

# CONSIDERACIONES CLINICO-TERAPEUTICAS DEL VERTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGNO. A PROPOSITO DE 116 CASOS

Dr. Norberto Proupin, Dr. Carlos Martín,  
Dr. Torcuato Labella.

Cátedra de Otorrinolaringología. Universidad de Santiago. (Prof. T. Labella).

## INTRODUCCION

El Vértigo posicional Paroxístico Benigno (VPPB) es probablemente la causa más frecuente de vértigo periférico (1, 2, 3). Se caracteriza por un cuadro clínico de falsa ilusión rotatoria (Vértigo) de aparición brusca y gran intensidad, que aparece al adoptar una determinada posición de la cabeza.

Barany en 1906 (4) publica los primeros casos compatibles con esta enfermedad que posteriormente atribuye a un trastorno otolítico (5). Fueron sin embargo Dix y Hallpike en 1952 (6) quienes dieron amplia difusión advirtiendo del posible origen en la mácula utricular, describiendo las maniobras diagnósticas que hoy día se emplean (7). En 1969, Schuknecht (8), describe la presencia de depósitos de material basófilo sobre la cúpula del conducto semicircular posterior en enfermos que padecen esta enfermedad, y sugiere que se trata de otoconias desprendidas de la macula utricular. A partir de entonces comienza a denominarse la enfermedad como Cupulolitiasis.

Rápidamente se vió el carácter benigno de la afección surgiendo medidas adicionales para su tratamiento, como las maniobras posturales descritas por Brandt y Daroff (1) que permiten acelerar la solución del cuadro, incluso maniobras que tratan de diagnosticar y curar el vértigo en el mismo día, como la propuesta por Semont (9). A pesar de ello, esta enfermedad no se ha visto privada de un tratamiento quirúrgico, tal vez agresivo para su carácter benigno, como la sección del nervio ampular posterior (10), o el taponamiento del conducto semicircular posterior (11).

Este trabajo se basa en el análisis clínico y terapéutico de enfermos vistos en nuestra consulta y diagnosticados de VPPB. Valorando distintos parámetros relacionados con el cuadro como la incidencia, parámetros semiológicos, y análisis de respuesta a tres pautas de tratamiento

## MATERIAL Y METODO

116 casos de VPPB fueron incluidos en nuestro estudio, constituyendo el 18,5% del total de enfermos con vértigo y el 49,65% de origen periférico.

Por tratarse de un trabajo prospectivo, confeccionamos un protocolo de estudio con los siguientes parámetros:

- Historia Clínica y exploración ORL.
- Pruebas básicas vestibulares y exploración de pares craneales.
- Pruebas audiovestibulares. Audiometrías y Electronistagmografías.
- Maniobras diagnósticas de Dix y Hallpike. Provocando la presencia del nistágmo posicional en el que determinados cronológicamente los períodos de latencia -PL-, estado -PE-, y refractario -PR-. En una primera fase de forma manual, ayudados por un colaborador provisto de un cronómetro. Posteriormente al poder realizar el estudio mediante un computador adaptado a un equipo de electronistagmografía estos tiempos eran medidos automáticamente.
- Tratamiento según tres pautas diferentes:

A) Tratamiento farmacológico exclusivamente (Sedantes, Vasodilatadores o ambos).

B) Maniobras posturales de Brand y Daroff.

C) Combinación de ambos (Maniobras posturales asociadas los cinco primeros días a sedantes vestibulares).

Todos aquellos pacientes con un cuadro de vértigo postural con nistagmus posicional sin período de latencia, un período de estado largo y mantenido, y sin fase refractaria eran excluidos del estudio. (12, 13, 14, 15) Tabla I.

CARACTERÍSTICAS	VPPB	VP CENTRAL
Período de Latencia	Si (1-6 seg.)	No (Vértigo y Nistagmus Inmediato)
Período de Estado	Si	No
Habitación	Si Desaparece con la repetición	Persiste
Direcc. del Nistagmus	Habitualmente hacia el oído más bajo	Variable
Vértigo	Muy Intenso	Leve
Cuadro Vegetativo	Nauseas, vómitos, sudoración	No suele haber, salvo patología específica de determinados núcleos troncoencefálicos bajos
Reproductividad	Variable	Buena
Incidencia	Bastante común	Infrecuente

Tabla I. Características de diagnóstico VPPB y VP Central. Modificado de Snow 1984 (12), Dix 1983 (13), Kosoy 1977 (14), Lindeman 1979 (15), Baloh y Honrubia 1990 (3).

El método estadístico empleado incluye distribuciones de frecuencias, medidas de posición, medidas de dispersión, test de chi cuadrado, y estimación de intervalos de confianza para un 95% evaluados en un ordenador personal.

## RESULTADOS

De los 116 casos de VPPB, 64 corresponden a mujeres (55,2%) y 52 hombres (44,8%). Con una edad media de 44,8 +/- 15,7, con un rango de 8-77 años (P<0,05). Media que en mujeres es de 46.1 +/- 16, por 43 +/- 15 en los hombres (P<0,01).

El 29,31% referían el cuadro estando de pie, por el 70,6% que presentan el mismo

al adoptar la posición de decúbito. Siendo el movimiento desencadenante más frecuente la hiperextensión del cuello (41,37%). El 88,8% relataban una sensación subjetiva de rotación de corta duración durante las crisis. En el resto se trataba de una sensación más vaga, difícil de explicar.

Solo el 62,9% referían manifestaciones vegetativas, principalmente náuseas. Y el 8,6% síntomas cocleares pasajeros durante las crisis.

**Factores etiológicos:** Distinguimos ocho grupos diferentes (Tabla II). El grupo más numeroso corresponde a los casos idiopáticos con un 50% seguido del grupo postraumático con un 29%. En este grupo hemos diferenciado dos subgrupos según el traumatismo craneoencefálico -TCE- fuera directo o indirecto sobre la región temporal. A su vez, según la gravedad del mismo: con pérdida y sin pérdida de conocimiento.

TCE indirecto con p.c.	10,34%
TCE indirecto sin p.c.	15,51%
TCE directo con p.c.	0,68%
TCE directo sin p.c.	2,58%
<b>Total:</b>	<b>29 %</b>

IDIOPATICOS	58	50%
POSTRAUMÁTICOS	34	29%
POSTQUIRÚRGICOS	2	1,7%
INFECCIÓN VIRAL: Semanas anteriores-4 Concomitantes-1	5	4,5%
OTOTÓXICOS	2	1,7%
OTITIS MEDIA CRÓNICA	4	3,5%
H.T.A.	7	6%
MIGRAÑA	4	3,5%
<b>TOTAL</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>

Tabla II. Factores etiológicos circunstanciales en 116 casos de VPPB.

**Diagnóstico:** La posición desencadenante más frecuente era la posición de Rose + decúbito supino con la cabeza colgando a la izquierda (26,3%). En solo el 3,5% el cuadro se desencadenaba en las tres posiciones de la prueba (Rose, Decúbito supino cabeza rotada a la Derecha y a la Izquierda).

Respecto a los datos cronológicos referentes al nistagmus provocado. El PL era de 1-

5 segundos en el 82,8%, destacando que en el 96,5% el cuadro aparecía en los primeros diez segundos. En el 50% el P.E. era de 10 segundos, nunca superior a los 40 segundos. El 85% el P.R. fue mayor de diez minutos.

**Tratamiento** (tabla III): Hemos incluido a los paciente aleatoriamente en una de las tres pautas de tratamiento establecido, analizando los resultados según el tiempo de resolución del proceso.

	Fármacos (28,44%)	Maniobras de Brandt y Daroff (19,81%)	Maniobras de Brandt y Daroff + Sedantes (50,07%)
1 <sup>er</sup> Mes	51,51%	100%	94,82%
1-3 Meses	3,03%	-	5,17%
3-6 Meses	21,21%	-	-
1 Año	24,24%	-	-
Totales	100 %	100%	100%

Tabla III. Distribución de frecuencias de los distintos tipos de tratamiento en relación al tiempo de remisión del cuadro.

Primer grupo (82%). Representado por los enfermos cuyo cuadro clínico cedió durante el primer mes. El tratamiento empleado más frecuentemente fue la asociación de sedantes vestibulares con maniobras posturales.

Segundo grupo (3,5%). Enfermos cuyos síntomas duraron entre uno y tres meses. La pauta más empleada era la asociación de sedantes y maniobras.

Tercer grupo (13%). Los síntomas duraron más de tres meses. La pauta de tratamiento más empleada era el uso de fármacos exclusivamente.

El 2% hubo de desecharse al no acudir el enfermo a las revisiones que se le propusieron.

## DISCUSION

Los resultados de nuestro estudio son muy similares a los obtenidos por otros autores (17, 18, 19, 20). Estamos de acuerdo en que el VPPB es probablemente el Vértigo más frecuente en las consultas de Otoneurología.

Aunque el predominio del sexo femenino no fue significativo, existen marcadas diferen-

cias entre ambos sexos en lo referente a edades de presentación, o los factores etiológicos.

Uno de los factores más estrechamente ligados al VPPB son los TCE. Schuknecht (8,21) sugiere la teoría de la cupulolitiasis por el desprendimiento de otoconias en un TCE. El 29,3% de nuestros pacientes presentan datos suficientes para relacionar el episodio traumático con la aparición del vértigo, cifras muy similares a las halladas por otros autores (22,23). El TCE con pérdida de conocimiento lesiona con más probabilidad las delicadas estructuras del oído interno (24). Nosotros hemos observado que el 38,2% presentaban pérdida de conocimiento con el TCE.

En general, no existen síntomas auditivos acompañantes al vértigo. Sin embargo no es infrecuente la aparición de diferentes tipos de hipoacusia, casi siempre asociadas con antecedentes traumáticos o trauma sonoro crónico (25,26).

Existe un predominio de lesiones unilaterales, aunque el 7% son bilaterales, cifras coincidentes con las de otros autores (1,23,27).

Hay una gran variación respecto a los datos cronológicos del nistagmos. El PL puede variar entre 1 y 30 segundos (8,27). Baloh y cols (17) afirman que el PE nunca excede los 40 segundos. Y varios autores señalan sólo la presencia o ausencia del PR (1, 3, 5, 6, 8).

Según el tipo de nistagmos existen discrepancias con otros autores respecto a los tipos III y IV (16), aunque coincidimos con Labaeye (27) en proponer un nuevo tipo que incluya todos aquellos casos que no pueden entrar en la clasificación de Stahle y Terins (16). Tabla IV

Tipo I (De Dix y Halpike).- El ataque de vértigo se desencadena de un solo lado en las maniobras de provocación. El nistagmus bate del lado del oído declive. Al sentido inverso al sentarse.
Tipo II (De Stenger).- Se desencadena por la posición de Rose. El nistagmus es horizonte-rotatorio y cambia de dirección al incorporarse.
Tipo III (tipo divergente).- El ataque de vértigo se desencadena a los dos lados de la maniobra de Dix y Halpike. El nistagmus bate hacia el oído declive.
Tipo IV (tipo convergente).- El ataque de vértigo se desencadena en los dos lados, pero el nistagmus bate hacia el oído mas alto.

Tabla IV. Clasificación del nistagmus según Stahle y Terins.

	Stahle y Terins	Labaeeye	Martin (1994)
TIPO I	32,5%	36%	33,2%
TIPO II	17,5%	21%	15,7%
TIPO III	32,5%	7%	4%
TIPO IV	patg. cent.	0	3%

El tratamiento con mejores resultados es la combinación de maniobras posturales de Brandt y Daroff y sedantes vestibulares, obteniendo un 82% de curaciones al mes de iniciar el tratamiento.

La ineficacia del tratamiento con vasodilatadores se hace evidente por ser los casos que mayor tiempo necesitaron para su solución.

Los sedantes son de utilidad pues favorecen la mayor libertad de movimientos al disminuir los síntomas de vértigo, esto contribuye a la dispersión de los restos otolíticos y la resolución del proceso.

### RESUMEN

El VPPB es un cuadro clínico de gran importancia por su frecuencia, representa el 18,5% de todos los vértigos atendidos en las consultas de Otoneurología. La historia clínica junto a la realización de unas fáciles maniobras diagnósticas deben de orientar al mismo. La aparición de un nistagmos posicional, con PL corto (<10 seg. en el 96,5%), PE nunca superior a 40 seg., y con un PR que en el 85% era mayor de diez minutos.

Aunque el grupo de causa desconocida es el más numeroso (50%), es relativamente frecuente como secuela de un traumatismo craneoencefálico (29,3%). Sin embargo no hay que olvidar otros factores etiológicos que en menor medida inciden sobre el mismo.

El tratamiento fundamentalmente es rehabilitador y tan solo se apoya en fármacos para evitar que se abandonen las maniobras que resuelven el cuadro.

### BIBLIOGRAFIA

1.- BRANDT T., DAROFF R. B.: Physical Therapy for Benign Paroxysmal

Positional Vértigo. Arch. Otolaryngol. 1980 Aug.; 106: 484-485.

- 2.- CARLOW T. J.: Medical Treatment of Nystagmus and Ocular Motor Disorders. Int. Ophthalmol. Clin., 1986 Winter; 26 (4): 251-64.
- 3.- BALOH R., HONRUBIA V.: Clinical Neurophysiology of the vestibular System. Edition 2. F. A. Davis Company. Philadelphia. 1990.
- 4.- BARANY R.: Ueber die von ohrlabyrinth ansgeloste pererollung der Augen Sei. Normalhörenders Ohrenkraukers und Tanbtummert Arch. Ohrenheilk. 1.906; 68: 1-30.
- 5.- BARANY R.: Diagnose von Kraukheisterscheinunger im Bereiche des Otolithenapparates. Acta Oto-Laryngol 1921; 2: 434-437.
- 6.- DIX R., HALLPIKE C. S.: The Patology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1. 952; 6: 987-1016.
- 7.- CITRON C., HALLPIKE C. J.: Observations upon the mecanism of positional nystagmus of the so called benign paroxysmal type. J. Laring 1956; 70: 253-259.
- 8.- SCHUKNECHT H. F.: Cupulolithiasis. Arch. Otolaryngol 1969; 90: 765-778.
- 9.- SEMONT A.: Technique de la manoeuvre thérapeutique du vertige paroxystique Bénin in XIX Symposium ENG; Géneve. Mausler R. édit.; IPSEM Publish. 1985.
- 10.- GACEK R. R.: Transection of the posterior ampullary nerve for the relief of benign paroxysmal positional vértigo. Ann Otol-Rhinol-Laryngol 1974; 83: 596-605.
- 11.- PARNES L. S., McCLURE J. A.: Posterior semicircular canal occlusion for intractable bening paroxysmal positional vértigo. Ann Otol-Rhinol-Laryngol 1990; 99: 330-4.
- 12.- SNOW J. B.: Positional Vértigo. The New England Journal of Medicine. 1984 June; 310 (26): 1740-1741.

- 13.- DIX M. R.: Positional Nystagmus of Central Type and its neural mechanism. *Acta Otolaryngol.* 1983; 95: 585-588.
- 14.- KOSOY J.: The Otoneurologic examination. Paroximal Positional Nystagmus. *Acta Otolaryngol.* 1977; Suppl. 343: 23-35.
- 15.- LINDEMAN R C.: Ante labyrinthine disorders otolaryngologic clinics of North América. 1979 May; 12, (2).
- 16.- STAHLER J. and TERINS J.: Paroxysmal positional nistagmus. *Ann Oto-rhinolaryngol.* 1965; 74: 69-83.
- 17.- BALOH RW., HONRUBIA V and JACOBSON K: Benig positional vértigo. Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37: 371-378.
- 18.- OEY P. L.: Benigne paroxysmale positie-duizeligheid. *Modern Medicine.* 1984; 1675-1685.
- 19.- BARBER, H.O.: Positonal Vértigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1984; 92:650-655.
- 20.- SPECTOR M.: Diagnosis of benign paroxysmal positional vértigo. *Laryngology.* 1984 Abr.; 1675-1685.
- 21.- SCHUNECHT H. F.: Positional vértigo clinical and experimental observations. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 1962; 66: 319-331.
- 22.- RAST N., HESS K.: Follow-up studies on benign paroxysmal posture vértigo, 1983 (Apr.); 113 (14): 504-7.
- 23.- BOURGEOIS P. M., BEHAENE I.: Benig paroxysmal positional vértigo (BPPV) Clinical features in 34 cases and review of literature. *Acta Neurol. Belg.*, 1988; 88: 65-74.
- 24.- SCHUKNECHT H. F.: Pathology of the ear. Harvard University Press Cambridge, Massachusetts and London, England. 1974; 465-473.
- 25.- KIYOFUMI G.: Benign paroxysmal positional vértigo as a complication of postoperative bedrest. *Laryngoscope* 1988 March; 98: 332-333.
- 26.- BLESSING R., STRUTZ S., BECK, C.: Epidemiology of benign paroxysmal positional vértigo. *Laryngol. Rhinol. Otol.* (Stuttg.). 1986 (Aug.); 65 (8): 455-8.
- 27.- LABAEYE P., BRUGEROLLES B., DECLAYE X.: La Cupulolithiase ou le vertige paroxystique beinin. *Journal Francaise-D'Oto-Rhino-Laringologié*, 1987 Dec; 36: (10) 459-466.