera MLE (3/12, 25 %). Después del segundo ensayo, solo uno de los seis pacientes (1/6, 16,7 %) se resolvió con la MLE repetida y ninguno de los tres pacientes se trató con la MLS. En general, cuatro de 12 pacientes (4/12, 33,3 %) con nistagmo posicional más prolongado (> 60 s) tuvieron una resolución del nistagmo y el vértigo con una o dos MLE, mientras que 8 pacientes (8/12, 66,7 %) mantuvieron sus síntomas y nistagmo incluso después de la segunda maniobra.

Ballvé JL et al ³⁶, el objetivo de los autores fue evaluar la efectividad a la semana, al mes y al año de una MLE única versus una maniobra simulada en la atención primaria.

Criterios de inclusión: Los participantes elegibles incluyeron a todos los adultos de ≥ 18 años, atendido en cualquiera de los dos centros de atención primaria, que presenta sintomatología compatible con VPPB del canal posterior. Se incluyeron aquellos que dieron su consentimiento informado por escrito para participar en el estudio y con posterior confirmación con la maniobra de DHT de vértigo con o sin nistagmo. Los pacientes con nistagmo horizontal puro, o nistagmo que duró > 1 minuto, o nistagmo vertical o alternante, fueron excluidos (sospecha de VPPB del canal no posterior) y derivados a un otorrinolaringólogo. La lista completa de criterios de exclusión se proporciona en el protocolo del estudio

A los pacientes del grupo de intervención se les administró una única MLE y se les prescribió betahistina 8 mg cada 8 horas en la visita inicial, y se les indicó que usaran el medicamento según fuera necesario (máximo tres veces al día) hasta que mejoraran los síntomas. A los pacientes del grupo simulado se les prescribió el mismo régimen de betahistina, pero en lugar de la MLE se les administró una maniobra simulada.

De los 330 pacientes examinados inicialmente, 153 fueron asignados aleatoriamente a la intervención ($n=73$) o maniobra simulada ($n=80$). Tras la exclusión de 19 pacientes con probable migraña vestibular, la muestra final incluyó a 134 pacientes: 66 en el grupo de intervención y 68 en el grupo simulado.

El grupo de intervención mostró mejores resultados en los análisis no ajustados a la semana 1, con una tasa más baja de maniobra de DHT positiva con nistagmo ($p=0,022$). La intervención tuvo un efecto no significativo sobre la gravedad del vértigo autoinformada a la semana 1 ($p=0,086$).

Hubo muy pocos casos de maniobra de DHT positiva con nistagmo para aplicar modelos de regresión más complejos que los de los resultados no ajustados, que ya no podían estimar los intervalos de confianza apropiados.

Finalmente, los autores observaron una reducción en la gravedad del vértigo autoinformada en pacientes con maniobra de DHT positivo con nistagmo al inicio del estudio en el grupo de intervención, y esta reducción se mantuvo durante todo el seguimiento (efecto marginal ajustado $-1,73$ (IC del 95 % = $-2,95$ a $-0,51$).

Carrillo Muñoz R et al ³⁷, el propósito de los evaluadores al realizar este estudio fue comparar el impacto de la MLE y una maniobra simulada en la atención primaria sobre la discapacidad autopercebida.

Se incluyeron a todos los adultos (≥ 18 años) con síntomas de vértigo observados en las consultas de atención primaria, y los pacientes clínicamente sospechosos de tener VPPB - CSP fueron reclutados sistemáticamente por los médicos de cabecera involucrados en el estudio.

Los pacientes del grupo de intervención fueron tratados con un solo MLE. Se les prescribió betahistina 8 mg / 8 h y se les indicó que usaran la medicación según requerimiento (máximo 3 veces al día) hasta que mejoraran los síntomas. A los pacientes del grupo de control se les prescribió betahistina en la misma dosis. Sin embargo, en lugar de la MLE, recibieron una maniobra simulada que consistía en acostar al paciente con la cabeza girada hacia el lado afectado durante 5 min.

66 fueron aleatorizados al grupo de intervención y 68 al grupo simulado. El principal motivo de exclusión fue una maniobra de DHT negativa al inicio del estudio (n=123). 19 pacientes fueron retirados retrospectivamente por presentar criterios compatibles con migraña vestibular. El número respectivo de pacientes perdidos durante el seguimiento en los tres puntos temporales (semana, mes y año) fue 7, 17 y 21. La mediana de edad fue de 52 años (IQR 38.25 - 68.00, desviación estándar 16,98) y el 76,12% de los pacientes eran mujeres. La maniobra de DHT desencadenó nistagmo en el 40,30% de los pacientes.

VII. DISCUSIÓN

La evidencia obtenida establece que, la aplicación de la maniobra liberadora de Epley y la maniobra liberadora de Semont, han tenido resultados favorables siendo recomendable la aplicación de ambas para el tratamiento de dichos pacientes sin la necesidad de incluir en la misma intervención, terapia farmacológica. Un protocolo que utilice ambas maniobras en caso de recurrencia del cuadro, lo cual es muy probable, podría optimizar los resultados.

Los estudios realizados por **Sundarajan I et al**²⁶, **Guneri EA et al**²⁷, **Amor-Dorado JC et al**³¹, **Maslovara S et al**³², **Bruintjes TD et al**³³, **Ballvé JL et al**³⁶ y **Carrillo Muñoz R et al**³⁷ expresan que la maniobra liberadora de Epley es un método muy eficaz para resolver el cuadro patológico de los pacientes con VPPB-CP. Es un abordaje terapéutico muy específico, que moviliza los otolitos nuevamente desde el conducto semicircular posterior o la ampolla hacia el utrículo, lo que produce una solución mecánica inmediata y los hallazgos indican que este tratamiento debe administrarse de forma rutinaria para el manejo del VPPB-CP, es por ello que los profesionales de la Kinesiología lo aplican como herramienta predilecta en la mayoría de sus pacientes con este cuadro, obteniendo muy buenos resultados expresados en mejora de la maniobra de DHT y la escala DHI.

Sundarajan I et al²⁶ relatan que no combinarían las maniobras de Epley con sedantes laberínticos debido a que los mismos prolongan la compensación central en casos de lesión vestibular periférica, lo que retrasa la recuperación. Al sedar el laberinto, atenúan las señales enviadas por esta estructura anatómica al cerebro, retrasando el proceso de recuperación a pesar del reposicionamiento de partículas logrado por la maniobra de Epley. **Maslovara S et al**³² en cambio comentan que el grupo tratado con cloruro de betahistina presentaba una puntuación de 40, lo cual es clínicamente significativo en la escala DHI. Sin embargo, **Guneri EA et al**²⁶ manifiestan que la adición de betahistina a la maniobra liberadora de Epley fue efectiva en la abolición de los síntomas, así como resultados positivos en la prueba de DHT, haciendo énfasis en que el fármaco no cura el cuadro patológico, pero sí asiste en la atenuación de los síntomas. Es preferible que el paciente asista a la consulta sin la utilización del sedante laberíntico u otro fármaco con el objetivo de observar los síntomas y poder de esta manera corroborar que la terapéutica es efectiva, citada medicación no favorece en absoluto a la resolución del cuadro y en ciertos casos pueden

agravarlo. Sería atinado realizar ensayos clínicos que indaguen más en esta cuestión en particular.

Amor-Dorado JC et al ³¹ concuerdan con todos los investigadores anteriormente mencionados, sobre la efectividad de la maniobra liberadora de Epley, pero adhieren que para aquellos pacientes que presentan problemas de cuello, que se quejan de síntomas vegetativos inaceptables después de la maniobra de reposicionamiento canalicular o en aquellos que prefieren el tratamiento domiciliario, sería correcto utilizar ejercicios de Brandt-Daroff. En el presente estudio, la maniobra de reposicionamiento canalicular y los ejercicios de BD no produjeron diferencias significativas en la reducción del número total de recurrencias. Sin embargo, se observó una tendencia a que la primera recurrencia sucediera más tarde en el grupo tratado con maniobra de reposicionamiento canalicular (mediana, 425 días) en comparación con los tratados con ejercicio BD (mediana, 170 días). Es muy poco frecuente que una situación de estas características suceda, debido a que los pacientes presentan excelentes resultados con las maniobras de reposicionamiento canalicular, pero en caso de ser necesario es importante conocer que es una herramienta útil y con la que cuentan los profesionales de la Kinesiología debido a que reproduce los efectos de las maniobras mencionadas anteriormente, pero siguiendo los tiempos del paciente, ya que es un ejercicio completamente activo. Es incumbencia directa del rehabilitador enseñarle al mismo, en caso de ser necesario, estos ejercicios.

Los estudios realizados por **Mandalà M et al** ²⁸, **Soto-Varela A et al** ²⁹ y **Chen Y et al** ³⁰ hablan de la utilización de la maniobra liberadora de Semont y sugieren que su aplicación, es una herramienta útil al tratar pacientes con este tipo de trastornos vestibulares, ya que al igual que la de Epley busca obtener una solución mecánica, devolviendo los otolitos desde el conducto semicircular posterior hacia el utrículo, no encontrándose una diferencia significativa en base a los resultados entre ambas técnicas. **Soto-Varela A et al** ²⁹ refieren que la realización de un protocolo con aplicación de la maniobra liberadora de Semont y en caso de no funcionar, utilizar hasta tres maniobras liberadoras de Epley y ejercicios de Brandt-Daroff, si fuese necesario, resolvió los síntomas en casi todos los pacientes. Por lo tanto, creen que el uso combinado de las dos maniobras y estos ejercicios, según el protocolo anterior, puede dar solución a los síntomas y generar como resultado una prueba de DHT negativa en prácticamente todos los pacientes con VPPB unilateral del canal semicircular posterior. Si bien es una herramienta con la que cuentan los profesionales de la rehabilitación, la mayoría

de ellos no suelen utilizarla como terapéutica de primera línea, incluso la evidencia encontrada en este último artículo científico remarca que, en caso de no respuesta, la sustituye inminente por la maniobra liberadora de Epley, esto podría deberse a múltiples factores, como por ejemplo la experticia del rehabilitador con mencionada técnica.

Los investigadores que compararon ambas maniobras de reposicionamiento canalicular, Epley y Semont, **Lee JD et al** ³⁴ y **Oh SY et al** ³⁵ adhieren a lo mencionado anteriormente sobre que ambas técnicas son útiles para tratar a los pacientes con VPPB-CP, incluso la mayoría de las veces es una cuestión de elección por parte del profesional utilizar una técnica u otra. Sin embargo, los investigadores **Lee JD et al** ³⁴ han obtenido resultados alentadores sobre por qué la maniobra de Epley se recomienda como tratamiento de primera línea para el VPPB-CP. Una o dos maniobras de Epley mostraron una alta tasa de resolución (94 %) de vértigo y nistagmo una semana después del tratamiento. La veracidad de la técnica hace que los profesionales de la kinesiología la escogen como primera herramienta terapéutica para este tipo de casos, manifestando que los resultados son muy alentadores en cuanto al cuadro patológico del paciente, sumando créditos y posicionándose como favorita para el tratamiento del VPPB-CP según la evidencia observable.

Los artículos de **Mandalà M et al** ²⁸, **Chen Y et al** ³⁰, **Ballvé JL et al** ³⁶ y **Carrillo Muñoz R et al** ³⁷ aclaran que en que no se justifica bajo ningún concepto realizar una maniobra simulada como opción para reemplazar a la maniobra liberadora de Epley o de Semont en este tipo de pacientes, ya que no ofrecen una solución al problema mecánico que genera esta patología. Debido a que las maniobras originales intentan colocar la cabeza y el cuerpo del paciente en una posición determinada para generar la situación idónea de que los otolitos se desprendan del lugar donde se hallaban (cúpula o conducto semicircular), y se depositen nuevamente en el utrículo, lugar al que pertenecen. No sería ético ni correcto por parte del Kinesiólogo/a responsable del tratamiento de este paciente, realizar este tipo de técnicas en su práctica profesional ya que al comprender la anatomía y fisiopatología del sistema vestibular no daría respuesta a la condición actual del paciente.

VIII. CONCLUSIÓN

A lo largo de este trabajo de investigación, se determinó que las maniobras de reposicionamiento canalicular, resultarían una terapia eficaz para mejorar la calidad de vida y reducir la discapacidad que genera el VPPB-CP, siendo la terapéutica de primera línea en el tratamiento conservador. De las dos técnicas, la maniobra liberadora de Epley es aquella que suelen utilizar los profesionales en primera instancia. Cabe señalar que, en aquellas situaciones donde no se puedan ejecutar dichas terapéuticas, como por ejemplo en pacientes con trastornos cervicales, resulta una alternativa viable la realización de ejercicios de Brandt-Daroff lo cual permite que el paciente lo ejecute, una vez enseñado por su kinesiólogo/a, como tratamiento domiciliario.

Actualmente, es complejo determinar de manera exacta el porcentaje y periodo de recurrencia de la patología una vez aplicada la maniobra de reposicionamiento canalicular. Habitualmente se toman de referencia los primeros 12 meses como posible periodo para que el paciente reingrese por el mismo cuadro patológico. Sí se conoce que la reincidencia puede ocurrir en el conducto semicircular posterior, nuevamente, o migrar al conducto semicircular horizontal.

Por otro lado, los hallazgos obtenidos resaltan que la utilización de tratamiento farmacológico es controversial, debido a que algunos criterios profesionales establecen que su utilización puede perpetuar el cuadro patológico del paciente con VPPB, mientras que otros lo avalan en la reducción de los síntomas del mismo.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varelac A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017; Vol. 69, Nº.6, págs. 345-366. doi <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.05.001>
2. Carnevale C, Muñoz-Proto F, Rama-López J, Ferrán-de la Cierva L, Rodríguez-Villalba R, Sarría-Echegaray P, et al. Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria. Semergen. 2014; Vol 40, Nº 6, págs. 254-260. doi <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.001>
3. Gallardo M, Vera C. Eficacia a corto y largo plazo de las Maniobras de Reposición Canalicular en el tratamiento del Vértigo Postural Paroxístico Benigno. Revista Peruana de Neurología. 2002; 8 (1):11- 15. Disponible en https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neurologia/v08_n1/eficacia_corto_largo_plazo.htm
4. Carnevale C, et al. Eficacia de las maniobras de reposicionamiento canalicular en el vértigo posicional paroxístico benigno: revisión de 176 casos tratados en un centro hospitalario de tercer nivel. Acta Otorrinolaringol Esp. 2018;69(4): 201-207. <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.06.001>
5. Escajadillo. J R. Oídos, Nariz, garganta y cirugías de cabeza y cuello. 4ta edición. Editorial El Manual Moderno; 2014
6. Villaseca. A, Dominguez. M, Miranda. N, Pavéz. D, Gallardo. Otorrinolaringología para médicos generales. 1ª ed. Chile; 2020 Disponible en: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf>
7. Sauvage. J.P, Puyraud. S, Roche. O, Rahman. A, Anatomía del oído interno, EMC - Otorrinolaringología, Volume 29, Issue 1, 2000. Doi [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(00\)71947-3](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(00)71947-3)
8. Duane E. Haines. Principios de Neurociencias. 2da edición. Madrid: Elsevier España; 2003. p.342-356. Disponible en <https://www.casadellibro.com/libro-principios-de-neurociencia-2-ed/9788481746563/864520>
9. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía Humana. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.

10. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 12ª ed. Madrid: Elsevier; 2011.
11. Benito-Orejas J, Aylagas-Andrés I, Martín-Moratinos M, Gallardo-Chaparro C, Pérez-Hickman I, Aladro-Abad L, et al. Terapia física en la hipofunción vestibular unilateral y bilateral. 2019 11,51–65. Doi <https://doi.org/10.14201/orl.21022>
12. Binetti. A. Fisiología vestibular. Revista de la federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología. 2015 vol 8, Pags 14-21 disponible en: http://faso.org.ar/revistas/2015/suplemento_vestibular/3.pdf
13. Von Brevern M, Bertholonb P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Vértigo posicional paroxístico benigno: criterios diagnósticos. Documento de consenso del Comité para la Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017. Vol 25, pag 105-117 doi <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.02.007>
14. Karle P Macarena, Fernández R Lara, Bahamonde S Héctor. Vértigo postural paroxístico benigno subjetivo. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2014; Vol 74: pag 283-286. doi <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162014000300014>.
15. Ramos Y Phoebe, Waissbluth A Sofía, Correa F Diego, Aracena C Karina. Vértigo posicional paroxístico benigno: Factores de riesgo asociados y eficacia de las maniobras de reposición. Rev. Otorrinolaringol. cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2020 Mar [citado 2022 Nov 20] ; 80(1): 19-27. Doi <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162020000100019>.
16. Toupet. M, Bouchot. C, Buraux. F. Vértigo posicional paroxístico benigno. EMC - Kinesiterapia - Medicina Física. Vol 42, Issue 3, 2021, Pages 1-17, ISSN 1293-2965. doi [https://doi.org/10.1016/S1293-2965\(21\)45449-6](https://doi.org/10.1016/S1293-2965(21)45449-6)
17. Karle P, Macarena, Fernández R, Lara, & Bahamonde S, Héctor. (2014). Vértigo postural paroxístico benigno subjetivo. Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, 74(3), 283-286. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162014000300014>
18. Derebery M. Jennifer. Diagnóstico y tratamiento del vértigo. Rev cubana med [Internet]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232000000400006&lng=es
19. Sánchez-Gómez, H., Marco-Carmona, M., & Intraprendente-Martini, J. F.. Exploración vestibuloespinal. 2018, 9, 139–143. Doi <https://doi.org/10.14201/orl.17424>

20. Verdecchia DH. Diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular posterior. *AJRPT*. 2020, 2(2), 48-51. <https://revista.ajrpt.com/index.php/Main/article/view/112>
21. Bolaños Valverde ML, Rivera Vargas J. Evaluación fisioterapéutica para el vértigo postural paroxístico benigno en adultos. *Rev Ter*. 2019, 13 (3), 24-35 Disponible en: file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Evaluacion_fisioterapeutica_para_el_vertigo_postur.pdf
22. Tusa. R, Herdman. S. Canalith Repositioning for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *M. Academia Americana de Neurología* 1999.
23. Pichun Riviere. A y Videla G. Guía para el abordaje del paciente adulto con mareos. *Evid.Actual* 2007; 10(3), 87-91. Disponible en <https://www.fundacionmf.org.ar/files/mareo%20segunda%20parte.pdf>
24. Aminoff M. *Neurology and General medicine*. 4ta edición. USA: Churchill Livingstone Elsevier; 2008. p. 467-470. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/book/9780124077102/aminoffs-neurology-and-general-medicine>
25. Leveque M, Labrousse M, Seidermann L, Chays A. Surgical therapy in intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136: 693-698. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0194599806006310>
26. Sundararajan I, Rangachari V, Sumathi V, Kumar K. Epley's manoeuvre versus Epley's manoeuvre plus labyrinthine sedative as management of benign paroxysmal positional vertigo: prospective, randomised study. *J Laryngol Otol*. 2011;125(6):572-5. doi: 10.1017/S0022215110002781.
27. Guneri EA, Kustutan O. The Effects of Betahistine in Addition to Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2012;146(1):104-108. doi:10.1177/0194599811419093
28. Mandalà M, Santoro GP, Asprella Libonati G. et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 259, 882–885 (2012). <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6272-x>
29. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Martínez-Capoccioni G, Labella-Caballero T, Santos-Pérez S. Benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal: efficacy of Santiago treatment protocol, long-term follow up

- and analysis of recurrence. *J Laryngol Otol.* 2012 ;126(4):363-71. doi: 10.1017/S0022215111003495.
30. Chen Y, Zhuang J, Zhang L, Li Y, Jin Z, Zhao Z, Zhao Y, Zhou H. Short-term efficacy of Semont maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: a double-blind randomized trial. *Otol Neurotol.* 2012 Sep;33(7):1127-30. doi: 10.1097/MAO.0b013e31826352ca.
 31. Amor-Dorado JC, Barreira-Fernández MP, Aran-Gonzalez I, Casariego-Vales E, Llorca J, González-Gay MA. Particle repositioning maneuver versus Brandt-Daroff exercise for treatment of unilateral idiopathic BPPV of the posterior semicircular canal: a randomized prospective clinical trial with short- and long-term outcome. *Otol Neurotol.* 2012 ;33(8):1401-7. doi: 10.1097/MAO.0b013e318268d50a.
 32. Maslovara S, Soldo SB, Puksec M, Balaban B, Penavic IP. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): influence of pharmacotherapy and rehabilitation therapy on patients' recovery rate and life quality. *NeuroRehabilitation.* 2012;31(4):435-41. doi: 10.3233/NRE-2012-00814.
 33. Brintjes TD, Companjen J, van der Zaag-Loonen HJ, van Benthem PP. A randomised sham-controlled trial to assess the long-term effect of the Epley manoeuvre for treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Otolaryngol.* 2014 Feb;39(1):39-44. doi: 10.1111/coa.12217.
 34. Lee JD, Shim DB, Park HJ, Song CI, Kim MB, Kim CH, Byun JY, Hong SK, Kim TS, Park KH, Seo JH, Shim BS, Lee JH, Lim HW, Jeon EJ. A multicenter randomized double-blind study: comparison of the Epley, Semont, and sham maneuvers for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurootol.* 2014;19(5):336-41. doi: 10.1159/000365438.
 35. Oh SY, Kim JS, Choi KD, Park JY, Jeong SH, Lee SH, Lee HS, Yang TH, Kim HJ. Switch to Semont maneuver is no better than repetition of Epley maneuver in treating refractory BPPV. *J Neurol.* 2017 Sep;264(9):1892-1898. doi: 10.1007/s00415-017-8580-2.
 36. Ballvé JL, Carrillo-Muñoz R, Rando-Matos Y, Villar I, Cunillera O, Almeda J, Rodero E, Monteverde X, Rubio C, Moreno N, Arias OL, Martin C, Azagra R. Effectiveness of the Epley manoeuvre in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a randomised clinical trial in primary care. *Br J Gen Pract.* 2019; 69(678):e52-e60. doi: 10.3399/bjgp18X700253
 37. Carrillo Muñoz R, Ballve Moreno JL, Villar Balboa I, Rando Matos Y, Cunillera Puertolas O, Almeda Ortega J; Vertigo Study Group in Florida Primary Care. A single Epley manoeuvre can improve self-perceptions of disability (quality of

life) in patients with pc-BPPV: A randomised controlled trial in primary care.
Aten Primaria. 2021; 53(8):102077. doi: 10.1016/j.aprim.2021.102077.

X. ANEXOS

Dizziness Handicap Inventory

- P1. ¿Levantar la vista aumenta su problema?
E2. ¿Se siente frustrado a causa de su problema?
F3. A causa de su problema ¿decide limitar sus viajes de negocios o de ocio?
P4. ¿Caminar por el pasillo de un supermercado aumenta su problema?
F5. A causa de su problema ¿experimenta dificultades al acostarse y levantarse de la cama?
F6. ¿Su problema limita de forma significativa su participación en actividades de ocio tales como cenar fuera de casa, ir al cine, ir a bailar o ir a fiestas?
F7. A causa de su problema ¿experimenta dificultades al leer?
P8. ¿Realizar actividades más exigentes tales como hacer deporte, bailar, o realizar trabajos domésticos (por ejemplo barrer o recoger platos) aumenta su problema?
E9. A causa de su problema ¿tiene miedo a salir de casa sin que alguien le acompañe?
E10. A causa de su problema ¿ha sentido vergüenza delante de otro?
P11. ¿Los movimientos rápidos de cabeza aumentan su problema?
F12. A causa de su problema ¿evita las alturas?
P13. ¿Aumenta su problema darse la vuelta en la cama?
F14. A causa de su problema ¿le resulta difícil realizar trabajos domésticos agotadores?
E15. A causa de su problema ¿tiene miedo a que la gente piense que está ebrio?
F16. A causa de su problema ¿le resulta difícil pasear sólo?
P17. ¿Caminar por la cera aumenta su problema?
E18. A causa de su problema ¿le resulta difícil concentrarse?
F19. A causa de su problema ¿le resulta difícil caminar por su casa a oscuras?
E20. A causa de su problema ¿tiene miedo a quedarse sólo en casa?
E21. A causa de su problema ¿se siente incapacitado?
E22. ¿Su problema ha dificultado las relaciones con sus familiares y amigos?
E23. A causa de su problema ¿se siente deprimido?
F24. ¿Influye negativamente su problema en sus responsabilidades domésticas o laborales?
P25. ¿Aumenta su problema al agacharse?

"si": 4 puntos

"a veces": 2 puntos

"no": 0 puntos

Total:.....