



**Facultad de Medicina  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
GRAL. DE DIV. MANUEL ÀVILA CAMACHO**

**“ANÁLISIS DE LA UTILIDAD DEL USO DE COLLARÍN CERVICAL EN VÉRTIGO  
POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO POSTERIOR A MANIOBRA DE EPLEY”**

**Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en  
OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**Presenta:**

**Amira Valerio Ramírez**

**Directores**

**Carol García Solano  
Margarita Andrade Bonilla  
José Joel Parada Jiménez  
Víctor Roberto Ortiz Juárez**



**H. Puebla de Z. Agosto 2020**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud **2105**.  
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Jueves, 30 de enero de 2020

Dr. VICTOR ROBERTO ORTIZ JUAREZ

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Eficacia del uso de collarín cervical en Vértigo Postural Paroxístico Benigno posterior a maniobra de Epley** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional

R-2020-2105-002

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

  
Dr. Carlos Francisco Morales Flores

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2105.

[Imprimir](#)

**IMSS**

SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité de Ética en Investigación 21058.  
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Miércoles, 29 de enero de 2020

Dr. VICTOR ROBERTO ORTIZ JUAREZ

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Eficacia del uso de collarín cervical en Vértigo Postural Paroxístico Benigno posterior a maniobra de Epley** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**.

Número de Registro Institucional

Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. JOSE PEDRO MARTINEZ ASENCION  
Presidencia del Comité de Ética en Investigación No. 21058

Imprimir

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



GOBIERNO DE  
MÉXICO

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA  
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE  
ALTA ESPECIALIDAD



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA

PUEBLA, PUE., A 24 de agosto de 2020

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES: Dra. Margarita Andrade Bonilla, Dra Carol García Solano,  
Dr Victor Roberto Ortiz Juárez, Dr José Joel Parada Jiménez

DE LA TESIS TITULADA: Análisis de la utilidad del uso del collarín cervical  
en vértigo postural paroxístico benigno posterior a maniobra  
de Epley

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: Amira Valerio Ramírez

DE LA ESPECIALIDAD: Otorrinolaringología

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCIS  
CON NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2020-2105-002

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

24/08/20  
Andrade Bonilla  
Clotilde Margarita

  
Dra. Margarita Andrade Bonilla  
OTORRINOLARINGOLOGÍA  
Ced. Prof. 2348512  
Mat. 10839795  
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

  
Dr. Victor Roberto Ortiz Juárez  
COORD. CLÍNICO TURNO VESPERTINO  
CED. ESP. 10477523  
MAT. 99146989  
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Jefe. Div.  
Inv. UMAE  
MÉD.  
25/08/2020.

24/08/20  
Solano  
Carol García Solano

  
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Dr. José Joel Parada Jiménez  
Medicina Interna  
 25 AGO 2020  
Ced. Prof. 5636186 Mat. 93228102



GOBIERNO DE  
**MÉXICO**

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 21 de agosto de 2020

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Amira Valerio Ramirez, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la residencia médica de Otorrinolaringología de fecha Marzo 2017 - Feb 2021 y estando cursando la (el) (maestría/doctorado/residencia) en Otorrinolaringología manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado Análisis de la utilidad del uso de collarín cervical en vértigo postural paroxístico benigno posterior a maniobra de Epley

\_\_\_\_\_ el cual ha sido asesorado por el (los) doctor

(es) Margarita Andrade Borillo, Caid García Solano, Victor Roberto Ortiz Juárez, José Joel Parada Jimeno en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

  
Amira Valerio Ramirez

Nombre y firma

## INDICE

<b>1 INTRODUCCION .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Antecedentes Generales.....</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Antecedentes Específicos.....</b>	<b>29</b>
<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>31</b>
<b>3. JUSTIFICACION.....</b>	<b>32</b>
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>33</b>
<b>4.1 Tipo de estudio.....</b>	<b>33</b>
<b>4.2 Pacientes .....</b>	<b>33</b>
<b>4.3 Instrumentos.....</b>	<b>33</b>
<b>4.4 Procedimientos .....</b>	<b>34</b>
<b>4.5 Análisis estadístico.....</b>	<b>34</b>
<b>4.6 Aspectos éticos.....</b>	<b>35</b>
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>36</b>
<b>6. DISCUSION.....</b>	<b>49</b>
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>53</b>
<b>7.1 LIMITACIONES.....</b>	<b>53</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>54</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>59</b>
<b>9.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</b>	<b>59</b>
<b>9.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO .....</b>	<b>60</b>

## **Dedicatoria**

A mi familia, en especial a mi mamá Irasema, pero sobre todo a mi madre Lilia por todos sus esfuerzos, apoyo en este camino, en las buenas y en las malas, por creer en mí, por su amor y comprensión.

A Erick por estar siempre presente, por su amor, por el apoyo incondicional y por ser una pieza fundamental en mi camino y mi soporte en cada paso recorrido, porque sin el esto no habría sido lo mismo.

A mis amigos Yatzi, Alba, Said y Josué, por cada momento en consulta y en quirófano, por cada aprendizaje juntos, por su apoyo y su amistad y por hacer de cada momento en este camino, más ameno pero sobre todo mucho más divertido.

A mis maestros durante la residencia, en especial a la Dra. Margarita Andrade Bonilla, por toda su paciencia y sus enseñanzas, y a la Dra Carol García por todo su tiempo y su apoyo para llevar a cabo este estudio.

Al Dr. José Joel Parada y Dr Víctor Ortiz por su apoyo en el área de investigación para la realización de esta tesis.

## RESUMEN

**Título: Análisis de la utilidad del uso de collarín cervical en Vértigo Postural Paroxístico Benigno posterior a maniobra de Epley**

**Autores:** Valerio Ramírez Amira, Parada Jiménez José Joel, Ortiz Juárez Víctor Roberto, Andrade Bonilla Clotilde Margarita, García Solano Carol.

Hospital de especialidades Centro Médico Nacional “Gral. Div. Manuel Ávila Camacho”, IMSS Puebla; \*Médico residente de otorrinolaringología, \*Asesores expertos y metodológicos

\*Correspondencia: amira.valerio@hotmail.com

**Introducción:** El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) es el tipo de vértigo más común con una prevalencia estimada del 2,4%. Aproximadamente del sesenta al noventa por ciento de los casos surgen en el canal semicircular posterior (40). Diversas opciones de tratamiento para VPPB incluyen maniobras de recanalización como las de Epley y Semont, ejercicios de rehabilitación de Brandt-Daroff y tratamientos médicos y quirúrgicos. El fin de estas estrategias de tratamiento es corregir los síntomas en el menor tiempo posible y con ello prevenir la recurrencia. Se han informado tasas de éxito entre 80 y 100% para maniobras de reposición en VPPB (41).

**Objetivo general:** Determinar la utilidad del uso de collarín en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno del canal semicircular posterior después de la realización de maniobra de Epley con base en el número de maniobras requeridas por los pacientes para eliminación de los síntomas de vértigo

**Material y métodos.** Estudio descriptivo ambispectivo, ambilectivo y transversal. Se estudiaron 110 pacientes que llegaron al servicio de otoneurología del Hospital de Especialidades de Puebla en el periodo de marzo de 2019 a febrero de 2020, que cumplieron con los criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de VPPB del canal semicircular posterior, ambos sexos y derechohabientes del IMSS; se dividieron en dos grupos: aquellos con restricción de movimientos cráneocervicales y un segundo grupo sin restricción de movimientos, a todos se les realizó maniobra de Epley y se registró el número de maniobras requeridas por cada paciente para la resolución de los síntomas. El análisis estadístico se realizó con Chi cuadrada.

**Resultados:** En el grupo 1 con restricción de movimientos mediante uso de collarín, 91.2% (62 pacientes) tuvieron resolución de síntomas después de la primera maniobra, 7.4% (5 pacientes) posterior a la segunda maniobra y 1.5% (1 paciente) después de la tercer maniobra, a diferencia del segundo grupo sin restricción de movimientos cráneocervicales (sin uso de collarín), 85.7% (36 pacientes) tuvieron resolución de los síntomas después de la primer maniobra, 11% (5 pacientes) después de la segunda maniobra, 2.4% (1 paciente) posterior a la tercera. Ambos grupos sin diferencia significativa estadísticamente entre ellos.

**Conclusión:** No se encontró diferencia estadística o clínica entre ambos grupos, por lo que el uso de collarín cervical posterior a maniobra de Epley, no debe ser de rutina.

**Palabras Clave:** Vértigo postural, Maniobra de Epley, Collarín cervical.

# 1 INTRODUCCION

## 1.1 Antecedentes Generales.

### **Embriología del sistema vestibular periférico.**

El oído interno inicia su desarrollo a principios de la cuarta semana y se completa a las 25 semanas de gestación(1). Cuando el embrión humano alcanza el estadio de siete somitas (aproximadamente 22 días), el ectodermo superficial que se superpone al futuro sitio del oído interno aproximadamente a nivel del primer somita occipital se espesa para formar la placoda ótica, que se invagina en el mesénquima para formar un orificio ótico. Alrededor de 30 días, este hoyuelo ótico desaparece y forma la vesícula ótica o el otocisto. Dentro de 1 o 2 días posterior a la formación de la vesícula ótica, su porción más medial, el divertículo endolinfático, se distingue de la cámara utrículo-sacular lateral. Esta cámara se diferencia por una constricción de su medio en una cámara utricular, que formara al utrículo y los conductos semicirculares, y una cámara sacular, que dara lugar al sáculo y a la cóclea. Aproximadamente a los 35 días, los centros de estos divertículos se fusionan y se descomponen, dejando espacios alrededor del perímetro que se convierten en los tres conductos semicirculares (2).

La cámara sacular se diferencia por expansión y enrollamiento del conducto coclear. Este conducto se separa del sáculo por una estrechez del conducto en su extremo dorsal formando así el conducto reuniens. En la tercer semana, aparece una mácula común, o neuroepitelio especializado; la parte superior se convierte en la mácula utricular y crista ampullaris de los conductos semicircular superior y lateral, y la parte inferior se vuelve la mácula sacular y la crista ampullaris del conducto semicircular posterior. A las 9 semanas, las células ciliadas en los órganos vestibulares terminales están bien diferenciados y presentan sinapsis típicas con terminaciones nerviosas. Las máculas alcanzan la forma adulta en alrededor de las 14 a 16 semanas; las crestas a las 23 semanas; y el órgano de Corti a las 25 semanas (1).

## **Anatomía del aparato vestibular periférico.**

El sistema vestibular periférico está formado por un laberinto membranoso y un laberinto óseo, se encuentra en el oído interno, en la cápsula ótica en la porción petrosa del hueso temporal. El laberinto óseo está formado por la cóclea, el vestíbulo y los tres canales semicirculares (CSC) (3). Los canales semicirculares son estructuras situadas a cada lado de la línea media (4).

Los conductos semicirculares se abren por ambos extremos en el utrículo. En todos ellos hay un extremo ampular (crus ampollare) y un extremo no ampular (crus simples), el extremo ampular es donde el conducto se dilata y forma una ampolla en la que se sitúa la cresta ampular, la cual es el órgano receptor (4).

La perilinfa que presenta una composición similar al líquido cerebroespinal circula entre el laberinto óseo y membranoso (5). En el laberinto membranoso se encuentra la endolinfa, la cual contiene gran cantidad de iones potasio (k) (140 a 160 mEq/l) y una baja concentración de sodio (Na) (2,5). En el sáculo y el utrículo, que forman los órganos otolíticos, y en las ampollas de los CSC, se encuentran los órganos sensoriales vestibulares (2). Las células ciliadas tipo I y tipo II, y las células de soporte, se encuentran en los receptores vestibulares, responsables de la transducción mecanoeléctrica (4).

Los receptores otolíticos se caracterizan porque, apoyados sobre el epitelio de las máculas del utrículo y del sáculo, presentan una membrana otolítica en la que se sitúan las otoconias u otolitos (3,4).

Las crestas ampulares se sitúan sobre el suelo de las ampollas de los conductos semicirculares. En esta zona, la capa intermedia conjuntiva se vuelve más gruesa, y sobre ella se sitúa la membrana basal y el epitelio vestibular. En la cúpula, una estructura formada por mucopolisacáridos, se encuentran sumergidos los cilios de las células del epitelio vestibular, que como resultado forman una barrera que obstruye

completamente la ampolla e impide la circulación de la endolinfa. Al estar parcialmente fija, los movimientos de la endolinfa hacen que la cúpula se desplace más en la base que en el vértice, transformando la aceleración en velocidad angular (4).

La inervación de los receptores vestibulares está dada por las ramas utricular y sacular del nervio vestibular (6). El nervio vestibular superior contiene ramas aferentes de los canales superior, horizontal y del utrículo. El nervio vestibular inferior contiene las fibras nerviosas de la macula del saculo y, por medio de un ramo nervioso independiente que pasa por el foramen singulare de Morgagni, situado en la pared posterior del conducto auditivo interno, la cresta del canal semicircular posterior. Las ramas de las divisiones superior e inferior del ganglio vestibular se fusionan para formar el nervio vestibular y este se combina con el nervio coclear para después convertirse en el nervio vestibulococlear (7). Este viaja con el nervio facial, el nervio intermediario y la arteria laberíntica a través del conducto auditivo interno, que atraviesa el hueso temporal petroso hacia la fosa posterior (8).

### **Fisiología del sistema vestibular.**

El control de la postura se logra principalmente debido a la interacción de los receptores sensoriales que se localizan en los sistemas vestibular, visual y somatosensorial, el sistema nervioso central y los arcos osteomusculares. Estas estructuras anatómicas coordinadas mantienen el centro de gravedad del organismo dentro de su base de sustentación. La pieza clave para mantener el control postural es el sistema vestibular, que dispone de sensores de movimiento que envían la información al sistema nervioso central, donde se generan los reflejos vestíbulo-ocular y vestíbulo-espinal, los cuales se encargan de la estabilización de la mirada y el control postural (7).

Las células ciliadas contienen esterocilios no móviles y en la porción superior de cada célula se localiza un quinocilio (3,6). Las células ciliadas están polarizadas por su morfología: el desplazamiento de los esterocilios en dirección al quinocilio produce un potencial despolarizador, mientras que el movimiento en un sentido contrario,

alejándose del quinocilio, produce hiperpolarización de la célula ciliada. La respuesta se desencadena con desplazamientos menores de 1nm. El quinocilio define la dirección de la polarización, pero sólo los esterocilios son necesarios para la transducción. El desplazamiento de los esterocilios hace que se abran directamente uno o dos canales de transducción, situados cerca de la punta del esterocilio que permite la entrada de potasio (K) y calcio (Ca), provocando la despolarización de la célula ciliada (4).

En el ganglio de Scarpa se encuentran los somas de las neuronas vestibulares primarias que son neuronas bipolares. De este ganglio salen terminaciones mielínicas que formaran los nervios vestibulares superior e inferior. Su terminación dendrítica llega a los receptores vestibulares y la axonal se dirige hacia el tronco del encéfalo para construir el tracto vestibular (4,9).

El fascículo eferente vestibular se desprende de la rama coclear del VIII par en el fondo del conducto auditivo interno, y se dirige hacia el laberinto posterior. En su trayecto presenta un pequeño ganglio, denominado clásicamente ganglio de Boetcher. Las fibras eferentes se dirigen hacia los receptores vestibulares finalizando en terminaciones en botón que hacen sinapsis con las células ciliadas o con sus terminaciones aferentes (4). Cada una de las fibras del nervio vestibular se divide poco después de entrar en el tronco del encéfalo en una rama ascendente y otra descendente, que constituye el llamado tracto vestibular (9).

Los estímulos generados en los órganos periféricos se interpretan en la corteza vestibular como un conjunto de redes neuronales que se ubican en la corteza cerebral cuyas neuronas son activadas por algún estímulo de origen vestibular. El sistema vestibular periférico percibe las aceleraciones lineales y angulares: los canales semicirculares perciben la aceleración angular mientras que los órganos otolíticos, el sáculo y el utrículo, perciben las aceleraciones lineales en sentido vertical y horizontal respectivamente. (8).

## **Vértigo; definición.**

El vértigo se define como una alucinación de movimiento, es decir, la percepción de movimiento inexistente. El movimiento puede incluir una percepción de que el entorno se mueve con el cuerpo fijo (vértigo objetivo) o de que el cuerpo se mueve con el entorno fijo (vértigo subjetivo) (10). El mareo (del latín mar, maris) es una sensación de movimiento con náusea y vértigo (5).

El vértigo es un síntoma no excluyente, es decir, se acompaña de distintos síntomas en función de la patología que lo causa y son éstos los que orientan a su posible etiología. Suele ser de inicio insidioso acompañado de síntomas vegetativos lo que indica afectación del sistema vestibular.

Es necesario diferenciar si es de origen central o periférico.

1. Periférico: se sospecha ante sensación de movimiento rotatorio acompañado de lateralización de la marcha, manifestaciones vagales como náuseas, vómitos, sudoración y palidez.

2. Central: cuando presenta síntomas o signos de afectación neurológica; es menos frecuente que el periférico y se da en el veinte por ciento de los ancianos (13).

## **Fisiopatología del vértigo.**

Cuando hay información errónea entre uno o más de los sistemas encargados del equilibrio se produce alucinación de movimiento, denominado vértigo. Puede producirse tanto en su localización periférica como central, por lesiones del sistema vestibular (11). El vértigo excepto en sus formas más ligeras, por lo regular se acompaña de grados variables de náuseas, vómito, palidez y diaforesis, lo que indica actividad excedente del sistema nervioso autónomo. Por lo regular no hay pérdida de la conciencia. Si no se relaciona con movimiento verdadero, la causa se encuentra en los órganos periféricos de los sentidos el 85% de las veces, y en el sistema nervioso central sólo en el 15% (6).

El desequilibrio se refiere a la sensación de perder el propio equilibrio sin percibir movimiento ilusorio o pérdida inminente de la conciencia. Los pacientes no refieren problemas al sentarse o al acostarse, sino que refieren inestabilidad en bipedestación, o sobre todo durante la marcha. Existe una alteración en la integración entre impulsos aferentes sensoriales y eferentes motores razón por la que se presenta el desequilibrio. La vejez se relaciona con la aparición de desequilibrio de una significativa manera, porque la capacidad del sistema nervioso para encausar impulsos sensoriales y controlar los reflejos posturales disminuye conforme la edad avanza. En ancianos, las alteraciones de la marcha que se encuentran relacionadas con el equilibrio se acentúan principalmente en entornos no familiares, en luz tenue o en piso irregular. El desequilibrio en pacientes jóvenes sugierirá enfermedad neurológica (6).

Con la edad pueden se pueden producir modificaciones degenerativas con la edad en las máculas, las crestas ampulares, y el nervio vestibular. Estos fenómenos se suelen producir de forma bilateral y simétrica y no deberían causar vértigo. Por otra parte, la senescencia no cambia el resultado de las pruebas instrumentales. Los desequilibrios observados en pacientes de edad avanzada están ligados a problemas degenerativos sensoriales y a problemas de ajuste postural (2). La ausencia de vértigo ante lesión vestibular ocurre principalmente cuando la enfermedad es bilateral o de lenta evolución; la mayoría de las veces el paciente sólo refiere mareo y desequilibrio, lo que atrasa la detección del problema (12).

### **Vértigo Postural Paroxístico Benigno.**

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) descrito por Barany en 1921 (22), se ha señalado como la más común causa de nistagmo postural en la práctica de la otorrinolaringología. Es la causa más frecuente de vértigo agudo en entornos de atención primaria y de urgencias (18).

## **Epidemiología**

Su incidencia es de 10.7 a 64 por cada 100 mil habitantes y la probabilidad de padecerlo aumenta 38% por cada década de la vida (14). La prevalencia de 1 año para adultos mayores de 60 años es de 3.4% en comparación con 0.5% para aquellos entre 18 y 39 años, y 1.7% para adultos entre 40 y 59 años. (19) Es más frecuente en mujeres y en pacientes mayores de 40 años (22) con una tasa de prevalencia anual de hombres a mujeres de 1:2.7 (23). La incidencia de VPPB aumenta entre los adultos mayores de 35 años con una edad media de inicio de 49 años. Esto sugiere que un proceso degenerativo puede desempeñar un papel importante. También se ha informado de la presencia de VPPB después de períodos de reposo en cama, lo que puede facilitar que los otolitos formen una aglomeración adecuada (33).

Uno o más de los 3 conductos semicirculares pueden estar afectados simultáneamente, tanto unilateral como bilateralmente. Es mucho más frecuente la afectación del canal posterior (80–90%), los casos del canal horizontal representan el 10–20%, y los casos del canal semicircular superior o anterior son más raros únicamente con una afectación del 3% (28). Las maniobras de reposición o recanalización de los conductos son efectivas, pero se puede observar recurrencia de VPPB, especialmente durante el primer año (22).

## **Etiología**

La etiología exacta del VPPB sigue siendo un tema debatible; más del 50% de los casos son idiopáticos y estaremos hablando de VPPB primario; en el resto de los casos hablaremos de VPPB secundario. Entre estos últimos, la causa más frecuente es el trauma craneoencefálico, incluidos de leve intensidad (18-20%), y la laberintitis viral (16%); causas menos frecuentes son la isquemia de la arteria vestibular anterior o la cirugía del oído medio o interno (principalmente estapedectomía). Se han descrito también otros factores predisponentes con el VPPB: la enfermedad de Menière, la

migraña, el reposo prolongado en cama, la ototoxicidad, la insuficiencia vertebrobasilar, la depresión en el último año y factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, enfermedad coronaria y obesidad (25).

Los casos idiopáticos tienen pico de incidencia después de los 60 años. El desprendimiento de origen infeccioso o traumático de los otolitos u otoconias de las máculas tanto utricular y sacular y su consiguiente depósito en los canales semicirculares (canalolitiasis) o en la cresta ampular del canal semicircular (cupulolitiasis) es la causa de este cuadro. Con los cambios de posición, y debido a la variación en la densidad de la cúpula, originada por la cupulolitiasis o canalolitiasis en relación a la endolinfa, se desencadena una respuesta no adecuada al estímulo de forma que el paciente recibe una información que no es congruente de los diferentes conductos semicirculares; este conflicto de información es percibido como una sensación de rotación, vértigo (15). Se cree que la causa son otoconias (otolitos) o restos de estos que se han liberado de la mácula utricular y que han caído en uno de los canales semicirculares (canalolitiasis), con mayor frecuencia el canal posterior (80%) (20).

Otra causa podría ser el daño vascular o la isquemia del utrículo. Varios autores afirman que VPPB no es una enfermedad sino un síndrome y que, por lo tanto, es el resultado final de una probable patología orgánica. Existen considerables hallazgos que respaldan estas observaciones, ya que VPPB puede asociarse con varias patologías del oído interno. La hipoacusia neurosensorial idiopática de manera repentina en algunos pacientes con VPPB puede compartir una vía fisiopatológica común. Algunos pacientes tienen recurrencia y tienen inestabilidad crónica incluso después de maniobras de reposicionamiento exitosas. Más recientemente se ha informado la conexión de VPPB con osteoporosis. Podría ser una patología de "cambio óseo" ya que las recurrencias son menos probables en pacientes que cuentan con terapia de reemplazo de vitamina D (21).

La degeneración relacionada con la edad de la matriz de gel y las fibrillas de enlace

asociadas, o de la propia otoconia, tienden a crear un ambiente propicio para el desprendimiento de otoconias y, por lo tanto, el desarrollo de VPPB idiopático. El 81% de los pacientes con VPPB tienen osteopenia u osteoporosis, y existe una correlación con los marcadores de recambio óseo. Otro factor que tiene un papel principal en la formación y absorción de otoconias es la homeostasis del calcio. Parece que existe una similitud en la fisiopatología de VPPB y osteoporosis que puede resaltar el metabolismo del calcio como un factor etiológico en VPPB. En mujeres posterior a la menopausia con osteopenia / osteoporosis, la incidencia de VPPB es del 31%, que es significativamente mayor que la tasa del 9% de VPPB no reconocido en la población geriátrica general. El papel del estrógeno en el metabolismo del calcio y en el mantenimiento de la estructura interna de la otoconia y sus interconexiones asociadas con un sustrato gelatinoso puede ayudar a explicar por qué la edad y el sexo femenino son factores de riesgo para el trastorno. La deficiencia de vitamina D se ha implicado tanto en la recurrencia como en el desarrollo de VPPB y puede influir en la estacionalidad de la presentación de VPPB (28).

### **Fisiopatología**

Se sabe que los estímulos del laberinto posterior producen movimientos reflejos en los ojos, esto desde los trabajos de Flourens y Ewald.

En 1842 los experimentos de Flourens dieron las bases del funcionamiento de los conductos semicirculares. Llegaron a la conclusión de que a cada conducto le corresponde un plano en el espacio, una lesión en cada conducto produce movimientos cefálicos característicos siempre en el mismo plano que el conducto destruido (Ley de Flourens).

En 1892 los experimentos de Ewald explicaron el modo de actuación de los flujos ampulípetos y ampulífugos de las corrientes endolinfáticas. Sus resultados se resumen en:

**Primera ley de Ewald:** La fase lenta del nistagmo seguirá la misma dirección que la corriente endolinfática. El componente lento del nistagmo es una respuesta de origen vestibular, mientras que el componente rápido es un movimiento compensador.

**Segunda ley de Ewald:** Las corrientes endolinfáticas ampulípetas son más excitantes que las ampulífugas en los conductos semicirculares horizontales, mientras que sucede lo contrario en los conductos verticales, teniendo las corrientes ampulífugas un efecto aun mayor (46).

Su patogenia se atribuye por lo regular a restos de otoconia que se encuentran libres, ya sea que residen en una porción de cada canal semicircular (canalolitiasis) o en la cúpula de cada cresta ampullar (cupulolitiasis). Sin embargo, aún no está definida y se encuentra en debate la etiopatogenia del desprendimiento de otoconias del neuroepitelio utricular. El VPPB posiblemente puede afectar todos los canales semicirculares, pero el canal semicircular posterior es el más frecuentemente involucrado (80%) (22).

Hay 2 teorías que son clásicas que hablan de la fisiopatología de esta enfermedad. Según la teoría de la cupulolitiasis (Schuknecht, 1969), restos de la mácula otolítica desprendidos de su localización habitual y que son desplazados hasta adherirse a la cúpula del canal semicircular, la transformarían en un acelerómetro lineal sensible a los cambios de posición de la cabeza en relación con la gravedad. Eso desencadenaría un estímulo vestibular asimétrico que provoca vértigo y nistagmo en el plano de la cúpula del conducto involucrado; así, podría justificarse la aparición de un VPPB posterior a un trauma craneoencefálico. Por otra parte, la teoría de la canalolitiasis (Hall y McClure 1979) se basa en la existencia de partículas otoconiales desprendidas de las máculas utriculares y saculares que, flotando libremente 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 (25). Para una canalolitiasis se ha calculado que se requiere una masa de partículas de 0,087 ug en contraste con la cupulolitiasis, que necesita una masa de por lo menos 0,69 ug para ser provocada (32).

El VPPB traumático se ha asociado con varias características de mal pronóstico, incluida una mayor tasa de recurrencia y una mayor tasa de enfermedad bilateral, en comparación con el VPPB idiopático. Esto ha llevado a algunos autores a sugerir y asegurar que el VPPB traumático es más complicado de tratar (31).

### **Manifestaciones clínicas**

Los síntomas consisten en la aparición de crisis de vértigo que se desencadenan con un determinado movimiento de la cabeza de segundos a minutos de duración (horizontalización del canal) provocando nistagmo que cumple con las siguientes condiciones: un periodo de latencia de 2-15 segundos (tiempo en aparecer), nistagmo horizonte rotatorio geotrópico, periodo de estado y agotabilidad (duración de 10-60 segundos), reproductibilidad y refractariedad (fatigabilidad) de varios minutos tras la realización de la primera maniobra de provocación (16). La fatigabilidad es una característica muy específica de VPPB y es importante para poder diferenciar entre VPPB y vértigo posicional central (27). A menos que exista una condición comórbida no debe haber cambios en la audición asociados o síntomas neurológicos (33).

La duración media de un episodio agudo de VPPB es de 2 semanas con ataques de vértigo, de los cuales un treinta y tres por ciento de los pacientes experimentan síntomas durante más de un mes, lo que conduce a una disminución de la calidad de vida, una menor capacidad de carga de trabajo y actividades diarias restringidas (18). Estos episodios se alternan con períodos de remisión, aunque en las etapas iniciales algunos pacientes presenten inestabilidad, inseguridad o desequilibrio (24).

Muchos pacientes referirán restricción de los movimientos cefálicos para prevenir estos cuadros y por lo tanto suelen desarrollar dolor secundario en el cuello (33).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de VPPB se realiza gracias a la historia del paciente, los informes

subjetivos de síntomas típicos y el nistagmo posicional característico que se presenta durante las maniobras de provocación (24).

Se establece el diagnóstico en función de los criterios clínicos y el cuadro desencadenado con la maniobra de Dix-Hallpike (15) considerado estándar de oro para el diagnóstico de la presentación más frecuente (vértigo posicional del canal semicircular posterior) (18). Las características del nistagmo desencadenado en las diferentes maniobras nos permiten conocer e identificar el canal afectado (15). Sin embargo, algunos autores, afirman que la aparición de los síntomas de vértigo sin presencia de nistagmo es en ocasiones suficiente para el diagnóstico. Estos casos se denominan VPPB subjetivos y se estima representan entre el 11,5% y el 48% de todos los casos (40). El nistagmo postural comunmente se puede observar a simple vista, no obstante, se califica y estudia de forma más confiable utilizando gafas de video Frenzel con visión denegada. La dirección, el inicio, la intensidad y la duración del nistagmo deben ser consistentes con los esperados de VPPB. La dirección del nistagmo se describe por la fase rápida desde la perspectiva del paciente. La torsión se describe de acuerdo con el movimiento del polo superior del ojo. Los términos "geotrópico" y "ageotrópico" se refieren a si el nistagmo late hacia el suelo o en sentido contrario, respectivamente (33).

La maniobra de Dix-Hallpike provoca el nistagmo horizontal y torsional que es típico en el canal posterior y anterior; la maniobra de Mc Clure revela el nistagmo horizontal geotrópico (canalolitiasis) o ageotrópico (cupulolitiasis) típico en canal horizontal (26).

El nistagmo característico de canalolitiasis es breve (duración de menos de un minuto), paroxístico y está precedido por una latencia de pocos segundos. Por el contrario, el nistagmo de cupulolitiasis no tiene latencia o es breve y dura más de un minuto (32).

### **Maniobra de Dix Hallpike**

Colocamos al paciente sentado sobre la camilla de frente al evaluador, giramos su cabeza 45 grados hacia un lado, y lo llevamos rápidamente al decúbito supino, de

manera que la cabeza quede colgando por debajo del borde craneal de la camilla con unos 105 grados de hiperextensión y manteniendo siempre la rotación inicial de 45 grados con el oído explorado hacia abajo. Mantenemos esa posición durante unos 40 segundos. Si la maniobra es positiva, el paciente referirá sensación de vértigo y observaremos un nistagmo que durará de 10-60 segundos. La dirección y el sentido de este nistagmo indicaran el canal afectado. Una vez realizada esta prueba sobre un lado, esperamos unos minutos y repetimos la prueba en el lado contrario. El diagnóstico se confirmará con la aparición del nistagmo que deberá presentar latencia de duración breve (entre 10-60 s), agotabilidad y al repetir la prueba disminuirá su intensidad; además se invertirá cuando el paciente vuelva a la posición de sentado (25).

## **Tratamiento**

El VPPB es un trastorno benigno que común y regularmente puede tratarse de forma simple y efectiva con medios no invasivos. Por lo que, la tranquilidad y la educación del paciente son puntos esenciales en la gestión del VPPB. Los pacientes deben ser informados del pronóstico favorable de esta enfermedad, con casi un cuarto de los pacientes que experimentan resolución espontánea en un mes y hasta la mitad de ellos a los 3 meses.

La observación es una opción de tratamiento, sin embargo, el tratamiento efectivo ayuda a posibles lesiones y molestias asociadas con el vértigo episódico. Las remisiones y la recaída pueden ocurrir de forma impredecible tanto en pacientes tratados como no tratados. Por lo tanto, la educación también ayuda a los pacientes a hacer frente y anticiparse a las recurrencias. (29)

El tratamiento consiste en maniobras de reposición canalicular, maniobras de Semont, Epley y ejercicios de Brandt y Daroff, estas maniobras tienen como finalidad el realizar distintos movimientos de la cabeza con la finalidad de devolver las otoconias al utrículo. Los sedantes vestibulares por los común son poco eficaces y muy rara vez requiere tratamiento quirúrgico (15).

Los ejercicios de Brandt-Daroff no se consideran un tratamiento de primera línea ya que se ha demostrado que son mucho menos efectivos que las maniobras de Epley y Semont, se consideran en pacientes con problemas cervicales, fracaso previo a maniobras de reposición o bien rechazo a estas. Los ejercicios de Brandt-Daroff están diseñados para distribuir los otolitos y con ello aumentar la tolerancia a los síntomas; por lo que, no pueden clasificarse como un procedimiento de recanalización. No obstante, los ejercicios de Brandt-Daroff podrían ser útiles en casos seleccionados combinados con las maniobras de Semont o Epley (32).

Las maniobras de Epley y Semont regularmente se usan para tratar el VPPB del canal semicircular posterior, y las maniobras de Gufoni y Barbecue se utilizan comúnmente para tratar VPPB del canal semicircular horizontal. El tratamiento óptimo para VPPB del canal superior continúa siendo controvertido (26). La maniobra de Epley es efectiva en el 80 al 90 por ciento de los pacientes (17,18). Tanto la maniobra de Epley como cualquiera de las demás maniobras para la reposición o recanalización de partículas tienen la característica común de no invasividad, además de la facilidad de no requerir un equipamiento especial en la consulta, así como su efectividad y eficacia para solucionar los síntomas de vértigo de manera rápida así como la posibilidad de poderla repetir tantas veces como sea necesario (25).

El VPPB del canal posterior por lo regular se resuelve con una o tres maniobras, pero existen casos difíciles como el llamado VPPB intratable. Este comprende 1) vértigo postural persistente (que continúa a pesar de la fisioterapia apropiada) y 2) VPPB recurrente (recaídas de forma frecuente posterior a la desaparición de los síntomas iniciales y el nistagmo). La incidencia de VPPB persistente se ha estimado en 12.5 por ciento y el VPPB recurrente en 10 al 25 por ciento (32). Un estudio de 965 pacientes que estudiaron los resultados de la terapia de reposición canalicular para todas las clases de VPPB concluyó que la resolución de los síntomas se logró en el 85% de los pacientes después de una sola maniobra y que solo el 2% de los casos requirió más de tres tratamientos (28).

Han surgido muchos factores involucrados en la intratabilidad de VPPB durante los últimos años. Los factores de riesgo posibles que se encuentran asociados con el fracaso del tratamiento de VPPB son: VPPB secundario, edad mayor de 50 años, presencia de comorbilidades como hipertensión, diabetes y osteoartritis, traumatismo craneoencefálico, deficiencia de vitamina D, osteoporosis y estrechez inflamatoria ductal (33).

### **Maniobra de Semont**

El francés fisioterapeuta Alain Semont y sus colegas describieron por primera vez la maniobra liberadora en 1988, ahora conocida como la maniobra de Semont. Basado en la teoría de la cupulolitiasis, la maniobra tuvo como finalidad la liberación de los restos adheridos de la cúpula propuesto por el cambio rápido de la posición de la cabeza. Aunque la cupulolitiasis era desconocida en ese momento, la maniobra de Semont también sirve para volver a colocar los otolitos en el utrículo.

Los estudios han encontrado que la maniobra de Semont es segura, eficaz y ventajosa en comparación con un control simulado. La tasa de respuesta proyectada varía del 70 al 90 por ciento, y la tasa de recurrencia es aproximadamente del 29%. Desafortunadamente, debido a su cambio extremo en la posición del cuerpo a un ritmo rápido, la maniobra de Semont puede ser desagradable y difícil en pacientes obesos, ancianos y enfermos (29).

La manera para realizar esta maniobra es la que se describe a continuación: el paciente está sentado al borde de la cama con la cabeza a 45 grados hacia el lado sano (alineando el canal posterior afectado con el plano coronal), posteriormente el paciente se coloca rápidamente en decúbito lateral sobre su lado afectado (en el plano coronal) con la cabeza hacia arriba y permanece allí durante 4 minutos. Una vez ahí, sin girar la cabeza, el paciente se coloca rápidamente en decúbito lateral opuesto en posición de nariz hacia abajo y permanece allí durante dos minutos y para finalizar el paciente

vuelve a la posición vertical.

La maniobra de Semont requiere una rápida aceleración de la cabeza en un giro de ciento ochenta grados en el plano del canal posterior para permitir que el otolito caiga nuevamente dentro del utrículo. El mismo nistagmo que se ve en una prueba positiva de Dix-Hallpike se debe ver en el paso tres de la maniobra de Semont para confirmar el flujo deseado de la otoconia fuera de la cúpula (33).

### **Maniobra de Epley**

Diseñado por el Dr. John Epley basado en la teoría de la canalolitiasis. A través de un conjunto de movimientos controlados de la cabeza, tiene como objetivo devolver las otoconias, desde el conducto semicircular posterior de regreso al utrículo. Si bien la maniobra original de Epley describió las limitaciones de la actividad posterior al tratamiento y la vibración mastoidea, no se ha demostrado que ninguna de ellas mejore la tasa de éxito. Con el tiempo, una forma modificada se hizo común, presentado por primera vez por Parnes y Price-Jones, ofreció una maniobra más directa de tres posiciones y evitó la necesidad de sedación, vibración mastoidea y restricciones de posición de la cabeza después del tratamiento descritas por el original. Se ha demostrado que tiene una tasa de éxito del 70 al 85 por ciento después de un solo tratamiento. Más recientemente, una revisión y estudio de Cochrane de 11 relevantes estudios dieron a conocer y como conclusión que la maniobra de Epley y sus modificaciones son seguras y efectivas, por lo tanto se han convertido en el principal tratamiento en el VPPB del conducto semicircular posterior (29).

Se inicia en posición sentada, con la cabeza rotada a 45 grados hacia el lado explorado manteniéndose esta posición durante 1-2 minutos. A continuación, se gira la cabeza hacia el lado contrario 90 grados, con la cabeza colgando y el cuello extendido, lo que causa que las partículas se muevan, y se mantiene esta posición 1-2 minutos. Luego el paciente se sitúa con la cara y la nariz apuntando hacia el suelo girando otros 45 grados, y este movimiento hace que las partículas entren en la cruz común de los

conductos anterior y posterior (3-4 minutos). Finalmente, el paciente se sienta y las partículas que se encontraban libres entran al utrículo (25).

Epley también recomendó a los pacientes que mantuvieran la cabeza derecha por dos días después del procedimiento, para evitar que las partículas volvieran al canal semicircular posterior. Con esta finalidad en mente, se han establecido otras restricciones clásicas, como evitar movimientos bruscos de la cabeza, uso de collarín cervical y evitar acostarse del lado afectado. Se han realizado varios estudios para aclarar este tema, la mayoría de los cuales no muestran un beneficio de las restricciones posturales (Casqueiro et al., 2008; De Stefano et al., 2011; Devaiah y Andreoli, 2010; Fyrmpas et al., 2009; Ganança et al., 2005; Marciano y Marcelli, 2002; Moon et al., 2005; Papacharalampous et al., 2012; Roberts et al., 2005). Sin embargo en una revisión Cochrane (Hunt et al., 2012), la conclusión es que existe un efecto estadísticamente significativo de las restricciones posturales posteriores a maniobra de Epley en comparación con la maniobra de Epley sola, pero la mejora en la eficacia del tratamiento es muy pequeña (32).

En general, las maniobras de reposición tienen muy pocos efectos secundarios asociados. El más común es náuseas, que se encuentran en el 16,7% al 32% de los casos. En pacientes susceptibles, pueden ser necesarios antieméticos profilácticos y / o supresores vestibulares. En menos del 5% de los casos, la conversión del canal se produce cuando los otolitos pueden desplazarse desde el canal posterior hacia el canal horizontal durante la maniobra. En el caso de la conversión del canal, se debe seguir el tratamiento apropiado del canal horizontal. Por último, se deben tener en cuenta a los pacientes con trastornos de la columna cervical o enfermedad vascular, ya que las maniobras de diagnóstico y los tratamientos tienen el potencial, muy rara vez, de causar lesiones. En los casos de enfermedad refractaria la intervención quirúrgica puede ser apropiada (29).

### **Manejo postratamiento**

Después del tratamiento, se recomienda que los pacientes regresen a su vida

normal, aunque pueden experimentar un desequilibrio residual que puede ser prolongado. De manera particular, debe promoverse el libre movimiento de la cabeza a pesar de la intolerancia al movimiento. Existe evidencia contradictoria con respecto al beneficio de las instrucciones posturales que se dan posterior a las maniobras, que incluyen acostarse sobre el lado no afectado o dormir en posición vertical, semifowler o semisentado. Si bien algunos autores han concluido que hay una falta de evidencia para respaldar cualquier beneficio y desaconsejar su uso, una revisión Cochrane basada en nueve estudios controlados aleatorios concluyó que existe un pequeño beneficio adicional de las restricciones posturales en VPPB del conducto posterior.

Por lo regular, el VPPB se resolverá en uno a tres tratamientos. La Academia Estadounidense de Otorrinolaringología recomienda una nueva revisión después de un mes del tratamiento para garantizar que los síntomas hayan resuelto. En pacientes con síntomas de manera continuar después de las maniobras de reposición, considerar la posibilidad de un trastorno del oído interno coexistente o un trastorno central que imite los síntomas del vértigo postural. En casos raros de VPPB intratable, pueden justificarse tratamientos más extremos, como la oclusión quirúrgica del canal, sección del nervio vestibular posterior por abordaje de fosa media o retrolaberíntica, sección del nervio ampular posterior a través del oído medio, aunque esto conlleva un riesgo de pérdida auditiva permanente y desequilibrio.

Se debe informar siempre a los pacientes que la posibilidad de que el VPPB pueda reaparecer existe, pero no por ello deben restringir sus actividades diarias. Un estudio informó una tasa de recurrencia del 16% a los 6 meses y otro informó un 37% a los 5 años (33).

## **Cirugía**

La intervención quirúrgica debe reservarse para aquellos pacientes que muestren recurrencias graves y de manera frecuente o bien casos intratables que tienen un impacto importante en la calidad de vida. Antes de la operación, los cirujanos deben

confirmar con precisión cual es el canal que se encuentra afectado. El médico también debe descartar otras causas secundarias de VPPB. Las pruebas preoperatorias deben incluir audiometría debido a la posible complicación de hipoacusia por la cirugía del oído interno. Se recomienda realizar pruebas vestibulares objetivas para establecer la función basal en el oído que se operará y garantizar la función vestibular normal en el lado contralateral. Las imágenes con tomografía computarizada y resonancia magnética también deben ser parte del protocolo para la planificación de la cirugía y para descartar cualquier otra condición acompañante como son lesiones centrales que puedan simular VPPB. En general, menos del 1% de los casos de VPPB requieren intervención quirúrgica, y la mayoría involucra VPPB del canal posterior intratable. Las opciones quirúrgicas primarias son la neurectomía singular y la oclusión del canal semicircular posterior (29). El VPPB particularmente recalcitrante y debilitante puede tratarse mediante cirugía con oclusión del canal semicircular, en el que el canal semicircular membranoso está expuesto y obstruido, generalmente con fascia autóloga, polvo óseo o materiales alogénicos. Debido a los efectos de la gravedad, el conducto semicircular posterior se ve afectado con mayor frecuencia por VPPB y es el objetivo quirúrgico primario (30).

### **1.1.7 Evaluación del paciente con vértigo.**

Cuando se revisa al paciente, además de la anamnesis debe realizarse un adecuado examen físico donde se valoren las vías vestibulo-espinales, vestibulo-oculares y vestibulo-cerebelosas. Es importante diferenciar una enfermedad central, de una periférica. Una herramienta útil para esto, es el protocolo *HINTS*, por sus siglas en inglés, que se refiere al test de impulso cefálico, valoración del nistagmo y test de *skew*, que indica valoración de la desviación ocular oblicua (23).

### **Anamnesis.**

Es la principal herramienta diagnóstica. Tres cuartas partes de los casos se pueden diagnosticar con la historia clínica. Es necesario interrogar al paciente sobre los

siguientes aspectos (34,35):

1. Curso temporal. Valorar inicio, duración y cambios durante el tiempo. El vértigo posicional dura segundos, la isquemia vertebrobasilar normalmente minutos, el síndrome de Menière, horas, y el infarto laberíntico o la laberintitis viral, días.

2. Factores precipitantes. Los episodios de vértigo que aparecen al dirigir la mirada hacia arriba o al darse vuelta en la cama sugieren vértigo posicional; los desencadenados al toser, estornudar o con las maniobras de Valsalva orientan hacia una posible fístula perilinfática.

3. Síntomas asociados. La asociación de acúfeno y pérdida auditiva indican un origen periférico y aportación de la cóclea. El acompañamiento de náuseas, vómitos, sudoración y palidez sugieren enfermedad laberíntica.

4. Factores asociados. Enfermedades como la diabetes mellitus favorecen la lesión del sistema vestibular. Enfermedades respiratorias pueden producir laberintitis de origen viral. Traumatismos craneales si han dañado el sistema vestibular dejan como secuela vértigo postural paroxístico. Fármacos ototóxicos y otras medicaciones que se establecieron hacia el inicio de los síntomas se deben investigar. La patología psicológica y afectiva también debe descartarse. (34,35)

### **Exploración física.**

Nos ayudará a confirmar el diagnóstico. Debe ser completa, incluyendo tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno. Ante sospecha de hipotensión ortostática se deben medir la tensión arterial y el pulso, primero tras cinco minutos en decúbito supino y en segundo lugar después de unos minutos en posición de pie. Un descenso del veinte por ciento en la presión arterial postural media, sugiere hipotensión ortostática.

Se dará especial interés en el sistema cardiovascular, nervioso, locomotor y los aspectos psiquiátricos. Se deberá explorar el arco de movilidad del cuello, en posición de pie. La disminución del arco puede deberse bien a alteración cervical o ser

secundaria a disfunción vestibular (34,35).

### **Exploración auditiva.**

El aspecto inicial a explorar lo obtendremos al observar si el paciente oye la palabra hablada. En condiciones normales la voz cuchicheada se escucha a 6 metros. Se debe realizar otoscopia para detectar cuerpos extraños, tapones de cerumen, otitis, colesteatoma, etc., como responsables del vértigo. Frotando los dedos delante de los pabellones auriculares, se observa si existe diferencia de audición entre ambos. En condiciones normales la duración de la percepción de la conducción aérea es tres veces superior a la ósea. La lesión del órgano de la audición se manifiesta por una pérdida auditiva. En ocasiones puede además acompañar acúfeno de diferente tono. La hipoacusia puede ser de dos tipos: de conducción y de percepción (denominada también neurógena, sensitiva o neurosensorial). Para diferenciarlas se utilizan las siguientes pruebas (34,35):

- Test de Weber; Tras golpear el diapasón de 512 Hz en su base, se coloca en el vértex. Es indiferente si el sonido se percibe en la línea media. En la hipoacusia neurosensorial el sonido se lateraliza hacia el oído de mejor audición mientras que en la hipoacusia de conducción se lateraliza hacia el oído que peor escucha.

- Test de Rinne: Tras golpear el diapasón en su base, se coloca sobre la apófisis mastoides; cuando el sonido cesa, se coloca delante del conducto auditivo, preguntándole al paciente si percibe algún sonido. El test es positivo si, después de dejar de oírlo por vía ósea (diapasón en mastoides), el paciente percibe sonido cuando está frente al conducto auditivo externo (vía aérea). Es positivo en el oído sano y en la hipoacusia neurosensorial, donde es mejor la conducción por vía aérea que por vía ósea. Es negativo en la hipoacusia de conducción, donde ocurre lo contrario.

### **Estudio Audiológico.**

Es una técnica subjetiva mediante la cual se realiza una valoración cuantitativa y cualitativa de la hipoacusia, a través del estudio de la agudeza auditiva para cada tipo

de frecuencia. La más empleada es la audiometría tonal (34,35).

### **Examen vestibular.**

El nistagmo es un movimiento ocular involuntario, bifásico y rítmico. Esta alteración del movimiento y mantenimiento de la mirada conjugada tiene dos componentes: una fase lenta o de inicio, debida a disfunción del sistema vestibular y otra rápida de corrección de origen cortical cerebral, que trata de llevar los ojos a la posición inicial y es la que define el nistagmo (36).

Cuando las dos fases son lentas se denomina nistagmo pendular. Por la dirección puede ser horizontal, vertical, rotatorio u oblicuo. El horizonte-rotatorio es el más frecuente, según la etiología, puede ser fisiológico o patológico. El fisiológico aparece en pacientes normales con movimientos de rotación. El patológico, el más frecuente, puede ser de origen periférico, por afectación del sistema vestibular, o central por afectación troncocerebral o del cerebelo. El nistagmo en resorte puede ser de origen periférico (nervio vestibular o laberinto) o central. El pendular es siempre de origen central (troncocerebral y cerebelo) (36).

La exploración del nistagmo debe incluir la movilidad ocular, agudeza visual y reflejos pupilares. A veces se asocia a alteraciones visuales, como disminución de agudeza visual, diplopía, cefalea, vértigo y otros trastornos neurológicos. Se explora el nistagmus patológico según la fijación de la mirada, posiciones de los ojos y de la cabeza. Disponer de unas gafas de Frenzel, suele ser de gran utilidad, debido a que utilizan cristales de gran aumento (+20 dioptrías) evitando la fijación ocular y poniendo de manifiesto nistagmo (fundamentalmente de origen vestibular), que no se harían presentes con el ojo desnudo y diferenciar de esta manera un nistagmo central (36).

### **Tipos de nistagmus.**

Los tipos de nistagmus son los siguientes:

a) Nistagmus espontáneo. Aparece en cualquier posición de la mirada. Puede

ocurrir por alteración del sistema vestibular periférico o central.

- Si es periférico se inhibe parcialmente con la fijación de la mirada. Empleando unas gafas de Frenzel y, por lo tanto, evitando la fijación, observaremos con más facilidad este nistagmo. Es típico de los nistagmus vestibulares su aumento en ausencia de fijación. Aumenta el nistagmus cuando la mirada se dirige en dirección del componente rápido (Ley de Alexander).

- El nistagmus central no se inhibe con la fijación de la mirada. La magnitud del nistagmus aumenta en la dirección del componente rápido, pero, al cambiar la dirección de la mirada, a menudo cambia la dirección del nistagmus. Las lesiones a nivel del tronco del encéfalo o cerebelo producen este tipo de nistagmus. Un nistagmus espontáneo vertical puro u horizontal puro es secundario a una patología central.

b) Nistagmus Fisiológico: aparece ante postura extrema de la mirada horizontal, por fatiga de los músculos rectos internos y externos. Se agota rápidamente.

c) Nistagmus Inducido. Se provoca ante estímulos rotatorios, térmicos y optocinéticos.

d) Nistagmus Posicional: surge al colocar la cabeza en una posición determinada, o bien, al movilizarla. Se explora con las maniobras de Dix-Hallpike; el paciente pasa rápidamente desde la posición de sentado a decúbito con la cabeza inclinada hacia un lado (37).

### **Reflejos vestíbulo-espinales.**

Las pruebas utilizadas para medir dicho reflejo son las siguientes:

- Prueba de los índices o de Barany: el paciente, sentado con la espalda apoyada, los brazos extendidos y los dedos índices estirados hacia el explorador, permanece con los ojos cerrados. Se debe observar si desvía los brazos de forma constante hacia un lado, lo que indicaría lesión vestibular de ese lado.

- Prueba de Romberg: el paciente de pie, con los pies juntos y ojos cerrados, registramos cualquier tendencia a caer o a oscilar, comparando la maniobra con los ojos abiertos. Los pacientes con lesión vestibular no pueden sostener esta postura.

- Maniobra de Babinsky-Weil: el paciente da alternativamente cinco pasos

hacia adelante y cinco hacia atrás durante medio minuto. Si existe trastorno vestibular, existe desviación durante la marcha.

- Pruebas de coordinación cerebelosa: pruebas de nariz-dedo-nariz, índice-nariz, talón-rodilla y de las palmas alternas.
- Marcha en tándem: consiste en caminar con un pie detrás del otro, valora la integridad de la función vestibular, siempre que estén intactas la función propioceptiva y cerebelosa (38).

### **Pruebas de provocación.**

Las pruebas de provocación utilizadas son las siguientes:

- La maniobra de Dix-Hallpike consiste en pasar al paciente de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza inclinada hacia la derecha y hacia la izquierda.
- Test de Halmagy. El paciente mantiene fija la mirada en un punto, le giramos la cabeza lentamente hacia un lado para volver rápidamente a la posición de partida. En circunstancias normales los ojos permanecen estables. En déficits unilaterales las desviaciones lentas de los ojos al hacer el retorno brusco del giro de la cabeza no son simétricas, apareciendo unas pequeñas sacudidas rápidas (sacadas) que baten hacia el lado sano cuando se regresa a la posición de reposo tras el giro hacia el lado lesionado.
- Evocado por la mirada. Se solicita al paciente que mire con un ángulo superior a 30° hacia la derecha-izquierda y hacia arriba-abajo, manteniendo la posición más de 5 segundos. Si aparece de 3 a 5 pulsaciones, el nistagmus es patológico (38).

### **Evaluación de laboratorio.**

Las pruebas más complejas deben realizarse para obtener una orientación diagnóstica complementaria de la anamnesis y la exploración física.

1. Se debe obtener un recuento sanguíneo, bioquímica completa, pruebas de función tiroidea, vitamina B12 y serología luética.
2. Realizar un electrocardiograma, monitorización Holter, ecocardiograma, ergometría, doppler carotídeo, estudio posturográfico, electroencefalograma,

potenciales evocados, etc.

3. La tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) cerebral deben realizarse cuando con los antecedentes y la exploración física se sospeche lesión cerebral.

4. El estudio instrumental del sistema oculomotor y de los reflejos visiovestibuloocular, véstibulo ocular, cervicoocular y el estudio del nistagmus tras la estimulación del véstibulo en condiciones fisiológicas (pruebas rotatorias) o no fisiológicas (pruebas calóricas) se lleva a cabo mediante la videonistagmografía (registro en vídeo del nistagmus y estudio de sus características: velocidad de fase lenta, dirección, duración).

### **Pruebas especializadas.**

- Las pruebas calóricas, valoran el estado del laberinto posterior. Consiste en medir las características del nistagmus inducido tras irrigación durante cuarenta segundos de ambos conductos auditivos externos, con agua caliente (44 grados) o fría (30 grados). Sólo se puede realizar en pacientes con membrana timpánica íntegra. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computarizado nos informa de la respuesta de cada véstibulo.

- En las pruebas rotatorias se utilizan una serie de estímulos rotatorios, fisiológicos, controlados para provocar el nistagmus. Se produce nistagmus en el sentido del giro, y en sentido contrario en el momento de la parada. No permite explorar ambos laberintos por separado. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computarizado informa de la respuesta holística del sistema vestibular.

- La electronistagmografía mediante electrodos colocados alrededor de los ojos registra los movimientos oculares, observando el nistagmo durante las pruebas de provocación.

- La craneocorpografía registra mediante fotografías los movimientos de la cabeza y cuerpo y permite el estudio del equilibrio tanto estático, prueba de Romberg, como dinámico, prueba de Unterberger. La posturografía y estatoquinesimetría

computarizadas permiten el estudio de la postura corporal de forma estática o dinámica mediante el registro de la actividad tónica muscular. En la posturografía computarizada el paciente, con los ojos cerrados, parado sobre una plataforma sincronizada con sus movimientos, se registran las oscilaciones. Permite evaluar la vía vestibular, con otras combinaciones de pruebas se exploran el componente visual y propioceptivo del equilibrio (39).

<b>Anamnesis del paciente con vértigo (34)</b>	
<b>Característica a evaluar</b>	<b>Descripción</b>
Cualidad	Determinar si es mareo o vértigo, preguntar al paciente sobre la sensación de giro o movimiento de sí mismo o de los objetos que lo rodean.
Tiempo de duración	Si es un vértigo de segundos, minutos, horas o incluso días. Aquellos con periodos de segundos a minutos pueden considerarse vértigo postural benigno. Cuadros recurrentes de vértigo con duración de horas a días puede observarse en migraña vestibular o enfermedad de Menière.
Situaciones desencadenantes	Los cambios de posiciones en cama o movimientos de cabeza son generalmente descritos en pacientes con VPPB. Vértigo asociado a dolor de cabeza con asociación de situaciones estresantes e ingesta de alimentos como café, menta, embutidos y altas cantidades de sal, pueden ser vistos en pacientes con migraña vestibular, tampoco se descarta la asociación de la ingesta de sal con la presentación de mayores síntomas de Enfermedad de Menière. La asociación una infección aguda de características virales en los últimos 15 días al menos señala la posible presentación de neuronitis vestibular.
Síntomas asociados	Disminución de la audición unilateral, con registro de hipoacusia fluctuante de carácter neurosensorial asociada a acufenos, es mayormente vista en pacientes con enfermedad de Menière. Fonofobia y fotofobia asociados a cefaleas que cursen hasta 72 horas, son vistos en pacientes con migraña vestibular. La presentación de un episodio grave de náuseas y vómitos a repetición con fotofobia es mayormente vista en pacientes con neuronitis vestibular.

## **1.2 Antecedentes Específicos.**

En un estudio realizado en Brasil en 2005 para verificar la importancia de la restricción del movimiento de la cabeza en la progresión clínica de Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) del conducto semicircular posterior después de someterse a maniobra de Epley, donde se incluyeron 58 pacientes de entre 36-90 años, se encontró que en el grupo 1 incluidos 28 pacientes los cuales se sometieron a restricción del movimiento de la cabeza con uso de collarín cervical, el 82.1% mejoraron posterior a una maniobra de Epley; el grupo 2 incluidos 30 pacientes los cuales no se sometieron a restricción postural, el 73.3% mejoraron posterior a una sola maniobra de Epley, por lo que se llegó a la conclusión de que el uso de restricción de movimientos de la cabeza no modificó en la progresión clínica de los pacientes con VPPB (43).

Otro estudio realizado en 2017 en el Reino Unido para establecer si el uso de collarín cervical después de la realización de maniobras de reposición canalicular afecta el número de maniobras requeridas para resolver los síntomas del paciente, en este estudio se incluyeron 624 pacientes con edad igual o mayor a 18 años, el primer grupo de 263 pacientes con uso de collarín, 221 tuvieron resolución de síntomas posterior a primera maniobra, 29 después de la segunda y 13 después de la tercera. En el segundo grupo se incluyeron 361 pacientes sin uso de collarín, 299 pacientes tuvieron resolución posterior a primera maniobra, 49 posterior a la segunda y 13 posterior a la tercera. En este estudio se concluyó que no hubo diferencia significativa en los resultados de ambos grupos (42).

En un estudio realizado en 2006 en Turquía, se investigó la eficacia de la restricción postural después de la maniobra de reposición en el tratamiento del VPPB, en este

estudio se incluyeron 120 pacientes, 66 mujeres y 54 hombres, de estos 61 pacientes mantuvieron restricción postural y 59 no tuvieron restricción postural, 3 pacientes se excluyeron del estudio por no cumplir con las normas, en el grupo uno 48 pacientes mejoraron posterior a primer maniobra y 6 posterior a la segunda maniobra. En el segundo grupo 40 pacientes mejoraron posterior a primera maniobra y 6 posterior a segunda. En este estudio se concluyó que la restricción postural mejora el efecto terapéutico del reposicionamiento de los canales en el tratamiento de VPPB del canal semicircular posterior, sin embargo no se demostró su eficacia a largo plazo de la restricción postural para prevenir la recurrencia del VPPB (44).

Por lo que el objetivo general de este estudio es determinar la utilidad de la restricción de movimientos cráneocervicales en la resolución de vértigo postural posterior a la maniobra de Epley, determinando si existe una modificación en el número de maniobras de reposicionamiento canalicular requeridas por cada paciente con el uso del collarín cervical, en la población del servicio de Otoneurología del Hospital de Especialidades de Puebla.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vértigo posicional paroxístico benigno es la patología vestibular más frecuente que afecta la calidad de vida de quien lo padece, llegando incluso a incapacitarlos para laborar, siendo su valoración en ocasiones difícil por tratarse de un síntoma totalmente subjetivo, por ello es preciso y necesario realizar el diagnóstico de manera oportuna y eficiente del Vértigo Posicional Benigno, reduciendo el uso inapropiado de medicamentos que suprimen el sistema vestibular y disminuyendo el uso inadecuado de pruebas complementarias como imágenes radiográficas además de incrementar el uso de maniobras apropiadas de reposicionamiento terapéutico.

Para el diagnóstico de las causas de vértigo es esencial una adecuada anamnesis, estableciendo las características del vértigo, y una exploración física detallada, lo cual permita al médico llegar a un diagnóstico presuntivo y certero y con ella dar un adecuado tratamiento al paciente.

El tratamiento de elección para esta patología son las maniobras de reposición canalicular; en nuestro hospital, se somete a los pacientes a estas maniobras en el servicio de Otoneurología, y se opta por indicar al 100% de los pacientes la restricción de movimientos cráneocervicales con el uso de collarín blando cervical por 48 horas, retirándolo únicamente durante el baño, sin embargo se trata de un gasto para el paciente ya que no es una prestación del hospital, así como también su uso representa una incomodidad para los pacientes para realizar sus actividades de la vida diaria, además de presentar dolor cervical importante y contracturas musculares posterior al retiro del collarín y con ello limitación para reincorporarse a sus actividades laborales y de la vida diaria.

### **3. JUSTIFICACION**

El presente estudio tiene impacto en la comunidad médica pero sobre todo otorrinolaringológica, ya que permitirá comparar el grado de utilidad terapéutica con el uso de collarín posterior a la Maniobra de reposición canalicular de Epley y sin el uso de este.

Debido a la frecuencia de esta enfermedad y sus efectos sobre la vida diaria de los pacientes, además de la facilidad de establecer el diagnóstico presuntivo con anamnesis y examen físico completo, así como la sencillez de la maniobra de Epley en el tratamiento del Vértigo postural Benigno del canal posterior, fue de interés proponer la utilización y realización de esta maniobra como prueba terapéutica y comparar la utilidad del uso de collarín cervical y la libertad de movimiento posterior a la realización de la maniobra.

Con esto podremos concluir si el uso de collarín cervical en las maniobras de reposicionamiento canalicular es útil o no, y la verdadera necesidad de implementarlo en las consultas de otoneurología de nuestro hospital.

## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1 Tipo de estudio**

Tipo de estudio: Descriptivo

Características del estudio:

- Por la participación del investigador: Observacional
- Por la temporalidad del estudio: Transversal
- Por la direccionalidad: Ambilectivo
- Por la información obtenida: Ambispectivo
- Por la institucionalidad: Unicéntrico

### **4.2 Pacientes**

Pacientes derechohabientes del servicio de Otoneurología mayores de 18 años, ambos sexos, que acuden a la consulta externa con diagnóstico de VPPB únicamente del canal semicircular posterior en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de especialidades, IMSS Puebla, Puebla.

### **4.3 Instrumentos**

Expediente clínico completo

Hoja de recolección de datos

Consentimiento informado

Software SPSS (Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales)  
(Chicago, Illinois, Estados Unidos), versión 24.0.

#### **4.4 Procedimientos**

Se estudiaron pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión, se revisaron expedientes clínicos completos de los pacientes en el caso del análisis retrospectivo de los primeros 6 meses del estudio y se realizó estudio prospectivo con pacientes que llegaron a consulta de primera vez de otoneurología, se les realizó maniobra de Epley a todos aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio y que estuvieron de acuerdo firmando consentimiento informado, se les dio seguimiento semanal hasta la resolución de sus síntomas; los primeros 6 meses del estudio fueron pacientes con indicación de uso de collarín y limitación de movimientos cráneocervicales, los siguientes 6 meses del estudio fueron pacientes con libertad de movimiento, sin indicación de uso de collarín.

#### **4.5 Análisis estadístico**

Para describir las características de la población en estudio a las variables cuantitativas se les calcularon sus medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar). A los resultados de las variables cualitativas se les calculó porcentajes. Se estableció el número de maniobras de Epley requeridas en cada paciente dependiendo el grupo en el que se asignó, para determinar si existió alguna diferencia significativa con el uso de collarín cervical y sin el uso de este, dichos datos se analizaron mediante la prueba Chi cuadrada para determinar la significancia estadística.

Todos los análisis se realizaron con la ayuda del software SPSS (Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales) (Chicago, Illinois, Estados Unidos), versión 24.0.

## 4.6 Aspectos éticos

Con respecto a los aspectos éticos este estudio fue aprobado por el comité local de investigación en salud y su diseño estuvo de acuerdo a los lineamientos anotados en los siguientes códigos:

- Reglamento de la ley General de Salud. De acuerdo a la norma de la Ley general de Salud en materia de investigación en salud vigente y basada en los artículos 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 y 24 el presente estudio no produce ningún riesgo para la salud del paciente.

- De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud.

Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

- Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”.

- Además de no recabarse ningún dato que pueda identificar al paciente, respetando de este modo la privacidad de sus datos.

Sin evidenciar las reglas deontológicas que esta investigación toma en cuenta como: el principio de beneficencia, benevolencia y confidencialidad; además de incluir el principio de universalización, de igualdad en dignidad en dignidad y valor de la persona humana y el principio de justicia y equidad a favor de los menos favorecidos.

## 5. RESULTADOS

Se estudiaron 110 pacientes que cumplieron con los criterios de selección.

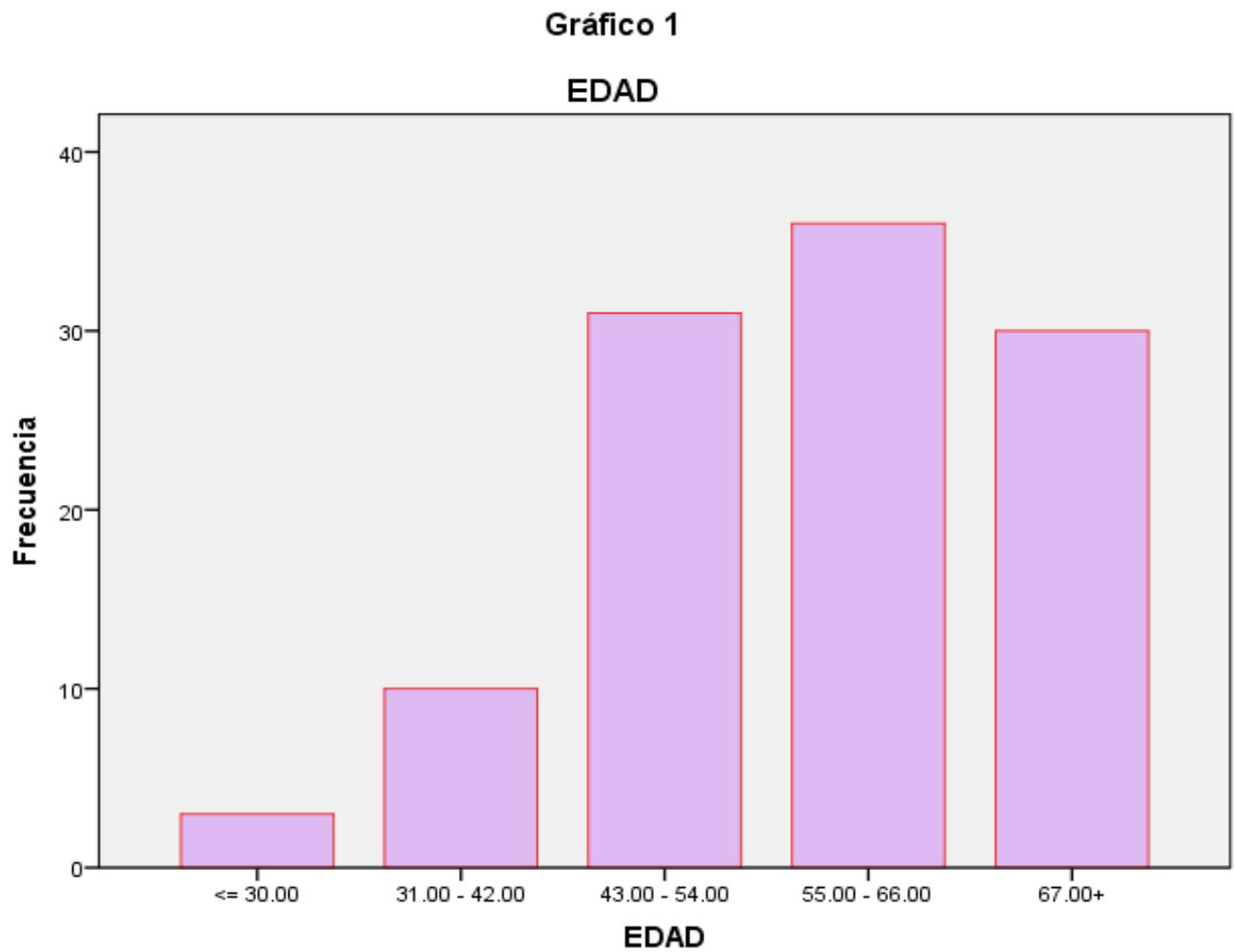
### Análisis descriptivo de las variables de población

#### Variables demográficas

	<b>Grupo 1</b> <b>Con collarín (68)</b>	<b>Grupo 2</b> <b>Sin collarín (42)</b>
<b>Edad</b>	59.2 ± 13.4	55 ± 12
<b>Genero</b>		
Femenino	49 (72.1%)	24 (27.9%)
Masculino	19 (57.1%)	18 (42.9%)
<b>Ciudad de residencia</b>		
Puebla	66 (97.1%)	40 (95.2%)
Tlaxcala	2 (2.9%)	1 (2.4%)
Oaxaca	0	1 (2.4%)
<b>Oído afectado</b>		
Derecho	41 (60.3%)	22 (52.4%)
Izquierdo	27 (29.7%)	20 (47.6%)
<b>Antecedente de hipertensión arterial</b>	30 (44.1%)	19 (45.2%)
<b>Antecedente de diabetes mellitus tipo 2</b>	13 (19.1%)	7 (16.7%)
<b>Antecedente de dislipidemia</b>	19 (27.9%)	10 (27.8%)

## Edad

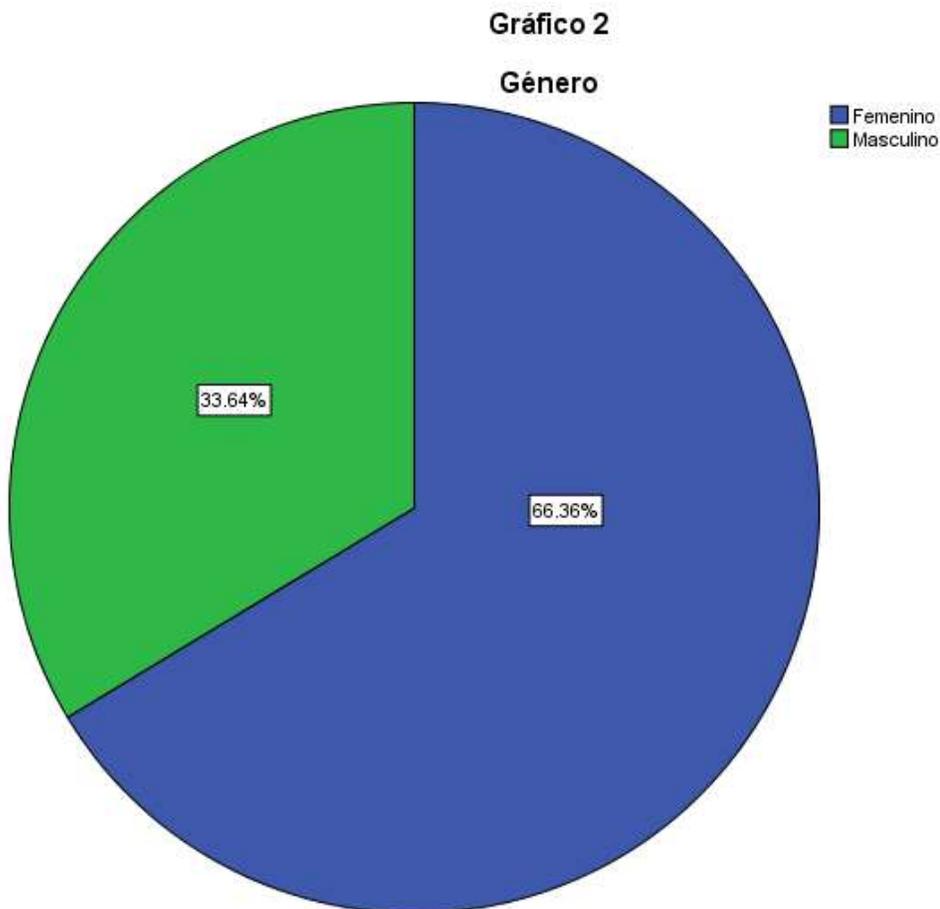
En cuanto a la edad de los pacientes se encontró una edad media de 57.62 con una desviación estándar de  $\pm 13.05$ . (Gráfico 1)



## Género

En cuanto al género se encontró que el género que predominó fue el género femenino con 66.4% (73 pacientes) mientras que el género masculino representó el 33.6% (37 pacientes). (Cuadro 2 y Gráfico 2).

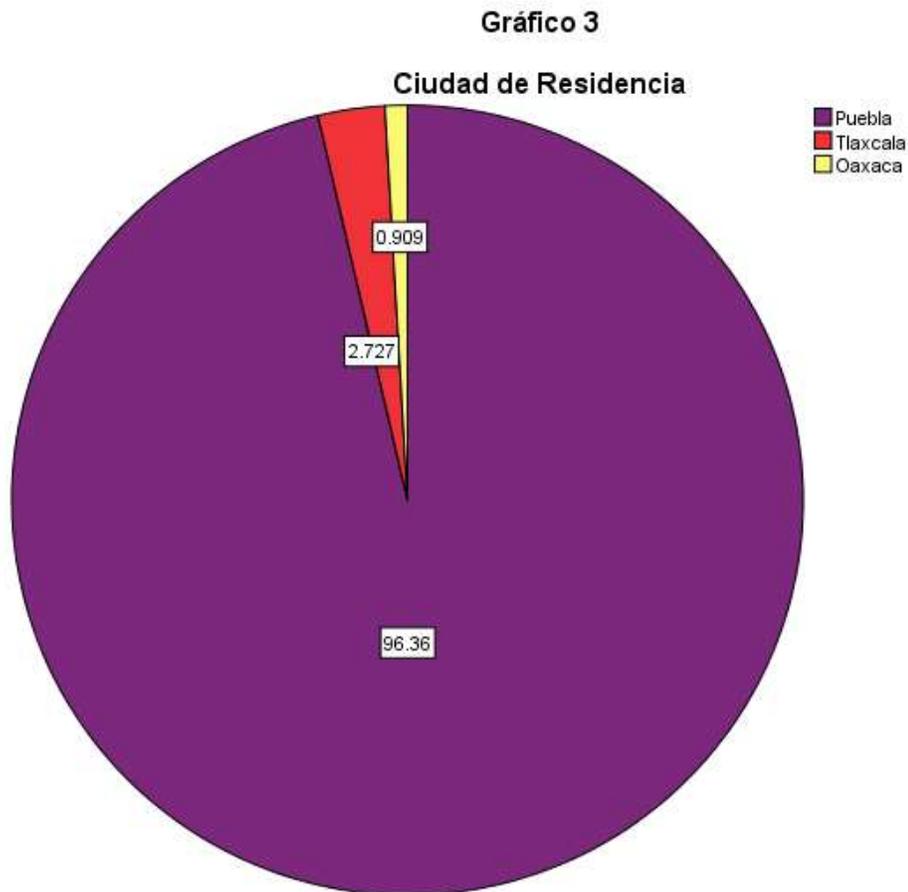
<b>Género de los pacientes (Cuadro 2)</b>		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Femenino</b>	73	66.4
<b>Masculino</b>	37	33.6



## Lugar de Residencia

En cuanto al lugar de residencia se encontró que el 96.4% (106 pacientes) de los pacientes residían en Puebla, 2.7% (3 pacientes) en Tlaxcala y 0.9% (1 paciente) en Oaxaca. (Cuadro 3 y Gráfico 3).

<b>Lugar de Residencia de los pacientes de estudio</b>		
<b>(Cuadro 3)</b>		
	<b>Frecuencia (<i>n</i>)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Puebla</b>	106	96.4
<b>Tlaxcala</b>	3	2.7
<b>Oaxaca</b>	1	.9

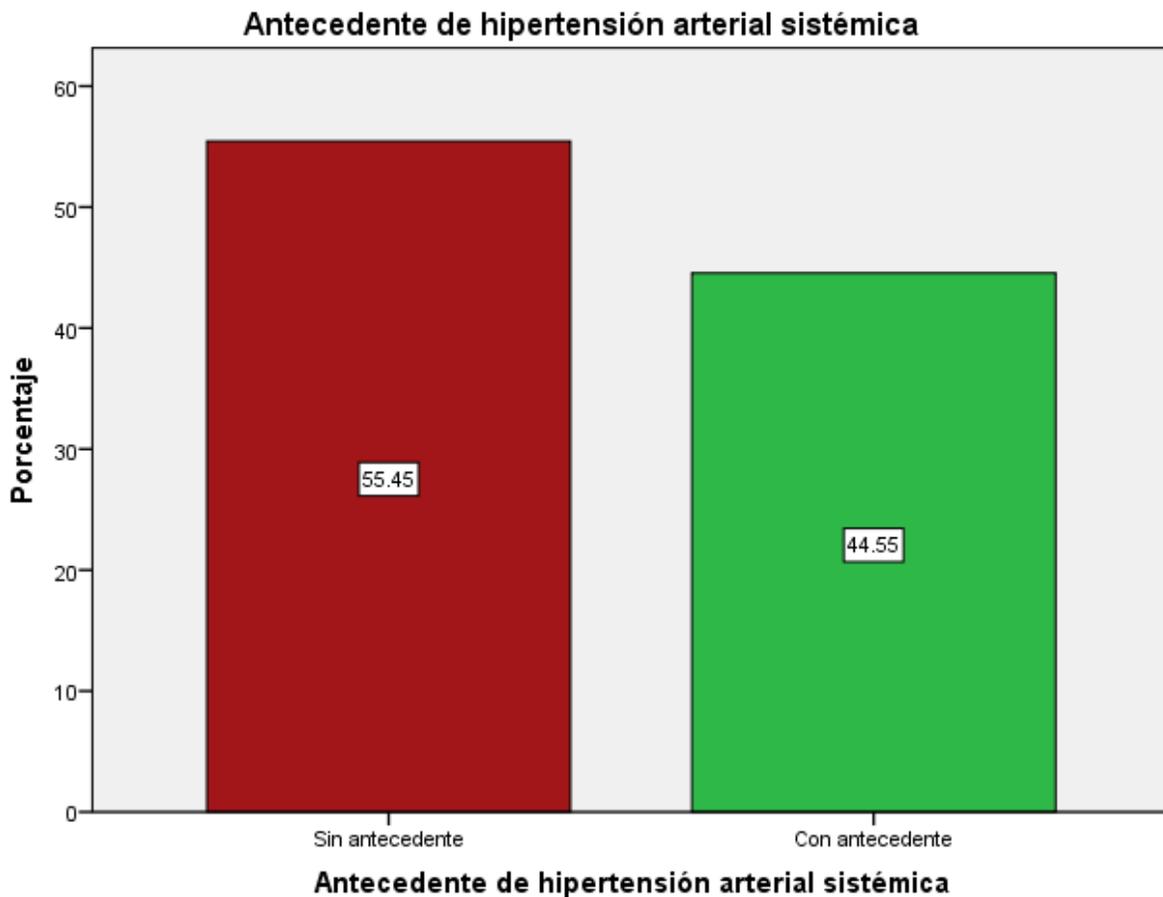


### Antecedente de Hipertensión arterial sistémica

El 55.5% de los pacientes de estudio no tenían antecedente de hipertensión arterial sistémica, contra un 44.5% que si tenían dicho antecedente. (Cuadro 4 y Gráfico 4).

<b>Antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica en los pacientes de estudio</b>		
<b>(Cuadro 4)</b>		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Sin antecedente</b>	61	55.5
<b>Con antecedente</b>	49	44.5

**Gráfico 4**

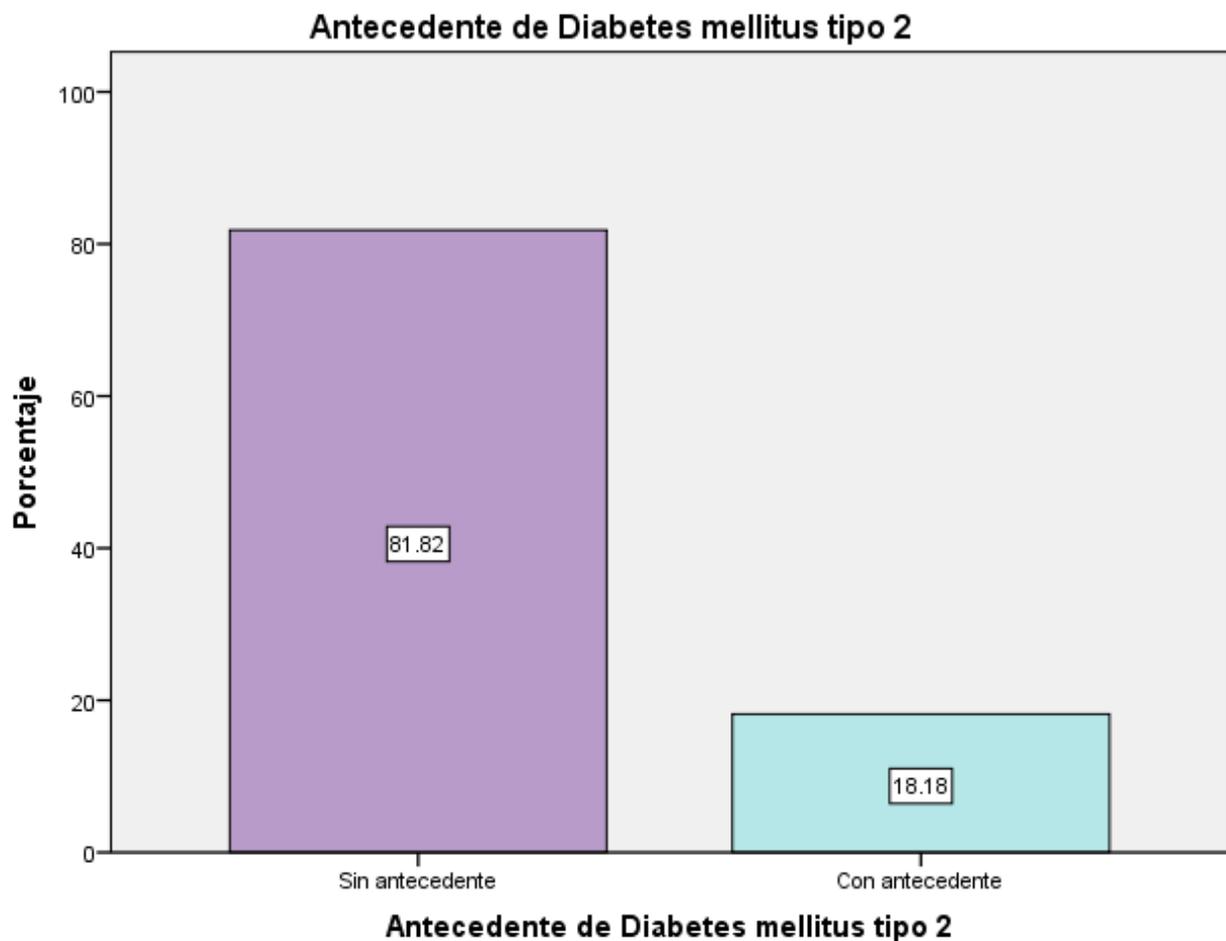


## Antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2

Se encontró que el 81.8% de los pacientes no tenían antecedente de diabetes mellitus tipo 2, contra un 18.2% que si contaban con este antecedente. (Cuadro 5 y Gráfico 5).

<b>Antecedente de Diabetes mellitus tipo 2 en los pacientes de estudio (Cuadro 5)</b>		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Sin antecedente</b>	90	81.8
<b>Con antecedente</b>	20	18.2

**Gráfico 5**

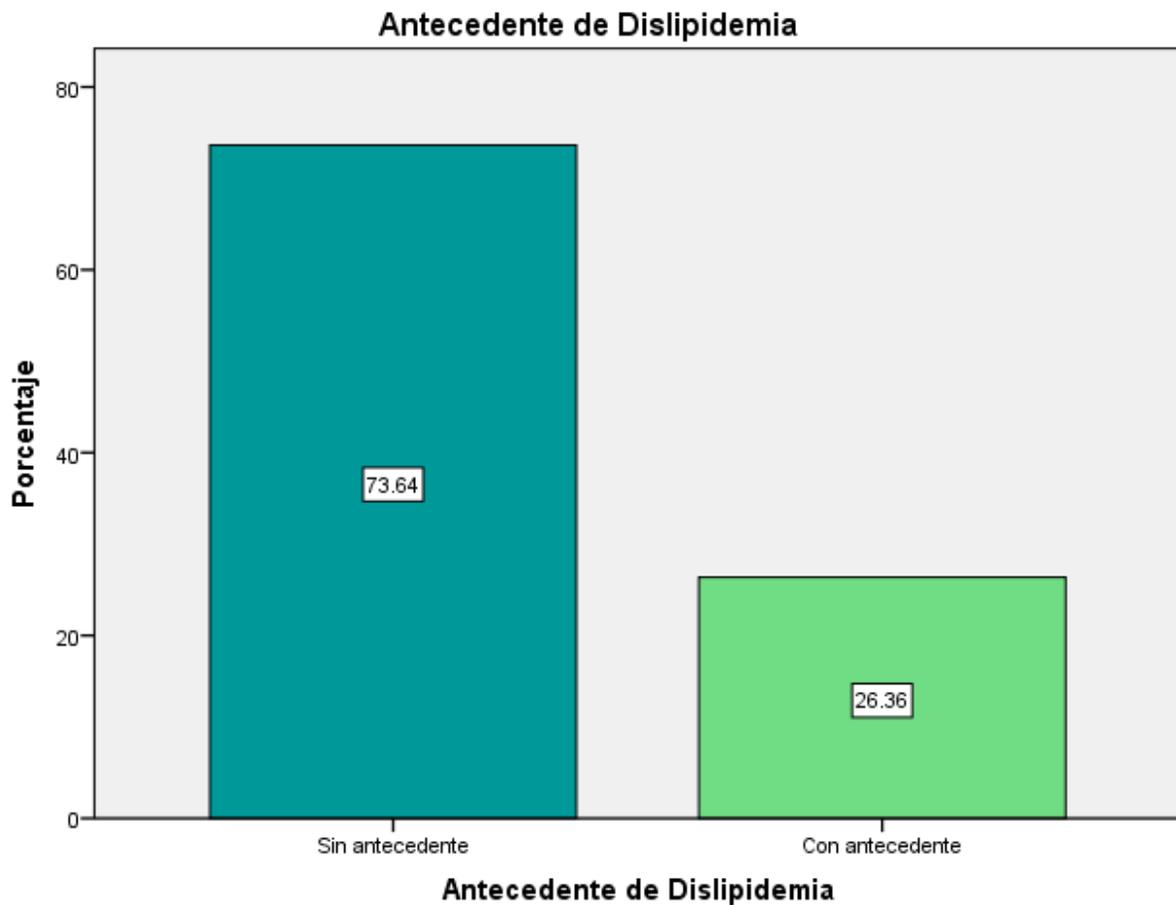


### Antecedente de dislipidemia

El 26.4% de los pacientes contaba con el antecedente de Dislipidemia, sin embargo el 73.6% de ellos no tenía este antecedente. (Cuadro 6 y Gráfico 6).

<b>Antecedente de Dislipidemia en los pacientes de estudio (Cuadro 6)</b>		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Sin antecedente</b>	81	73.6
<b>Con antecedente</b>	29	26.4

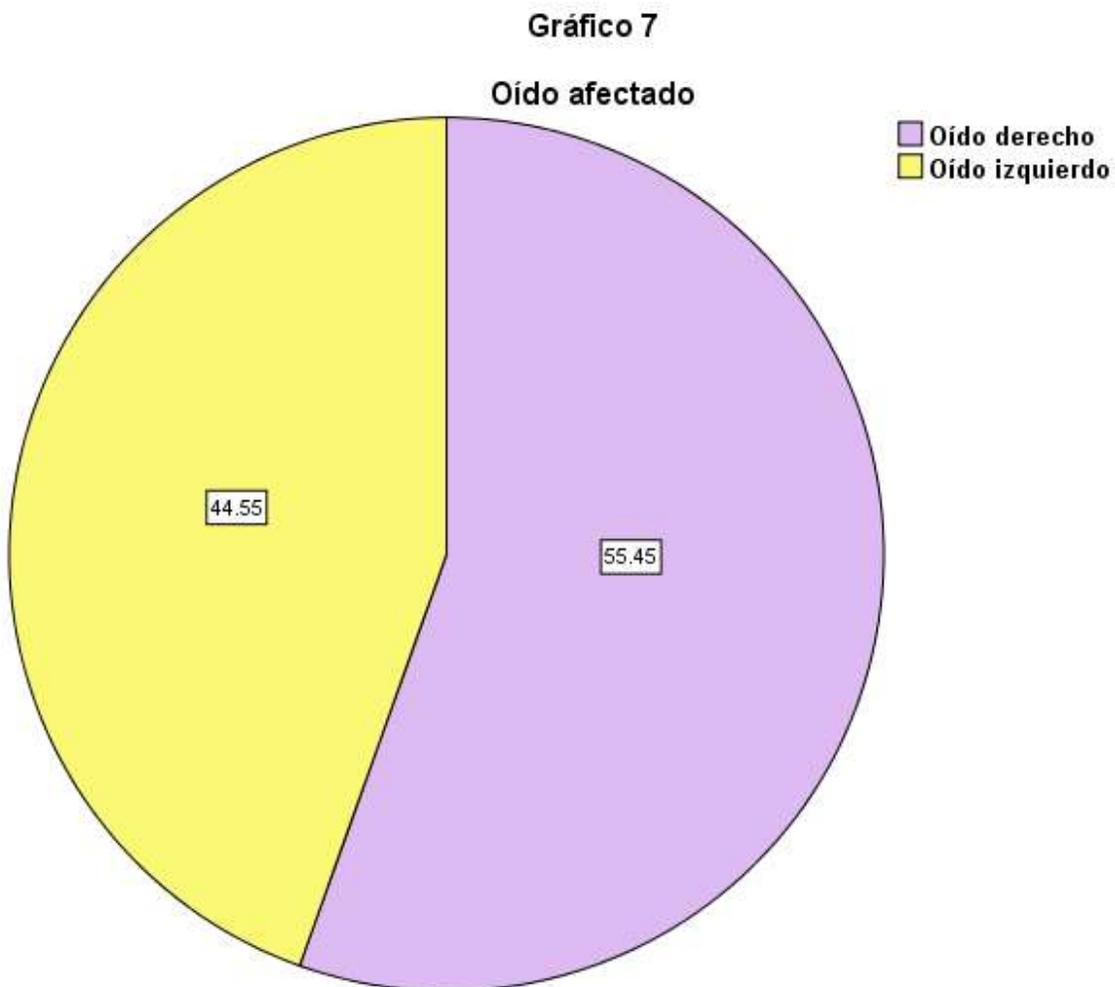
**Gráfico 6**



## Oído afectado

El oído más afectado dentro del grupo de estudio fue el derecho con un 55.5% a diferencia del oído izquierdo que representó el 44.5%. (Cuadro 7 y Gráfico 7).

<b>Oído afectado en los pacientes de estudio (Cuadro 7)</b>		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Oído derecho</b>	61	55.5
<b>Oído izquierdo</b>	49	44.5



## Análisis descriptivo de las variables de estudio

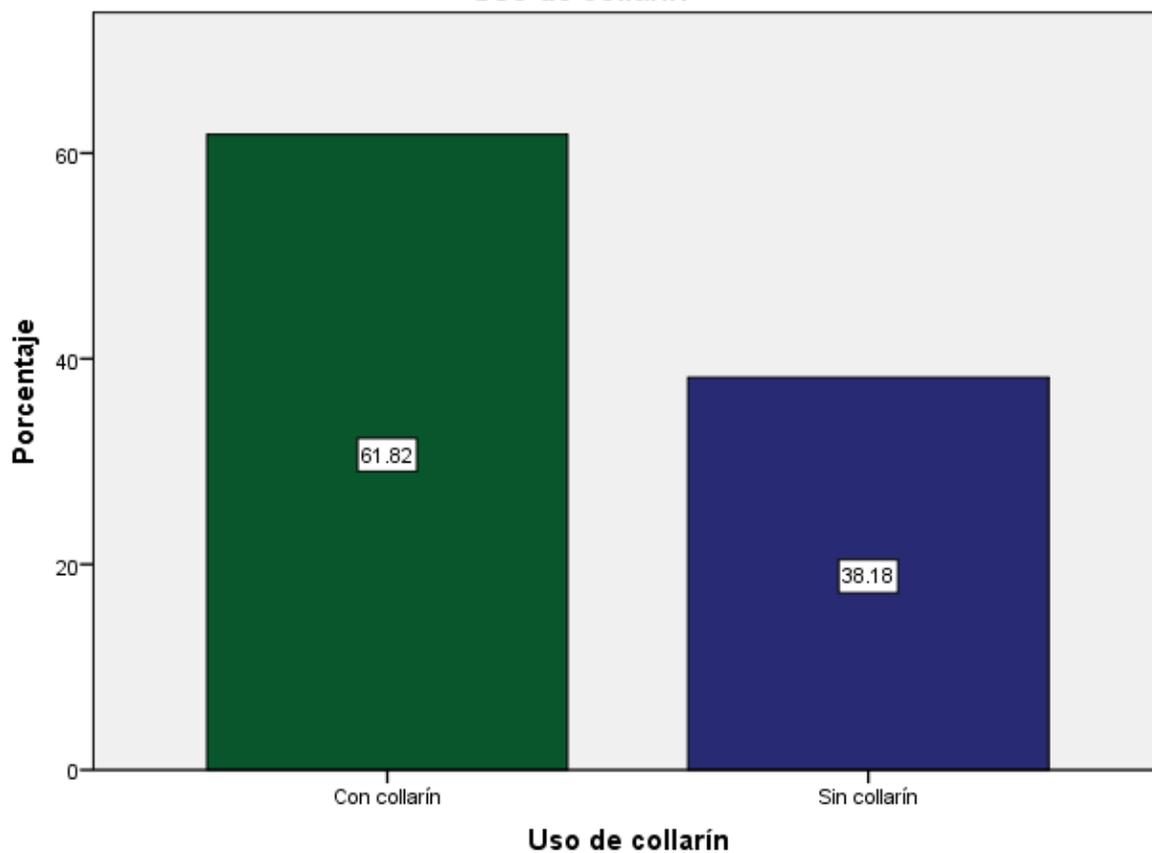
### Uso de collarín

Se formaron 2 grupos de estudio el primero que se sometió a uso de collarín con 68 pacientes siendo el 61.8% contra el segundo grupo el cual no usó collarín cervical con 42 pacientes siendo el 38.2%. (Cuadro 8 y Gráfico 8).

	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Con collarín</b>	68	61.8
<b>Sin collarín</b>	42	38.2

**Gráfico 8**

**Uso de collarín**

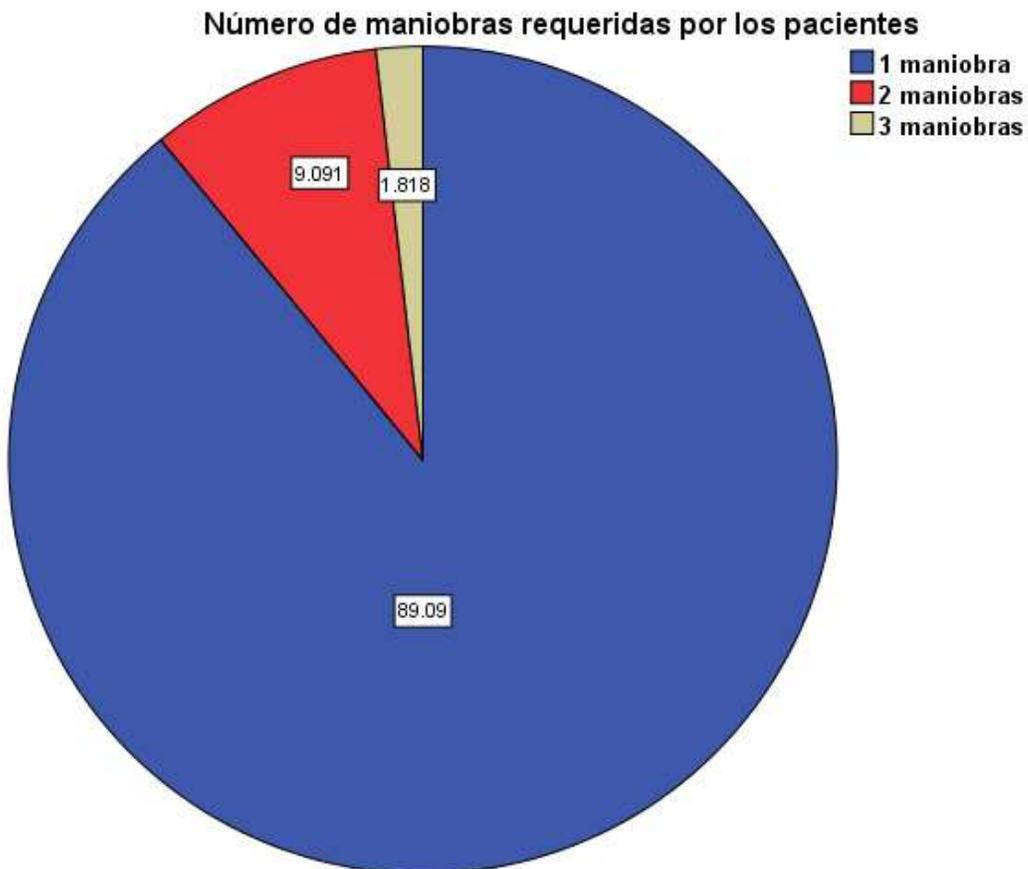


## Número de maniobras

De los 110 pacientes incluidos en el estudio el 89.1% (98 pacientes) requirieron una maniobra de Epley para la resolución de los síntomas de VPPB, el 9.1% (10 pacientes) requirieron una segunda maniobra y solo el 1.8% (2 pacientes) requirieron una tercera maniobra. (Cuadro 9 y Gráfico 9).

Número de maniobras requeridas en los pacientes de estudio (Cuadro 9)		
	Frecuencia ( <i>n</i> )	Porcentaje (%)
<b>Una maniobra</b>	98	89.1
<b>Dos maniobras</b>	10	9.1
<b>Tres maniobras</b>	2	1.8

Gráfico 9



## Análisis estadístico de la relación de variables

### Asociación del uso de collarín y número de maniobras requeridas por los pacientes

En el grupo 1 se acumularon 68 pacientes a los cuales se les indicó uso de collarín posterior a maniobra de Epley, de estos 62 pacientes requirieron solo una maniobra, 5 pacientes requirieron una segunda maniobra y solo 1 paciente requirió una tercer maniobra. Dentro del segundo grupo se acumularon 42 pacientes a los cuales no se les restringió la movilidad cráneopostural, dentro de este grupo 36 pacientes requirieron una maniobra, 5 pacientes requirieron una segunda maniobra y solo 1 paciente requirió una tercera maniobra. (Cuadro 10). Se aprecia en el cuadro que no existe significancia estadística entre ambos grupos de estudio con una  $p$  0.67 mediante prueba de chi cuadrada.

Relación entre el uso de collarín y el número de maniobras (Cuadro 10)					
Uso de collarín	N=110	Número de maniobras requeridas por los pacientes			Intervalo de confianza 95%
		1 maniobra	2 maniobras	3 maniobras	<i>P</i>
Con collarín	<i>n</i> =68	62 (91.2%)	5 (7.4%)	1 (1.5%)	0.67
Sin collarín	<i>n</i> =42	36 (85.7%)	5 (11%)	1 (2.4%)	

**Asociación del antecedente de hipertensión arterial sistémica y el número de maniobras requeridas por los pacientes**

Se encontró que de los 10 pacientes que requirieron la realización de una segunda maniobra solo la mitad de ellos tenían antecedente de hipertensión arterial, y de los 2 pacientes que requirieron una tercer maniobra de reposición, ambos tenían el antecedente de hipertensión arterial, sin embargo en el cuadro 11 se aprecia que no existe significancia estadística en esta asociación con una  $p$  0.25 con un intervalo de confianza del 95%.

<b>Asociación del antecedente de hipertensión arterial sistémica y el número de maniobras requeridas por los pacientes (Cuadro 11)</b>				
<b>Antecedente de hipertensión arterial sistémica</b>	<b>Número de maniobras requeridas por los pacientes</b>			<b>Intervalo de confianza 95%</b>
	1 maniobras	2 maniobras	3 maniobras	$p$
<i>N=110</i>	<i>n=98</i>	<i>n=10</i>	<i>n=2</i>	<i>0.25</i>
<b>Sin antecedente</b>	56	5	0	
<b>Con antecedente</b>	42	5	2	

**Asociación del antecedente de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y el número de maniobras requeridas por los pacientes**

En el cuadro 12 podemos apreciar que de los 10 pacientes que requirieron una segunda maniobra únicamente 1 de ellos contaba con el antecedente de DM2 y de los 2 pacientes que requirieron una tercer maniobra, ninguno de ellos tenía dicho antecedente, por lo tanto en la prueba de Chi cuadrada obtuvimos una significancia estadística con una  $p$  0.6. Por lo tanto no significativa.

<b>Asociación del antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y el número de maniobras requeridas por los pacientes (Cuadro 12)</b>				
<b>Antecedente de DM2</b>	<b>Número de maniobras requeridas por los pacientes</b>			<b>95% intervalo de confianza</b>
	1 maniobra	2 maniobras	3 maniobras	$p$
<i>N=110</i>	<i>n=98</i>	<i>n=10</i>	<i>n=2</i>	<i>0.60</i>
<b>Sin antecedente</b>	79	9	2	
<b>Con antecedente</b>	19	1	0	

## 6. DISCUSION

El vértigo postural benigno es la forma más común de vértigo agudo en las unidades médicas de atención primaria y de urgencias, frecuentemente no diagnosticado, posiblemente debido a la poca utilización o conocimiento de los procedimientos de reposición canalicular tanto diagnósticos como terapéuticos. El vértigo es de los síntomas que mayor impacto emocional tiene en los pacientes ya que genera, inseguridad, miedo, angustia y ansiedad. Esto es lo que motiva la realización del presente estudio que tuvo por finalidad determinar la utilidad del uso de collarín cervical posterior a maniobra de Epley en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno del canal semicircular posterior en el servicio de Otoneurología en el Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho.

Posterior al análisis de datos del presente estudio se concluyó que la edad media de los pacientes fue de 57.62 con una desviación estándar  $\pm 13$ , lo cual es coincidente con el estudio de Ciorba et al donde se reporta que el vértigo postural es más frecuente en pacientes mayores de 40 años (22), así mismo en el estudio de Gallardo et al donde se menciona que el vértigo postural es más frecuente entre la quinta y séptima década de la vida (47).

En lo que respecta al género se encontró que el género femenino predominó con un 66% de los pacientes, mientras que el sexo masculino fue de 33%, esto coincidente con el estudio de Freitas et al y Ciorba et al (22,43) donde se menciona que las mujeres fueron la mayoría de pacientes en su estudio con más del 50%, así mismo se sabe que en cuanto a la epidemiología de este trastorno existe una tasa de prevalencia anual de hombres a mujeres de 1:2.7.(23) La predominancia femenina puede estar relacionada, entre otros factores, a migrañas o factores hormonales. Se ha concluído que el déficit de estrógenos altera de manera interna la estructura de la otoconia y su interconexión, uniéndola a la matriz. (48)

En cuanto a la ciudad de residencia predominó el estado de Puebla con el 96.4% de los pacientes estudiados. Aunque no se hallaron estudios que respaldaran este hallazgo, resulta evidente que los pacientes acuden a este centro hospitalario por ser su hospital de referencia a tercer nivel.

En cuanto al oído más afectado resultó ser el oído derecho con un 55.5%, a comparación del izquierdo el cual solo se encontró en el 44.5% de los pacientes. Resultado que coincide con el estudio Freitas et al, Ganança et al, Frazza et al y Gans et al (43, 49, 50,51); estos autores argumentan que la mayor prevalencia del oído derecho se debe a que la maniobra de diagnóstico normalmente se realiza de primera instancia en este lado y no sufre ninguna influencia de fatiga a la repetición de la prueba de diagnóstico.

En cuanto al antecedente de hipertensión arterial encontramos que de los 110 pacientes estudiados el 55.5% contaba con dicho antecedente, mientras que el resto no. Hablando de la diabetes mellitus tipo 2 el 18.2% de los pacientes contaba con este antecedente, y en cuanto a la dislipidemia el 26.4% contaba con este antecedente. Lo cual es concordante con los reportes de Wada y et al quienes mencionaron que la hipertensión arterial predominó en este grupo de pacientes, representando el 82.4%, seguido de diabetes representando el 12.7% (52). Esta asociación de hipertensión con disfunción vestibular se puede explicar por el hecho que los efectos vasculares de la hipertensión y la diabetes pueden ser mecanismos posibles que conducen a la hipoxia tisular y a la degeneración cocleovestibular. Chávez-Delgado et al reportan que la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia dieron lugar al mayor porcentaje de disfunción coclear y vestibular, con hipertensión presente en el 74% de la población estudiada. Además del daño microvascular, el daño macrovascular se observa en personas con diabetes e hipertensión (54). En el estudio de D´Silva et al demostró que la hipertensión es el factor que contribuye al aumento en la prevalencia del VPPB en individuos con diabetes tipo 2. La hipertensión puede causar daño vascular a la macula del utrículo y el sáculo, lo que resulta en el desplazamiento de los otolitos (53).

El presente estudio fue retrospectivo y prospectivo con una cantidad de 110 pacientes, donde se formaron dos grupos, el primero conformado por 68 pacientes los cuales fueron canalizados al servicio de otoneurología durante el periodo de marzo a agosto del 2019, este grupo recibió la indicación de restricción de movimientos cráneocervicales con uso de collarín cervical por 48 horas posterior a la maniobra de Epley; el segundo grupo conformado por 42 pacientes canalizados durante el periodo de septiembre de 2019 a febrero del 2020, los cuales no se les indicó ninguna restricción cráneopostural ni uso de collarín cervical posterior a la realización de la maniobra de Epley. De todos los pacientes de estudio 98 pacientes (89.1%) requirieron únicamente la realización de una maniobra de Epley, 10 pacientes (9.1%) requirieron una segunda maniobra y solo 2 pacientes (1.8%) necesitaron una tercer maniobra, esto es coincidente con Epley et al, Agné et al, donde se menciona que la maniobra de Epley es efectiva en el 80-90% de los pacientes (17,18).

Dentro del grupo 1 conformado por 68 pacientes que tuvo indicación de restricción de movimiento cráneocervical con uso de collarín cervical, 62 pacientes requirieron únicamente una sola maniobra de recanalización, 5 pacientes requirieron una segunda maniobra y solo 1 paciente requirió una tercer maniobra. En el grupo 2 conformado por 42 pacientes sin indicación de restricción de movimiento cráneocervical, 36 pacientes requirieron solo 1 maniobra de recanalización, 5 pacientes requirieron de una segunda maniobra y solo 1 paciente requirió de una tercer maniobra. Estadísticamente la comparación de ambos grupos no fue significativa con una p de 0.6. Esto concuerda con los estudios de Gordon y Gadoth et al y Freitas et al quienes concluyeron que la restricción de movimientos craneocervicales no son necesarios para la adecuada progresión clínica de los pacientes con VPPB (43, 55). Al igual que Massoud y Ireland en 1996, quienes realizaron un estudio prospectivo comparando los resultados relacionados con las instrucciones posttratamiento de 4 grupos y diferentes y encontraron que estas instrucciones no son necesarias (56); esto similar a Marciano y Marcelli en 2002 comentaron que la restricción de movimientos posterior a maniobra parecía no tener ningún efecto en la recurrencia de los síntomas (57); en 2005 Roberts et al dirigió un estudio analizando las restricciones postmaniobra con un grupo control y

experimental y concluyo que las restricciones incluyendo el uso de collarín cervical no mejoran la eficacia del tratamiento (58).

Más recientemente en 2011 un estudio italiano por Stefano et al, titulado como ¿Es necesaria la restricción postural para el manejo de VPPB del canal semicircular posterior?, fue un estudio prospectivo aleatorizado comparando dos grupos de pacientes con VPPB del canal semicircular posterior que concluyó que las restricciones posturales no mostraron beneficios en las maniobras de recanalización y actualmente causan rigidez cervical (59).

En cuanto a la relación del antecedente de hipertensión arterial y el número de maniobras requeridas en cada uno de los grupos, no se encontró significancia estadística con una p de 0.25, lo cual concuerda con D'Silva et al y Cui Ting Zhu et al quienes concluyeron en sus estudios que la hipertensión arterial puede aumentar la prevalencia del VPPB, pero no influye en el pronóstico y la recurrencia de los síntomas (53, 60).

Hablando de la relación del antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y el número de maniobras requeridas en cada uno de los grupos, no se encontró significancia estadística con una p de 0.60, lo cual concuerda con Cui Ting Zu et al quien en su estudio concluye que la diabetes tipo 2 es un factor independiente para la recurrencia de VPPB (60).

## **7. CONCLUSIONES**

Existen diversos trabajos a nivel internacional que comparan la utilidad del uso del collarín posterior a maniobras de reposicionamiento canalicular, donde en la mayoría se concluye que la restricción de movimientos cráneocervicales posterior a maniobra de Epley no muestra mejoría o diferencia alguna en la resolución de los síntomas, pronóstico o recurrencia de los pacientes con vértigo postural paroxístico benigno. Si bien el uso de collarín cervical crea una sensación de seguridad tanto en el paciente como en el medico, el no uso de éste permite a los pacientes volver a su rutina diaria normal más rápidamente y con menos inconvenientes y malestar.

Por lo tanto con base en nuestro trabajo y en la revisión de la literatura podemos concluir que la restricción postural con uso de collarín cervical no muestra beneficio posterior a maniobras de reposicionamiento canalicular, además de significar un gasto extra para el paciente.

### **7.1 LIMITACIONES**

Dentro de las limitaciones del estudio encontramos la diferencia del tamaño de la muestra de ambos grupos, por lo que podemos sugerir un estudio más grande multicéntrico con una muestra aleatorizada 1 a 1 para una mejor comparación entre ambos grupos de estudio, ya que a nivel nacional no contamos con estudios de esta índole.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, et al. Cummings otolaryngology–head & neck surgery. 6° ed. USA; Portland, 2015.
2. Roman S, Thomassin JM. Fisiología vestibular. [internet]. USA: Enciclopedia Medico Quirúrgica; 2001 [citado 30 abril del 2020] Disponible a partir de: <https://www.em-consulte.com/it/article/44096/fisiologia-vestibular>
3. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system. *Neuro Rehabilitation*. 2013; 32(3):437-43.
4. Suárez C. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. México: Editorial Médica Panamericana; 2009.
5. Beliz A. Brief review of vestibular system anatomy and its higher order projections. *Neuroanat*. 2005; 4:24–27.
6. Escajadillo JR. Oídos, Nariz, Garganta y cirugía de cabeza y cuello. 4° ed. México: El Manual Moderno; 2014.
7. Ortuño MA, Sanz EM, Barona R. Posturografía estática frente a pruebas clínicas en ancianos con Vestibulopatía. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008; 59(7):334-340.
8. Aedo C, Collao JP, Délano P. Anatomy, physiology and clinical role of the vestibular cortex. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2016; 76(3): 337-346.
9. Schubert MC, Minor LB. Vestibulo-ocular Physiology Underlying Vestibular Hypofunction. *Phys Ther*. 2004; 84(4): 373-85.
10. Rodríguez JS, Villalobos A. Manejo del vértigo en la medicina general. *Rev Med Costa Rica Centroamérica*. 2007; LXIV(579): 107-111.
11. Fernández O. Un paciente con vértigo. *Med Integral*. 2002;40(2): 50-55.
12. Renaud KJ, Gutiérrez A, Villanueva L, Viveros L. Síntomas de inestabilidad corporal y enfermedad vestibular. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2003; 41(5): 373-378.
13. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1998; 339(10): 117-123.
14. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2005; 26(4): 704-1011.

15. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the vestibular system. CNS: Philadelphia; 1986.
16. Fraile JJ, Naya MJ, Marín C, Carmen L, Llorente E. El vértigo posicional paroxístico benigno: una entidad muy frecuente y fácil de tratar. ORL Aragón 1999; 2: 12-16.
17. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992; 107(3): 399-404.
18. Ulytė A, Valančius D, Masiliūnas R, Paškonienė D, Lesinskas E, Kaski D, et al. Diagnosis and treatment choices of suspected benign paroxysmal positional vertigo: current approach of general practitioners, neurologists, and ENT physicians. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019; 276(4): 985-991.
19. Sim E, PhysioSci A, Doc DT, Hill H. Poor Treatment Outcomes Following Repositioning Maneuvers in Younger and Older Adults With Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-analysis. J Am Med Dir Assoc. 2019; 20(2): 1-23.
20. Molvær OI. Chronic Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): A possible cause of chronic, otherwise unexplained neck-pain, headache, and widespread pain and fatigue, which may respond positively to repeated particle repositioning manoeuvres (PRM). Scand J Pain. 2013; 4(4): 231–232.
21. Yetiser S, Ince D. Dynamic visual acuity in benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otolaryngol. 2018; 138(11): 987-992.
22. Ciorba A, Cogliandolo C, Bianchini C, Aimoni C, Pelucchi S, Skarżyński PH, et al. Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. SAGE Open Med. 2019; 7:1–5.
23. Young P, Castillo-Bustamante M, Almirón CJ, Bruetman JE, Finn BC, Ricardo MC, et al. Enfoque del paciente con vértigo. Medicin (Buenos Aires). 2018; 78: 410-416.
24. Wang YL, Wu MY, Cheng PL, Pei SF, Liu Y, Liu YM. Analysis of cost and effectiveness of treatment in benign paroxysmal positional vertigo. Chin Med Jour. 2019; 132(3): 1-4.
25. Carnevale C, Arancibia-Tagle DJ, Rizzo-Riera E, Til-Perez G, Sarría-Echegaray SL, Rama-Lopez JJ, 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.
26. Chih-Chung C, Hsiao-Shan C, Hsun-Hua L, Chaur-Jong H. Efficacy of Repositioning Therapy in Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Preexisting Central Neurologic Disorders. *Front Neurol.* 2018; 9 (486): 1-6.
  27. Imai T, Okumura T, Nishiike S, Takeda N, Ohta Y, Osaki Y, et al. Recovery of positional nystagmus after benign paroxysmal positional vertigo fatigue. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018; 275(12): 1-7.
  28. Lea J, Pothier D (eds): *Vestibular Disorders.* Basel: Karger; 2019.
  29. You P, Instrum R, Parnes L, Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2019; 4(1): 116-123.
  30. Luryi AL, Schutt CA, Bojrab DI, LaRouere M, Zappia J, Sargent EW, et al. Causes of Persistent Positional Vertigo Following Posterior Semicircular Canal Occlusion for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2018; 39(10): 1078–1083.
  31. Luryi AL, LaRouere M, Babu S, Bojrab DI, Zappia J, Sargent EW, et al. Traumatic versus Idiopathic Benign Positional Vertigo: Analysis of Disease, Treatment, and Outcome Characteristics. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018; 160(1): 131-136.
  32. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otol.* 2017; 12(4): 165-173.
  33. Argæt EC, Bradshaw AP, Welgampola MS. Benign positional vertigo, its diagnosis, treatment and mimics. *Clin Neurophysiol Pract.* 2019; 4: 97–111.
  34. Ramírez R. *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
  35. Grupo de Vértigo de la S.E.O.R.L. *El Vértigo.* Madrid, España: Aula Médica; 1996.
  36. Suzuki U. *Examen Otoneurológico.* Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1979.
  37. Palmi VJ, Lipsitz LA. Dizziness and syncope. En: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, ed. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology.* 4° ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 339-44.
  38. Kroenke K. *Mareo. Geriatrics Review Syllabus.* 5°ed. SL: American Geriatrics Society; 2003.
  39. Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult. Part 1. Evaluation and general treatment strategies. *Geriatrics.* 2003; 58(4): 28-30.

40. Ballvé JL, Carrillo R, Rando Y, Villar I, Cunillera O, Almeda J, et al. Effectiveness of the Epley manoeuvre in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Br J Gen Pract.* 2019; 1:1-9.
41. Cetin YS, Afsin O, Levent U, Kasapoglu F, Basut O, Coskun H. Comparison of the effectiveness of Brandt-Daroff Vestibular training and Epley Canalith repositioning maneuver in benign Paroxysmal positional vertigo long term result: A randomized prospective clinical trial. *Pak J Med Sci.*2018; 34(3): 1-6.
42. Stewart KE, Whelan DM, Banerjee A. Are Cervical Collars a Necessary Postprocedure Restriction in Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo Treated With Particle Repositioning Maneuvers?. *Otol Neurotol.* 2017; 38(6): 860–864.
43. Freitas F, Simas R, Ganança MM, Korn G, Dorigueto RS. Is it important to restrict head movement after Epley maneuver?. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005; 71(6): 764-768.
44. Çakır BÖ, Ercan I, Çakır ZA, Turgut S. Efficacy of Postural Restriction in Treating Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132(5): 501-505.
45. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole CR, Kovach BT, Scheker LE, et al. Treatment of benign positional vertigo using the Semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 2002; 112(5): 796–801.
46. Ewald R. Physiologische untersuchungen über das endorgan des nervous octavus. Wiesbaden: Bergmann; 1892.
47. Gallardo OF, Escalona LA, Moreno SA, Fernández J. Vértigo posicional paroxístico benigno: el vértigo que todos debemos conocer. *An Med.* 2019; 64(4): 281-289.
48. D'Silva LJ, Staecker H, Lin J, Sykes KJ, Phadnis MA, McMahon TM, et al. Retrospective data suggests that the higher prevalence of benign paroxysmal positional vertigo in Individuals with type 2 diabetes is mediated by hypertension. *J Vestib Res.* 2016; 25(5-6): 233–239.
49. Ganança FF. Da rotação cefálica ativa na vertigem postural paroxística benigna [Tesis de doctorado Medicina]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 1999.

50. Frazza MM, Caovilla HH, Ganança MM, Cabete CF, Munhoz MSL, Silva MLG. Da direção do nistagmo de posicionamento na vertigem paroxística postural benigna. *Acta Awho*. 2001; 20(3): 147-52.
51. Gans RE, Harrington-Gans PA. Treatment efficacy of benign paroxysmal positional vertigo (bppv) with canalith repositioning maneuver and Semont liberatory maneuver in 376 patients. *Semin Hear* 2002; 23(2): 129-42.
52. Wada M, Takeshima T, Nakamura Y, Nagasaka S, Kamesaki T2, Oki H, et al. Incidence of dizziness and vertigo in Japanese primary care clinic patients with lifestyle-related diseases: an observational study. *Int J Gen Med*. 2015; 8:149–154.
53. D'Silva LJ, Staecker H, Lin J, Sykes KJ, Phadnis MA, McMahon TM, et al. Retrospective data suggests that the higher prevalence of benign paroxysmal positional vertigo in Individuals with type 2 diabetes is mediated by hypertension. *J Vestib Res*. 2016; 25(5-6):233–239.
54. Chavez-Delgado ME, Vazquez-Granados I, Rosales-Cortes M, Velasco-Rodriguez V. Cochleovestibular dysfunction in patients with diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012;63(2): 93–101.
55. Gordon CR, Gadoth N. Repeated vs. single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Neurol Scand*. 2004; 110(3):166-9.
56. Massoud EA, Ireland DJ. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol*. 1996;25(2):121–5.
57. Marciano E, Marcelli V. Postural restrictions in labyrintholithiasis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002; 259(5): 262–5.
58. Roberts R, Gans R, DeBoodt J, Lister J. Treatment of BPPV: Necessity of post-manoeuvre patient restrictions. *J Am Acad Audiol*. 2005;16(5): 357–66.
59. De Stefano A, Dispenza F, Citraro L, Petrucci AG, Di Giovanni P, Kulamarva G, et al. Are postural restrictions necessary for management of posterior canal benign paroxysmal positional vértigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011;120(7): 460–4.
60. Zhu C, Quan X, Ju X, Wang Y, Chen MM, Cui, Y. Clinical Characteristics and risk factors for the recurrence of benign paroxysmal positional vértigo. *Front Neurol*. 2019; 10: 1190.

## 9. ANEXOS

### 9.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL AVILA CAMACHO", PUEBLA

#### Eficacia del uso de collarín cervical posterior a maniobra de Epley como tratamiento del Vértigo Postural Paroxístico Benigno

Folio \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Paciente: \_\_\_\_\_

NSS: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Género: \_\_\_\_\_

Delegación de residencia: Puebla \_\_\_\_\_ Oaxaca \_\_\_\_\_ Tlaxcala \_\_\_\_\_

Patología de base

HIPERTENSION ARTERIAL

DIABETES MELLITUS

DISLIPIDEMIA

<b>USO DE COLLARIN</b>	<b>SI</b> _____ <b>NO</b> _____
<b>OIDO AFECTADO</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>DERECHO</b> _____</li><li>• <b>IZQUIERDO</b> _____</li></ul>
<b>NUMERO DE MANIOBRAS DE EPLEY REQUERIDAS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>1</b> _____</li><li>• <b>2</b> _____</li><li>• <b>3</b> _____</li></ul>

## 9.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

#### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

Nombre del estudio: Análisis de la utilidad del uso de collarín cervical en Vértigo Postural Paroxístico Benigno posterior a maniobra de Epley

Patrocinador externo (si aplica):

Lugar y fecha:

Número de registro:

Justificación y objetivo del estudio:

El presente permitirá comparar el nivel de respuesta terapéutica con el uso de collarín posterior a la Maniobra de reposición canalicular de Epley y sin el uso de este

El objetivo del estudio es determinar la eficacia de la restricción de movimientos cráneocervicales con el uso de collarín cervical en la resolución de vértigo postural posterior a maniobra de Epley.

Procedimientos:

Maniobra de Epley

Posibles riesgos y molestias:

Sensación de giro, náuseas, vómitos, dolor cervical

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

Remisión del vértigo, otras alternativas son ejercicios de Brandt-Daroff, ejercicios de rehabilitación vestibular, tratamiento farmacológico o cirugía.

Participación o retiro:

Privacidad y confidencialidad:

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Dr José Joel Parada Jiménez, Dr. Víctor Roberto Ortiz Juárez

Colaboradores: Dra. Margarita Andrade Bonilla, Dra Amira Valerio Ramírez, Dra Carol García Solano.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a:  
Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: [comision.etica@imss.gob.mx](mailto:comision.etica@imss.gob.mx)

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del sujeto

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

\_\_\_\_\_  
Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

**Clave: 2810-009-013**