Acta Otorrinolaringol Esp. 2015;66(4):205–209

Acta Otorrinolaringológica Española

www.elsevier.es/otorrino

ARTÍCULO ORIGINAL

Vértigo posicional paroxístico benigno: revisión de 101 casos

Clara Silva*, **Ana Margarida Amorim y António Paiva**

Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Department, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Recibido el 7 de marzo de 2014; aceptado el 1 de septiembre de 2014
Disponible en Internet el 9 de abril de 2015

PALABRAS CLAVE
Vértigo;
Laberinto;
Nistagmo

Resumen
Introducción y objetivo: El vértigo posicional paroxístico benigno es uno de los trastornos vestibulares más comunes con una prevalencia del 2,4%. Este estudio tiene como objetivo evaluar la edad, sexo, tipo y localización de la lesión, la asociación con otras enfermedades vestibulares, la progresión y recurrencia en una población portuguesa.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 101 pacientes con diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno, por el mismo médico especialista, en un hospital terciario universitario, entre enero de 2009 y mayo de 2011.
Resultados: Un total de 101 casos se estudiaron, con una edad media de 56,57 ± 15,33 años (15-90 años). De estos, 72,3% eran mujeres. El canal posterior se vio afectado en el 72,3%, el lateral en el 24,7%, el anterior en un 2% y el multicanal en el 1%. El canal unilateral y la implicación del laberinto izquierdo fueron los más frecuentes. La maniobra terapéutica más utilizada fue la de Epley. La recurrencia se observó en el 10,9% de los casos. La etiología fue idiopática en el 83,2% de los casos. No se encontró una asociación entre el número de maniobras necesarias para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno y la etiología.
Conclusión: El vértigo posicional paroxístico benigno es más frecuente en mujeres, en el sexto decenio e implica preferiblemente el canal semicircular posterior del laberinto derecho. En la mayoría de los casos es idiopático y el tratamiento con maniobras de reposición tene un éxito medio del 90%. Nuestros resultados están de acuerdo con la literatura. Sin embargo, en este estudio el laberinto izquierdo fue el más afectado y el período de seguimiento fue variable.
© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: claranetosilva@gmail.com (C. Silva).

http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2014.09.003
0001-6519/© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Vertigo;
Labyrinth;
Nystagmus

Benign paroxysmal positional vertigo: A review of 101 cases

Abstract
Introduction and objective: Benign paroxysmal positional vertigo is one of the most common vestibular disorders, with a lifetime prevalence of 2.4%. This study aimed to assess age, gender, lesion type and site, association with other vestibular diseases, progression and recurrence in a Portuguese population.
Methods: This was a retrospective observational study of 101 patients diagnosed with benign paroxysmal positional vertigo by the same senior doctor, in a tertiary academic hospital, between January 2009 and May 2011.
Results: A total of 101 cases were pooled, with a mean age of 56.57±15.33 years (15–90 years). From these, 72.3% were women. The posterior canal was affected in 72.3%, the lateral in 24.7%, the anterior in 2% and multiple canals in 1%. Unilateral canal and left labyrinth involvement were more frequent. The therapeutic maneuver used most was Epley's. Recurrence was observed in 10.9% of the cases. It was idiopathic in 83.2% of cases. No association was found between the number of maneuvers necessary to treat benign paroxysmal positional vertigo and etiology.
Conclusion: Benign paroxysmal positional vertigo is more frequent in female subjects, in the 6 th decade and involves preferably the posterior semicircular canal of the right labyrinth. In most cases it is idiopathic and treatment with repositioning maneuvers has a mean success of 90%. Our results were in accordance with the literature; nevertheless, in this study the left labyrinth was most affected and the follow-up period was variable.
© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. All rights reserved.

Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPBB) es uno de los trastornos vestibulares más comunes[1–9]. Se caracteriza por instantes de vértigo y nistagmo de corta duración, que son provocados al girar la cabeza en el plano del canal semicircular afectado[2,5]. El vértigo y demás síntomas asociados son activados por los fragmentos de estatoconios que proceden de la mácula utricular que se mueve hacia uno o más canales semicirculares y convierte la cúpula en un órgano sensible a la gravedad[10].

La teoría patofisiológica de la cupulolitiasis fue descrita por Schknecht. Dicha teoría establece que los fragmentos otolíticos se despegan de la mácula utricular y se adhieren a la cúpula semicircular, que para de actuar como transductor de la aceleración angular y comienza a hacerlo como transductor de la aceleración lineal. La teoría de la canalitiasis explica que los fragmentos no permanecen adheridos a la cúpula del canal semicircular, sino que flotan en la endolinfa. Por ello, el movimiento de la cabeza del paciente hace que los fragmentos se muevan y se produzca una estimulación inadecuada de la cúpula del canal, lo que genera los síntomas del vértigo[3,6,8,11,12].

La implicación del canal posterior viene caracterizada por un nistagmo posicional rotatorio y vertical hacia arriba (en sentido contrario a las agujas del reloj en las lesiones del laberinto derecho, y en el sentido de las agujas del reloj en las lesiones del laberinto izquierdo)[1,3,4,6]. Este es el tipo más común de VPPB, que se presenta en el 90% de los pacientes[3,4,7,12].

El VPPB del canal anterior es bastante raro, con una incidencia reportada que oscila entre el 1-2 y el 15%. La implicación del canal anterior se caracteriza por un nistagmo posicional rotatorio y hacia abajo (en sentido contrario a las agujas del reloj en las lesiones del laberinto derecho, y en el sentido de las agujas del reloj en las lesiones del laberinto izquierdo). El nistagmo posicional rotatorio exclusivamente en sentido contrario, o en el sentido de las agujas del reloj, indica la implicación del canal vertical, aunque no define cuál de estos canales verticales se ve afectado. En la implicación del canal vertical, la canalitiasis está caracterizada por un nistagmo con una duración de hasta 1 min, y la cupulolitiasis se demuestra mediante un nistagmo con una duración de más de 1 min[1,3–6].

La implicación del canal lateral está caracterizada por un nistagmo posicional horizontal, o de posicionamiento. El nistagmo postural horizontal es geotrópico al inclinar la cabeza hacia la derecha, causando un nistagmo horizontal a la derecha, y un nistagmo horizontal a la izquierda al girar la cabeza hacia dicho lado. Es ageotrópico al girar la cabeza a la derecha, originando un nistagmo horizontal a la izquierda, y un nistagmo horizontal a la derecha al girar la cabeza hacia la izquierda[1,3–7,12]. El VPPB originado a partir de la estimulación del canal semicircular horizontal constituye el segundo tipo más común de VPPB y se presenta en aproximadamente el 5–15% de los pacientes[12]. A veces, se ha reportado una frecuencia de hasta el 30%[3].

La maniobra diagnóstica principal para el VPPB del canal posterior es la prueba de Dix Hallpike, cuyo objetivo es el desencadenamiento de los síntomas o signos del laberinto tales como vértigo, náuseas o nistagmos[5,8,11]. El VPPB del canal anterior produce maniobras positivas de Dix Hallpike, bilateralmente[3].

Se utiliza la maniobra de provocación de Dix Hallpike para diagnosticar la enfermedad, moviendo rápidamente al paciente de una posición sentada a una posición en la que cuelgue la cabeza, situando el oído alternativamente hacia abajo[3–5,12]. Esta maniobra produce un vértigo intenso acompañado de nistagmo, con una breve latencia e intensidad caracterizadas por un elemento creciente y decreciente, inversión al retornar a la posición vertical, y fatigabilidad con la provocación repetitiva, pudiéndose establecer fácilmente el diagnóstico de VPPB[3,4,12].

El diagnóstico del VPBB del canal lateral se realiza utilizando la maniobra de McClure, cuando al girar la cabeza a cualquiera de los lados en decúbito supino a 30° en posición horizontal hacia arriba provoca un vértigo intenso y un nistagmo puramente horizontal[3,4,12].

En 1988, en París, Semont et al. y en 1992, en EE. UU., Epley describieron las primeras maniobras de reposicionamiento de los estatoconios. Conforme a ellos, el índice de éxito tras una sesión fue del 83,96% para la maniobra de Semont y del 97,7% para la de Epley[10]. Estas maniobras de reposicionamiento constituyen la terapia recomendada[1,5,12].

A pesar de la gran eficacia de las maniobras de reposicionamiento de los estatoconios y de la posible resolución espontánea, en el 20 o 30% de los pacientes la enfermedad puede repetirse o persistir[10]. Si la enfermedad persiste, pueden ser necesarios otros tratamientos: ejercicios de rehabilitación vestibular, fármacos supresores de la función vestibular, o intervenciones quirúrgicas[10].

Existen múltiples causas de vértigo que pueden confundirse con el VPBB y que pueden dividirse en otológicas: enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, síndrome de dehiscencia del canal superior, vértigo postraumático; neurológicas: mareo asociado a la migraña, insuficiencia vertebrobasilar, enfermedades desmielinizantes y lesiones del SNC, y otras: trastornos de ansiedad y pánico, vértigo cervicogénico, efectos colaterales farmacológicos e hipotensión posicional[12].

El VPPB puede asociarse a la neuritis vestibular, enfermedad de Ménière y otras enfermedades, aunque, sin embargo, parece idiopática en la mayoría de los casos[1,4,6,7,11].

Este estudio trata de evaluar la edad, sexo, tipo y localización de la lesión, y su asociación con otras enfermedades vestibulares, así como la progresión y la recidiva en la población portuguesa.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo observacional de 101 pacientes diagnosticados de VPPB, por el mismo médico de alto nivel, en un hospital universitario terciario, entre enero de 2009 y mayo de 2011, con un seguimiento medio de 182,6 días (7-1.413).

Esta revisión retrospectiva fue aprobada por el Comité de Revisión Institucional de nuestro hospital (Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra).

Se registraron la edad, sexo, raza, tipo y localización de las lesiones, asociación con otras enfermedades vestibulares, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la progresión de la enfermedad y la recidiva.

El VPPB se diagnosticó basándonos en la historia clínica y las maniobras diagnósticas (Dix Hallpike y McClure).

La valoración vestibular y las pruebas de imagen se realizaron únicamente en pacientes con una evolución atípica, de acuerdo con el reporte de las directrices[9]. La función vestibular se evaluó utilizando videonistagmografía computarizada (VNG: Ulmer versionC4, SYNAPSYS, Marsella, Francia, resolución de 0,1°, índice de muestreo de 100 Hz) incluyendo las pruebas siguientes: movimientos sacádicos, seguimiento pendular, nistagmo optocinético, nistagmo espontáneo, nistagmos posicional y de posicionamiento, pruebas rotatorias y calóricas.

El análisis estadístico se realizó utilizando el software IBM SPSS Statistics18. Se aplicó una estadística descriptiva simple para caracterizar la muestra. Se utilizaron la prueba de Kruskal-Wallis y de χ^2 para comparar las muestras independientes. Se consideró un nivel de significación de 2 lados de valor 0,05 como estadísticamente significativo.

Resultados

Se combinaron un total de 101 casos con una edad media de 56,57 ± 15,33 años (15-90 años). De ellos, el 72,3% eran mujeres. Todos los pacientes eran caucásicos.

El canal posterior tuvo una afectación más frecuente (72,3%) que los canales lateral (24,7%) y anterior (2%), y los canales múltiples 1% (posterior/anterior). La implicación unilateral del canal fue más frecuente que la bilateral (3%). La implicación del laberinto izquierdo fue más frecuente que la del laberinto derecho (49,5 frente al 47,5%).

La maniobra terapéutica más utilizada fue la de Epley: 70,3%, seguida de la de Barbecue: 24,7%, Semont: 3%, y los ejercicios de Brandt Daroff: 2%. El número de maniobras terapéuticas realizadas durante el diagnóstico fue: una en el 77,2% de los casos, 2 en el 16,8%, 3 en el 2% y cero en el 4% (pacientes que lo rechazaron o que eran demasiado asintomáticos en el momento del diagnóstico). En la reevaluación se repitieron las maniobras en cerca del 34,7% de los pacientes. A todos los pacientes se les recomendaron cuidados posturales durante una semana (dormir con la cabeza elevada [canal posterior/anterior], no recostarse sobre el lado de la enfermedad, dormir toda la noche con el oído sano hacia abajo [canal horizontal] y evitar la extensión cervical o la rotación). Se observó recidiva en el 10,9% de los casos, y el 27,7% tuvo episodios previos, similares o menos intensos.

Cuarenta y seis pacientes realizaron videonistagmografía, de los que el 37% presentó una paresis vestibular (en 6 casos ipsilateral y en 11 contralateral al VPPB), el 21,7% presentó grafoelementos centrales inespecíficos y el 41,3% reflejó resultados normales.

Además, el 26,7% de los pacientes fue estudiado mediante pruebas de imagen (resonancia magnética [RM] en 10 pacientes y tomografía computarizada [TC] en 17 pacientes). En la TC se observó un caso de fractura del hueso petroso y otras pequeñas necrosis; las otras 15 TC fueron normales. En la RM se observaron 2 casos de enfermedad periventricular de la sustancia blanca, un paciente con conflicto vascular de los 8 nervios craneales, un caso de lesiones desmielinizantes, y un caso de lipoma del ángulo pontocerebeloso.

La etiología más frecuente fue idiopática (82%), seguida del traumatismo cefálico (9,9%), migraña (2%), enfermedad

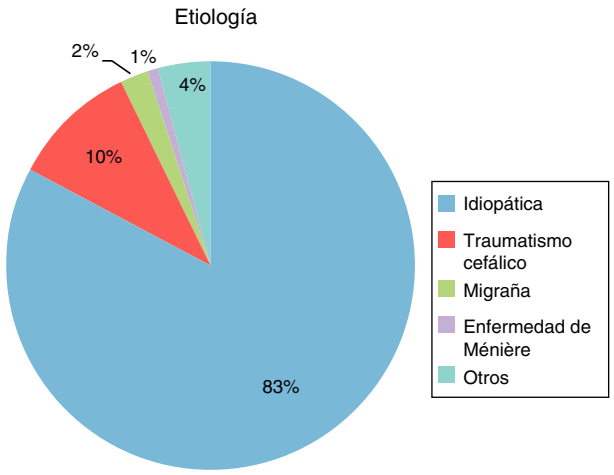

Figura 1 Etiología del VPPB.

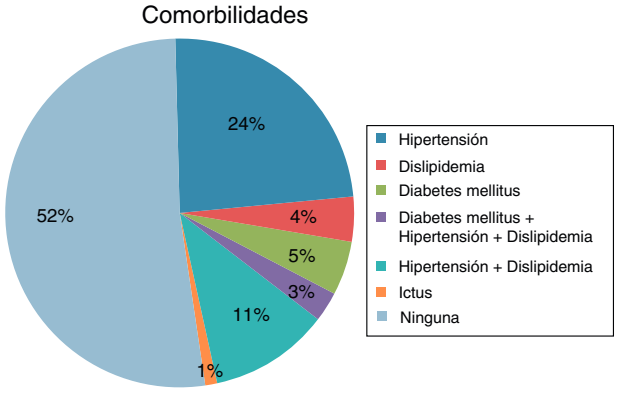

Figura 2 Incidencia de los factores de riesgo cardiovascular.

de Ménière (1%) y otros (4%): enfermedad desmielinizante, laberintitis, lipoma del ángulo pontocerebeloso (fig. 1). No se encontró una correlación entre la etiología y el número de maniobras necesarias para tratar el VPPB (p = 0,083). Se hallaron comorbilidades en el 48% de los pacientes (fig. 2). No se halló correlación entre la hipertensión y la recidiva (p = 0,453).

Discusión

El VPPB es el trastorno vestibular más común a lo largo de la vida, con una prevalencia del 2,4%[5,6,12]. La edad de inicio es más común entre la quinta y la sexta décadas de la vida[1,5,12]. En nuestro estudio la edad media fue de 56,57 ± 15,33 años, que coincide con ciertas series grandes como la de Caldas et al. y Brandt et al.[1,4]. Origina pérdida de la calidad de vida, restricciones en las actividades sociales y domésticas, y riesgo considerable de caídas[10,12].

Las mujeres fueron predominantes en nuestras series, coincidiendo con otros informes publicados[1,4,7,10,11]. Las alteraciones hormonales más frecuentemente halladas en mujeres pudieron favorecer la mayor incidencia de VPPB[10].

El canal posterior se vio más implicado que los canales lateral y anterior; este hallazgo es similar a otros resultados publicados. La explicación a ello es que la posición espacial del canal semicircular posterior es más favorable a la migración de los estatoconios desde el utrículo[1].

En nuestras series, la enfermedad fue unilateral en la mayoría de los casos (97%). Estos resultados coinciden en un 91,8% con un informe de casos unilaterales[1]. La implicación de múltiples canales es normalmente rara y difícil de tratar.

El laberinto izquierdo se vio más frecuentemente implicado. Esto no coincide con la literatura, que establece que el laberinto derecho se ve más frecuentemente implicado, dado que los pacientes duermen mayoritariamente sobre el lado derecho[1].

El VPPB fue idiopático en la mayoría de los pacientes de este estudio, lo cual coincide con la literatura. Sin embargo, también puede ser secundario a las alteraciones hormonales o metabólicas o a las lesiones cefálicas[1,4].

El tratamiento se realizó utilizando maniobras de reposicionamiento, en concreto las maniobras de Epley y Semont para los canales verticales, y la maniobra de Barbecue para los canales horizontales. El índice de éxito fue del 90%. En los casos en los que el paciente no toleró las maniobras de reposicionamiento, o cuando estas fallaban, fue esencial volver a evaluar al paciente para comprobar su tratamiento. La eficacia de las maniobras se sitúa entre el 78 y el 95% de los casos[1,4,10]. Se recomendaron restricciones tras las maniobras a todos los pacientes, aunque los estudios sobre su eficacia son contradictorios, y Toupet et al. reportaron que estas medidas no modifican la intensidad del vértigo ni del mareo durante el periodo de observación[7,9].

En nuestro estudio la recidiva fue del 10,9%. La literatura reporta índices de recidiva de entre el 10 y el 80%. Se ha calculado el índice de recidiva del VPPB en el 15% anual[1,5,6,12]. La variabilidad de los resultados entre los autores puede explicarse mediante la diferencia en el tiempo y el modo de seguimiento del paciente[10].

Verificamos que el número de maniobras necesarias para tratar el VPPB no guardó correlación con la etiología, aunque la literatura reporta que las lesiones cerebrales traumáticas precisan un mayor número de maniobras de tratamiento[5,7,11]. En nuestros pacientes, 10 tenían lesiones cerebrales traumáticas, de los cuales 4 necesitaron una maniobra adicional.

En cuanto al VNG, el déficit vestibular ipsilateral puede guardar relación con el hecho de que la otoconia previene de algún modo el flujo normal de la endolinfa. El déficit vestibular ipsilateral está relacionado con el hecho de que esos pacientes padecen con frecuencia otra enfermedad vestibular[13].

Verificamos una elevada incidencia de factores de riesgo cardiovascular (48%). Algunos autores como Neuhauser et al., Appiani et al., y Warninghoff et al. consideran que estos factores pueden encontrarse en la etiología del VPPB, ya que pueden deteriorar el laberinto y la salida de la otoconia[14–16]. El análisis de los datos reveló que entre nuestros pacientes el trastorno comórbido más frecuente fue la hipertensión, aunque no influyó en la recidiva. Existe un estudio reciente, de de Stefano et al. en 2014, donde es posible demostrar que la hipertensión en sí misma influye sobre la recidiva, y que la presencia de comorbilidades expone al paciente a un incremento del riesgo de recurrencia del VPPB[17]. En nuestros casos esto no se produjo, debido probablemente al tamaño de la muestra.

Este estudio tiene la limitación del periodo de seguimiento variable, debido a que algunos pacientes abandonaron la consulta.

Conclusión

El VPPB es más frecuente en las mujeres, del sexto decenio, e implica preferiblemente al canal semicircular posterior del laberinto derecho. En muchos casos es idiopático y el tratamiento con maniobras de reposicionamiento tiene un éxito medio del 90%. Nuestros resultados coinciden con los de la literatura, aunque sin embargo la afectación es superior en el laberinto izquierdo, y el periodo de seguimiento es variable.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Caldas MA, Ganança CF, Ganança FF, Ganança MM, Caovilla HH. Vertigem posicional paroxística benigna: caracterização clínica. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75:502–6.
2. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otolaryngol. 2005;125:954–61.
3. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P, Korres GS, Kaberos A. Diagnosis of single or multiple-canal benign paroxysmal positional vertigo according to the type of nystagmus. Int J Otolaryngol. 2011. Article ID 483965, 13 pp.
4. Korres SG, Balatsouras DG. Diagnostic pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131:438–44.
5. Hornibook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): History, pathophysiology office treatment and future directions. Int J Otolaryngol. 2011. Article ID 835671, 13 pp.
6. Marom T, Oron Y, Watad W, Evy L, Roth D. Revising benign paroxysmal positional vertigo pathophysiology. Am J Otolaryngol. 2009;30:250–5.
7. Halmagyi GM, Thurtell MJ, Curthoys IS. En: En: Gleeson M, editor. Vertigo clinical syndromes, vol. 3, 7th ed. Scott Brown's Otorhinolaryngology – head and neck surgery; 2008. p. 3760–3 [Chapter 240c].
8. Domínguez-Durán E, Gandul-Merchán A, Abrante-Jiménez A, Medinilla, Vallejo A, Esteban-Ortega F. Vértigo posicional paroxístico benigno: análisis de nuestra población y del papel de las pruebas calóricas. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;62:40–4.
9. Toupet M, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Effect of repositioning maneuver type and posmaneuver restrictions on vertigo and dizziness in benign positional paroxysmal vertigo. Sci World J. 2012, doi: 10.1100/2012/162123.
10. Dorigueto RS, Mazzetti KR, Gabilan YPI, Ganança FF. Benign paroxysmal positional vertigo recurrence and persistence. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75:565–72.
11. Moreno NS, Andre APR. Number of maneuvers need to get a negative Dix Hallpike test. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75:650–3.
12. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;139:S47–81.
13. Amorim AM, Gapo C, Costa S, Paiva S, Neves JC, Tomé P, et al. Dix-Hallpike positive e hipovalêncialabirintica. Rev Soc Port Otorrinolaringol Cirurgia Cérvico-Facial. 2004;42:29–34.
14. Warninghoff JC, Bayer O, Ferrari U, Straube A. Co-morbidities of vertiginous diseases. BMC Neurol. 2009;9:29.
15. Appiani GC, Catania G, Gagliardi M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. Otol Neurotol. 2001;22:66–9.
16. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: A neurotologic survey of the general population. Neurology. 2005;65:898–904.
17. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, Perez-Fernandez N, Manrique-Huarte R, Ban JH, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. Auris Nasus Larynx. 2014;41:31–6.