



Universidad Abierta Interamericana

Sede Rosario

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría

Tesis De Grado

Impacto de los ejercicios vestibulares
en el recidivante del vértigo posicional paroxístico benigno

Alumno: Francisco Di Prinzio.

Tutor: Daniel Ruiz.

Año: 2023.

Resumen

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un vértigo recurrente, de segundos de duración, provocado por posiciones específicas de la cabeza en el espacio, y que no se acompaña de otros síntomas otoneurológicos. El uso de ejercicios vestibulares en el tratamiento de pacientes con esta sintomatología está incrementándose de forma notable, lo que podría sugerir que se trata de un procedimiento que resulta beneficioso para este tipo de pacientes. Esto implicaría buenos resultados como la estabilidad postural y la disminución de la sensación de desequilibrio. Es por ello que la pregunta de esta investigación es la siguiente: ¿Los ejercicios vestibulares, evitan la recidiva en pacientes adultos con vértigo posicional paroxístico benigno? El objetivo de este trabajo es determinar el impacto de los ejercicios vestibulares en el recidivante del vértigo posicional paroxístico benigno en pacientes adultos.

Metodología: Revisión Bibliográfica.

Resultados: Los objetivos básicos del tratamiento vestibular están orientados a disminuir el desequilibrio, la oscilopsia y mejorar la posibilidad de una visión clara durante el movimiento. Para conseguir unos buenos resultados tras la intervención es importante comenzar lo antes posible con la rehabilitación vestibular. En pacientes agudos se obtuvieron efectos deseados realizando periodos cortos de ejercicios. Por el contrario, en crónicos se evidenció una mejoría fomentando el aumento en el rango de los movimientos. Los ejercicios deben estar orientados a conseguir una compensación vestibular que haga disminuir los síntomas. Se deben realizar de manera progresiva y se irá de menos a más complejidad de ejecución. Las maniobras de reposicionamiento canalicular como la de Epley son algunas de las maniobras que realizará el profesional para aliviar los síntomas de vértigo.

Palabras clave: ejercicios vestibulares, vértigo posicional paroxístico benigno, equilibrio.

Índice

Resumen.....	2
Introducción.....	4
Justificación	6
Antecedentes.....	7
Objetivo General.....	10
Objetivos específicos.....	10
Problema	11
Marco Teórico.....	12
Abordaje Metodológico.....	26
Conclusiones	29
Bibliografía	30

Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un síndrome vestibular episódico secundario a un trastorno causado por la movilización de otoconias que se desprenden de la membrana otolítica del utrículo y se desplazan hacia los conductos semicirculares (López Escámez, J.A., 2008). Se trata de un trastorno muy frecuente que provoca un nistagmo característico dependiendo del conducto que presenta el acúmulo de otoconias y que suele asociarse con la percepción de vértigo rotatorio de breve duración. El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de vértigo otógeno recidivante. Afecta a las personas a medida que aumenta la edad y puede alterar mucho el equilibrio en los ancianos, lo que causa caídas que pueden provocar lesiones (Rodrigues, D.L.; Ledesma, A.L.L., 2019). Se considera que el VPPB está causado por el desplazamiento de cristales otoconiales (cristales de carbonato de calcio incluidos normalmente en el sáculo y el utrículo). Este material desplazado estimula a las células pilosas del canal semicircular posterior (y raras veces en el canal semicircular superior), lo que crea la ilusión de movimiento (López Escámez, J.A., 2008). El vértigo aparece cuando el paciente mueve la cabeza (p. ej., al darse vuelta en la cama o al agacharse para recoger algo). El vértigo agudo dura solo de segundos a minutos; los episodios tienden a tener sus máximos en la mañana y disminuyen en el transcurso del día. Pueden acompañarse de náuseas y vómitos, pero no de hipoacusia y acúfenos. El diagnóstico del VPPB se basa en los síntomas característicos, la presencia de nistagmo provocada por la maniobra de Dix-Hallpike (una prueba de provocación para el nistagmo posicional) y en la ausencia de otras alteraciones en el examen neurológico. Estos pacientes no requieren otros estudios complementarios (Rodrigues, D.L.; Ledesma, A.L.L., 2019).

El vértigo posicional paroxístico benigno suele desaparecer en forma espontánea en semanas o meses, pero puede continuar durante meses o años. Dado que la enfermedad puede ser prolongada, no se recomienda la farmacoterapia (como para la enfermedad de Ménière). A menudo, los efectos adversos de los fármacos empeoran el desequilibrio (Rodrigues, D.L.; Ledesma, A.L.L., 2019). Dado que el vértigo posicional paroxístico benigno se agota, un tratamiento consiste en realizar maniobras de provocación en un entorno seguro en las primeras horas del día. Los síntomas son mínimos durante el resto de la jornada (López Escámez, J.A., 2008). Las maniobras de reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la maniobra de Epley o, en forma

alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen al utrículo (Sánchez, E., 2016). Después de realizar las maniobras de Epley, el paciente debe intentar evitar la flexión o la extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una causa común de vértigo. Esta maniobra se utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos desplazados desde el conducto semicircular posterior otra vez al utrículo (López Escámez, J.A., 2008). Si el vértigo aparece durante alguna de las posiciones, esa posición se mantiene hasta que el vértigo desaparece.

Justificación

Esta investigación se lleva a cabo debido a un interés personal en el área kinésica aplicada a trastornos del oído. Estudiar e investigar espacios donde la kinesiológia puede dar soluciones o brindar beneficios es pertinente al área. Este trabajo es la materialización oficial de ello y se desarrolla mediante una revisión bibliográfica para sumar este trabajo a los antecedentes de la temática.

Antecedentes

En el año 2022 se publica un ensayo sobre los efectos de la fisioterapia vestibular en el VPPB (Abou Shady, N.A.). La fisioterapia vestibular y las maniobras y ejercicios vestibulares son la manera más eficaz para tratar el VPPB. En los primeros meses no se presenta recidiva con estas maniobras. Generalmente, el tratamiento tiene unos resultados muy positivos, consiguiendo en una inmensa mayoría de los casos resolver el proceso vertiginoso de manera satisfactoria.

En el año 2021 se publica un estudio sobre el VPPB (Shalaby, N.M.). Este estudio concluye que el vértigo posicional paroxístico benigno suele desaparecer en forma espontánea en semanas o meses, pero puede continuar durante meses o años. Dado que la enfermedad puede ser prolongada, no se recomienda la farmacoterapia (como para la enfermedad de Ménière). A menudo, los efectos adversos de los fármacos empeoran el desequilibrio. Dado que el vértigo posicional paroxístico benigno se agota, un tratamiento consiste en realizar maniobras de provocación en un entorno seguro en las primeras horas del día. Los síntomas son mínimos durante el resto de la jornada. Las maniobras de reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la maniobra de Epley o, en forma alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen al utrículo. Después de realizar las maniobra de Epley o de Semont, el paciente debe intentar evitar la flexión o la extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una causa común de vértigo. Esta maniobra se utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos desplazados desde el conducto semicircular

posterior otra vez al utrículo. Si el vértigo aparece durante alguna de las posiciones, esa posición se mantiene hasta que el vértigo desaparece.

En el año 2020 se realiza una investigación con el objetivo de mostrar los efectos y beneficios de los ejercicios vestibulares en pacientes con VPPB (Rodrigues, D.L.). Se observó evolución favorable para el tratamiento de este trastorno mediante los ejercicios de Brandt-Daroff con el 87,09 % en la eliminación del vértigo a las 7 sesiones de tratamiento, un 90 % de efectividad en edades de 25 a 59 años y el 76,19 % del sexo femenino, de ellas el 91,66 % no presentó vértigos a final del tratamiento. Se señala la efectividad de los ejercicios de Brandt-Daroff en el tratamiento del vértigo paroxístico posicional benigno con diferencias estadísticamente significativas en comparación con el tratamiento convencional. Mayor efectividad en edades de 25 a 59 años y el predominio del sexo femenino.

Esteban Sánchez, J. (2020) presentó un trabajo sobre los síndromes vestibulares periféricos. El objetivo del mismo fue presentar los síntomas, las causas y los tratamientos posibles para la recidiva.

Otra investigación del año 2019, se basa en una guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno (Ledesma, A.L.L.) En este trabajo se pretende disponer de una guía práctica para abordar el diagnóstico y el tratamiento del VPPB y, al mismo tiempo, tratar de conseguir uniformidad en cuanto a terminología. Puesto que se trata de que esté basado en la mejor evidencia y que sea sencillo, se ha decidido limitar la exposición a aquellas pruebas diagnósticas y aquellas maniobras terapéuticas que tienen estudios con mayor nivel de evidencia o que implican a series más amplias de pacientes, hasta un máximo de dos para cada tipo de VPPB, sin perjuicio de que se puedan emplear otras variantes descritas en la literatura.

Objetivo General

Determinar el impacto de los ejercicios vestibulares en el recidivante del vértigo posicional paroxístico benigno en pacientes adultos.

Objetivos específicos

- Describir los síntomas de los pacientes durante los seis meses posteriores al tratamiento.
- Describir los cambios otorrinolaringólogos luego del tratamiento.
- Determinar el desplazamiento de los restos de otoconias.

Problemática de la investigación

La Clasificación Internacional de los Trastornos Vestibulares (ICVD) elaborada por la Barany Society (2019) ha establecido los criterios diagnósticos para el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Estos criterios diagnósticos intentan definir las distintas variantes clínicas de la enfermedad en función de las características del nistagmo observado durante las pruebas posicionales. Esta clasificación determina dos categorías diagnósticas: síndromes posicionales establecidos (aquellos que son muy frecuentes y han sido descritos por múltiples estudios) y síndromes controvertidos y emergentes (aquellos que son mucho menos frecuentes y de los que existen menos estudios publicados).

Aunque estos criterios diagnósticos han sido desarrollados considerando las directrices terapéuticas de la American Academy of Neurology y la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, la Barany Society (2019) no ha elaborado un documento de consenso sobre el tratamiento del VPPB. Además, aunque se han publicado algunas revisiones en español para divulgar el tratamiento del VPPB, son muchas las maniobras descritas para las variantes de los conductos horizontal y anterior cuya efectividad clínica no ha sido demostrada.

El uso de ejercicios vestibulares en el tratamiento de pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno está incrementándose de forma notable, lo que podría sugerir que se trata de un procedimiento que resulta beneficioso para este tipo de pacientes. Lo que no se ha establecido es la incidencia de estos tratamientos en la recidiva, es por ello que la pregunta de esta investigación es la siguiente: ¿Los ejercicios vestibulares, evitan la recidiva en pacientes adultos con vértigo posicional paroxístico benigno?

Marco Teórico

Sistema vestibular

El sistema vestibular, o también llamado aparato vestibular, está relacionado con el equilibrio y el control espacial. Se encuentra ubicado en el oído interno del ser humano. Está formado por dos ensanchamientos: El utrículo y el sáculo, ambos informan de la posición de la cabeza en relación con el suelo. Poseen un epitelio sensorial que los recubre llamado mácula, el cual está compuesta por células ciliadas y de sostén asociadas. La mácula está cubierta por la membrana otolítica, que se encuentra llena de cristales de carbonato de calcio sobre ella llamados otoconias. La membrana otolítica se desplaza en relación a la inclinación de la cabeza, esto por su considerable peso adicional a causa de los cristales contenidos en ella. El desplazamiento de la membrana otolítica induce el desplazamiento de los penachos ciliares de las células ciliadas y el envío de la señal nerviosa al cerebro para permitirnos percibir la gravedad. El movimiento lineal causa el retraso transitorio de la membrana otolítica y el desplazamiento transitorio de los penachos ciliares, lo que se percibe como aceleración lineal. Este sistema es el responsable de detectar desplazamientos, giros o aceleraciones para ayudar a mantener el equilibrio.

Es importante diferenciar entre dos signos característicos que habitualmente dan lugar a confusión: vértigo y mareo. El vértigo se podría definir como una sensación ilusoria de movimiento, pensamos que nos estamos moviendo cuando en realidad estamos quietos. Durante un proceso de vértigo la persona tiene sensación de movimiento de las cosas y del espacio que le rodea, “todo le da vueltas”. Suele ir acompañado de náuseas, vómitos, nistagmos (movimientos oculares involuntarios) y desequilibrios. El mareo en cambio es una sensación desagradable de estar “flotando” que al igual que el vértigo puede provocar desequilibrio, pero no existe la sensación de movimiento de las cosas.

Hay que distinguir entre vértigos de origen periférico, que son los más comunes y vértigos de origen central. Si es periférico, la lesión se encontrará en el oído interno, en el vestíbulo y puede afectar a un solo vestíbulo o a ambos es lo que se denomina hipofunción vestibular. Engloban el 95% de los vértigos y las patologías más frecuentes que lo causan son:

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB): es una de las patologías más frecuentes cuando se da un episodio de vértigo. El vértigo se desencadena por un cambio en la posición de la cabeza (al coger algo del suelo, atarse los zapatos, giros bruscos...) Son pequeños momentos de vértigo de menos de 60 segundos de duración, aunque puede persistir mareo durante el resto del día. Su prevalencia es mayor en mujeres y suele ser unilateral, es decir, afecta a un solo vestíbulo.

Neuritis vestibular: Esta patología afecta a un solo vestíbulo de manera aguda y afecta fundamentalmente al nervio vestibular. Presenta un vértigo importante que dura hasta 48-72h. Presentan importantes desequilibrios e incapacidad incluso para estar sentados.

Enfermedad de Meniere: es una patología que evoluciona por crisis. Durante las crisis aparecen síntomas auditivos y vestibulares, sensación de llenado del oído, acúfenos y disminución de agudeza auditiva en el momento de la crisis. La duración del vértigo suele ir desde unos minutos a horas

En cambio, si los vértigos son de origen central la lesión se encontrará en el sistema vestibular central que está formado por: cerebelo, núcleos vestibulares, corteza vestibular, estructuras adicionales.

Las patologías vestibulares de origen central suelen estar provocadas por: traumatismo craneal, insuficiencia vascular, migraña vestibular, patologías desmielinizantes, tumores, patologías degenerativas.

Epidemiología

Se estima que la prevalencia a lo largo de la vida en la población adulta es del 2,4%, mientras que la incidencia anual es del 0,6%. La edad de inicio se sitúa en torno a los 50 años y la incidencia aumenta con la edad, alcanzando el 10% a los 80 años. También predomina en las mujeres. El VPPB no reconocido podría alcanzar una prevalencia del 9%. La duración media de cada suceso es de unas 2 semanas, aunque un tercio de los pacientes refiere que el vértigo continuó más de 1 mes. La enfermedad se limita a un episodio aislado en el 44% de los casos, mientras que en el 56 % las crisis de vértigo son recurrentes (Jiménez, G., 2017).

Imbalance vestibular espontáneo:

Imbalance estático:

La demostración de que existe un imbalance vestibular estático es la aparición de un nistagmo espontáneo. Este nistagmo espontáneo puede no aparecer durante la mirada al frente y sí en posición excéntrica de la mirada. Y puede ocurrir que el sistema de fijación visual anule ese nistagmo. Lógicamente, habrá que explorar la mirada en sus 5 direcciones, con y sin fijación visual.

El nistagmo espontáneo con fijación visual:

Se explora de la siguiente manera: el explorador le pide al paciente que fije la mirada en un punto situado frente al propio paciente, a una distancia aproximada de 1 metro. Este punto de referencia puede ser un dedo del explorador. A continuación, se dirige el punto de referencia hacia la derecha, izquierda, arriba y abajo del paciente, observando cuidadosamente la posible aparición de un nistagmo espontáneo.

Se pueden definir varios tipos:

- Nistagmo espontáneo auténtico: el que aparece con la vista al frente, con o sin fijación visual, y sin mediar maniobra desencadenante alguna. Distinguimos dos variedades:

* Periférico: propio de las afecciones globales del laberinto. Suele ser mixto, y muy raras veces lineal o rotatorio puro. Jamás es vertical puro. Se acompaña de otros signos vestibulares armónicos entre sí, es decir, cuya dirección coincide con la fase lenta del nistagmo. No suele durar más de 2-3 semanas, siempre bate en la misma dirección, sea cual sea la posición del ojo, y nunca es dissociado. Al suprimir la fijación visual (ver más adelante) aumenta su intensidad.

El nistagmo espontáneo periférico puede ser:

_ Destructivo: si bate hacia el lado sano

_ Irritativo: si bate hacia el lado enfermo

Según la dirección del nistagmo podemos intuir qué porción del laberinto posterior es la predominante. Así tenemos:

Si predomina: El nistagmo es (fase rápida):

CSCp Derecho: Rot. Derecha (antihorario) + vcal. arriba

CSCa Derecho: Rot. derecha + vcal. abajo

CSCCh Derecho: Hztal. derecha

CSCa+CSCp Derecho: Rot. derecha

CSCa+CSCp+CSCCh Derecho: Hztal. + rot. derecha

CSCp Izquierdo: Rot. Izquierda (horario) + vcal. arriba

CSCa Izquierdo: Rot. izquierda + vcal. abajo

CSCCh Izquierdo: Hztal. izquierda

CSCa+CSCp Izquierdo: Rot. izquierda

CSCa+CSCp+CSCCh Izquierdo: Hztal. + rot. izquierda

Notas: CSCp: Canal Semicircular posterior; CSCa: ídem anterior; CSCCh: ídem horizontal.

* Central: suele ser más intenso que el periférico, a menudo es horizontal, vertical o torsional puro. Puede ser de morfología atípica. Otros signos vestibulares suelen ser disarmónicos con la fase lenta del nistagmo. Es un nistagmo más persistente que el periférico, puede cambiar la dirección del nistagmo y puede ser disociado. Al suprimir la fijación visual, el nistagmo puede disminuir, quedar abolido, o inalterado.

_ Nistagmo voluntario: se trata de rápidas oscilaciones oculares que algunos individuos pueden realizar a voluntad. Es de alta frecuencia, baja amplitud y se fatiga a los 20-30 segundos. Su importancia radica en que se puede confundir con otro tipo de nistagmos patológicos.

_Nistagmo vertical: su patogenia implica a una gran cantidad de sistemas neuronales. En cualquier caso, tanto el nistagmo hacia arriba como hacia abajo, se exacerban con los cambios de posición de la cabeza (por ejemplo, en la posición de Rosen). Ello sugiere un imbalance central de la señal otolítica.

- Hacia abajo (downbeat nystagmus): habitualmente aparece en posición neutra de la mirada, aunque puede ser de tan pequeña amplitud que sólo se descubra mediante oftalmoscopia. En otros pacientes, sólo aparece en la mirada lateral, en la convergencia ocular, o en posición de Rosen. Cumple la ley de Alexander, por tanto, la mejor forma de observarlo es con la mirada hacia abajo y a un lado. La eliminación de la fijación

visual no afecta a la fase lenta, pero puede disminuir la amplitud de la fase rápida. El paciente suele aquejar oscilopsia e inestabilidad ocular, con tendencia a caer hacia atrás. Se asocia con múltiples lesiones, principalmente con lesiones de fosa posterior junto a la unión cráneo-cervical: malformación de Arnold-Chiari, degeneración cerebelosa, fármacos (fenitoína, carbamazepina, litio), esclerosis múltiple, tumores, hematomas, enfermedad vascular, encefalitis, hipomagnesemia, déficit de vitamina B12.

- Hacia arriba (upbeat nystagmus): también aparece en posición neutra de la mirada y sigue al ley de Alexander. No aumenta en la mirada lateral. La eliminación de la fijación visual no afecta a la fase lenta. La convergencia puede acentuar, inhibir o invertir la dirección del nistagmo. A veces, el nistagmo hacia arriba puede deberse a un vértigo posicional paroxístico benigno. En este caso, lleva asociado un componente torsional. Se asocia a tumores troncoencefálicos, infarto, hematoma, cavernoma, esclerosis múltiple, encefalitis, absceso, degeneración alcohólica (encefalopatía de Wernicke) e intoxicación farmacológica.

- Nistagmo torsional puro: comparte muchas de las características del nistagmo hacia arriba y hacia abajo. Un nistagmo torsional puro arrítmico, pero constante se ha observado como un síntoma paraneoplásico. Se asocia principalmente con lesiones de tronco encefálico:iringobulbia, iringomielia, malformación de Arnold-Chiari, síndrome medular lateral, anomalías vasculares y esclerosis múltiple.

- Nistagmo pendular:

- Congénito: ver más abajo el nistagmo de fijación congénito.

- Adquirido: aunque puede ser horizontal puro, suele tener un componente vertical o torsional. Asimismo, puede ser disociado e incluso monocular. Suele batir a una frecuencia de 2-7 Hz, típicamente a 3.5 Hz. A veces se detiene momentáneamente tras una sacada. Suele asociarse a oftalmoplejia internuclear, desviación vertical y sacudidas hacia arriba, y oscilopsia. Aparece fundamentalmente tras un accidente vascular cerebral, enfermedad desmielinizante y pérdida visual monocular.

* Mioclonía óculo-palatina: por lesión del núcleo olivar inferior. Se trata de oscilaciones oculares frecuentemente verticales, o con componentes horizontales y torsionales,

asociados a mioclonías palatinas uni o bilaterales. El movimiento ocular puede ser disconjugado, y resaltarse con el cierre palpebral.

_ Nistagmos alternantes:

- Nistagmo alternante periódico: es un nistagmo horizontal presente en posición neutra de la mirada, que invierte su dirección aproximadamente cada 2 minutos. Cada vez que finaliza medio ciclo, puede haber un período de transición durante el cual se pueden observar sacudidas verticales u ondas cuadradas. Puede estar alterado también el seguimiento visual, el nistagmo optoquinético y el post-nistagmo optoquinético. Los estímulos vestibulares pueden detener el nistagmo durante algunos minutos. Se asocia con una gran variedad de patologías, la mayoría de ellas afectando al cerebelo. De hecho, la ablación experimental de núcleo y flóculo cerebelosos produce este tipo de nistagmo en monos. También se ha comprobado que flóculo y núcleo controlan el nistagmo postrotatorio, porque, en los animales de experimentación anteriores, el nistagmo postrotatorio está anormalmente alargado. Los mecanismos habituales de compensación vestibular tratarán de invertir este nistagmo, y serán los que determinen el período del nistagmo.

Los mecanismos de fijación visual, seguimiento visual y optoquinético deberían inhibir este nistagmo. Por ello, otro requisito para que se produzca este tipo de nistagmo es que dichos mecanismo de estabilización visual no funcionen correctamente.

Etiologías del nistagmo alternante periódico: malformación de Arnold-Chiari, esclerosis múltiple, degeneración cerebelosa, tumor, absceso, quiste, y otras masas cerebelosas, ataxia telangiectasia, infarto troncoencefálico, medicación anticonvulsivante, infección cerebelosa, traumatismos, pérdida visual (hemorragia vítrea, cataratas), y nistagmo congénito.

- Nistagmo en molino de viento (windmill nystagmus): es una variante del nistagmo alternante periódico. Las oscilaciones oculares se producen alternativamente en los planos horizontal y vertical. Ocurre habitualmente en pacientes ciegos.

- Mirada de ping-pong: son movimientos oculares horizontales, lentos y conjugados que se van alternando cada pocos segundos. Suele verse en pacientes en coma, con disfunción hemisférica cerebral bilateral.

_ Otros movimientos oculares espontáneos en pacientes en coma: el examen oculomotor es especialmente útil en la valoración de estos pacientes. Esta exploración consiste simplemente en observar la posición de reposo de los ojos, buscando movimientos espontáneos y reflejos.

- Desviación conjugada tónica horizontal: común en el coma.

* Lesión por encima de la decusación motor ocular (entre protuberancia y mesencéfalo): los ojos se dirigen hacia el lado de la lesión. Un estímulo vestibular puede devolver los ojos a la línea media.

* Lesión bajo la decusación motor ocular: los ojos se desvían hacia el lado opuesto a la lesión. Ocurre en lesiones de protuberancia y tálamo.

* Desviación intermitente y giro de cabeza: en crisis epiléptica. Al comienzo de cada crisis, la mirada se dirige contralateralmente foco epileptógeno y puede seguirse de nistagmo con fases rápidas de dirección contralateral. Al finalizar la crisis, la mirada se vuelve a una posición ipsilateral.

- Desviación conjugada tónica vertical:

* Hacia abajo: frecuentemente acompañado de convergencia. Ocurre en pacientes con hemorragia talámica y lesiones de mesencéfalo dorsal. Puede ocurrir también tras estimulación calórica unilateral en pacientes en coma farmacológico.

* Hacia arriba: poco frecuente. Suele ocurrir tras lesiones hipóxico-isquémicas. Cuando el paciente sobrevive, acaba desarrollando un nistagmo vertical hacia abajo.

- Otros movimientos espontáneos:

* Movimientos oculares erráticos: lentos, conjugados o no, similares a los del sueño ligero. Indican que los mecanismos oculomotores troncoencefálicos están intactos.

* Ocular bobbing: movimientos rápidos y conjugados hacia abajo, con retorno lento a posición primaria. Es un signo clásico de lesiones protuberanciales o cerebelosas que comprimen la protuberancia, y en encefalopatías tóxicas y metabólicas. Los siguientes tipos de bobbing no son fiables para localizar lesiones. Se piensa que son manifestaciones de imbalance de la mirada vertical.

* Ocular bobbing invertido: movimiento lento hacia abajo y retorno rápido a posición de partida.

* Ocular bobbing opuesto: movimiento rápido hacia arriba y retorno lento a posición de partida.

* Ocular bobbing opuesto invertido: movimiento lento hacia arriba y retorno lento a posición de partida.

* Mioclonía vertical: oscilaciones pendulares verticales de aproximadamente 2-3 Hz. Es propio de accidentes vasculares protuberanciales.

* Movimientos monoculares: indica lesiones destructivas protuberanciales o mesencefálicas. Puede coexistir con crisis epilépticas.

- Nistagmo espontáneo revelado: aparece al cambiar la dirección de la mirada. Es importante señalar que el 60% de los individuos sanos pueden presentar nistagmo si se desvían los ojos más de 45° de la posición neutra (nistagmo de la mirada extrema). Sólo se tomará en consideración aquel nistagmo que aparezca al desviar la mirada menos de 40°.

Dos subtipos principales:

* Nistagmo espontáneo de dirección fija: es aquél que siempre bate en la misma dirección, cambiando sólo la intensidad del nistagmo, sea cual sea la dirección de la mirada.

_ Ley de Alexander: establece que, en un nistagmo de origen vestibular periférico, la intensidad del nistagmo es mayor cuando la mirada se dirige en la dirección del nistagmo. Es decir: si existe un nistagmo hacia la derecha, su intensidad aumentará cuando se dirige la mirada hacia la derecha, y disminuirá cuando se dirige la mirada hacia la izquierda. Este fenómeno se debe a que, cuando existe un imbalance vestibular, con la aparición de un nistagmo espontáneo, el Sistema Nervioso Central "desconecta" el integrador neural. El resultado es que se superpone un nistagmo evocado por la mirada al nistagmo vestibular. Con ello se consigue mantener la estabilidad visual en al menos una posición de la mirada.

La ley de Alexander nos permite clasificar al nistagmo espontáneo en:

- Nistagmo espontáneo de grado I: cuando el nistagmo sólo aparece en 1 posición de la mirada. Si el nistagmo es a la derecha, sólo aparecería al mirar hacia la derecha.

- Nistagmo espontáneo de grado II: cuando al anterior se le añade la existencia de nistagmo espontáneo en la mirada al frente. Es decir, siguiendo el ejemplo anterior, sería un nistagmo espontáneo hacia la derecha que aparece con la mirada hacia la derecha y al frente.

- Nistagmo espontáneo de grado III: en este caso, el nistagmo aparece en ambas direcciones de la mirada y en la mirada al frente. En el ejemplo anterior sería un nistagmo hacia la derecha que puede ser observado con la mirada hacia la derecha, al frente y hacia la izquierda.

* Nistagmo evocado por la mirada o nistagmo direccional: ocurre cuando el integrador neural es incapaz de mantener una posición excéntrica del ojo. Al dirigir la mirada hacia cualquier lado, se produce un movimiento lento centrípeto, seguido de una fase rápida para recuperar la posición deseada. Como es fácil de apreciar, la diferencia con el anterior estriba en que el nistagmo evocado por la mirada no cumple la ley de Alexander. En algunos casos de infarto medular lateral, se ha observado la aparición de nistagmo paroxístico y vértigo de más de 1 minuto de dirección al dirigir la mirada en dirección opuesta a la lesión. Se piensa que la señal neural de posición ocular mantenida es capaz de provocar un imbalance en los mecanismos vestibulares centrales.

Pueden ocurrir varios fenómenos relacionados con el nistagmo evocado por la mirada:

_ No patológico: aparece en algunos individuos sanos.

- Nistagmo de la mirada extrema: ocurre al desviar la mirada más de 40° de la posición ocular de reposo. Desaparece rápidamente al mantener la posición excéntrica del ojo. Puede ser ligeramente dissociado, de más intensidad en el ojo abductor, y también puede ser asimétrico.

- Nistagmo de fatiga: aparece al mantener la posición excéntrica del ojo durante más de un minuto

_ Patológico:

- Nistagmo centrípeto: cuando existe un nistagmo evocado por la mirada auténtico, puede ocurrir que, si se mantiene un tiempo la mirada excéntrica, el nistagmo llegue a detenerse e incluso invertir su dirección, con fases lentas centrífugas y fases rápidas centrípetas.

- Nistagmo de rebote: al retornar el ojo a la posición neutra, se produce un nistagmo de dirección inversa al evocado por la mirada. Literalmente, es como si el ojo estuviera "rebotando" en la posición neutra. Es típico de pacientes con síndromes cerebelosos, tras lesiones experimentales del núcleo prepositus hyppoglossi y núcleo vestibular medial, y en algunos individuos normales que presentan nistagmo evocado por la mirada.

Ambos fenómenos reflejan un intento cerebeloso o del tronco cerebral de corregir el nistagmo evocado por la mirada. Nistagmo simétrico: es un signo muy poco localizador. Suele ser debido a fármacos o alteraciones metabólicas. Nistagmo asimétrico: la lesión se localiza en tronco cerebral o cerebelo. Suele ser debido a tumores o infarto.

* Nistagmo de Bruns o nistagmo irregular de Frenzel: es una forma particular de nistagmo asimétrico. Propio de grandes tumores pontocerebelosos que comprimen al tronco cerebral. Se caracteriza por un nistagmo muy amplio y de baja frecuencia con la mirada ipsilateral al tumor (debido a la aparición de un nistagmo evocado por la mirada), y un nistagmo de pequeña amplitud y alta frecuencia en la mirada contralateral al tumor (por imbalance vestibular).

- Nistagmo por pérdida visual:

* Pérdida visual binocular: o nistagmo de la ceguera. Puede ser vertical u horizontal, cambiando de dirección al cabo de segundos o minutos. Pueden intercalarse pausas. A veces se hace pendular. Es característico que en posición excéntrica, la dirección del nistagmo sea opuesta a la de la mirada. A veces se ha observado este mismo nistagmo en enfermedades cerebelosas.

* Pérdida visual monocular: o fenómeno de Heimann-Bielchovsky. Aparecen fases lentas verticales bidireccionales, más evidentes en el ojo ciego, y nistagmo horizontal. Su aparición en un niño deben hacer sospechar un tumor del nervio óptico o bien un spasmus nutans. Estos movimientos pueden desaparecer si se restaura la visión. Si persistiera a pesar de todo, causará oscilopsia. La causa de este nistagmo es

desconocida. Se atribuye a disfunción del mecanismo de vergencia vertical o del sistema de estabilización monocular.

- Nistagmo disociado: lo más habitual es que el fascículo longitudinal medial esté dañado.

Se puede observar:

- * Oftalmoplejia internuclear:

- _ Unilateral: provoca debilidad del músculo recto medial ipsilateral y una nistagmo del ojo que abduce (nistagmo de abducción o nistagmo atáxico de Harris). La debilidad a la adducción puede variar desde completa incapacidad para abducir a un suave decremento en la velocidad de las sacadas de adducción. Se piensa que este nistagmo de abducción se produce para compensar la debilidad del recto medial, ya que aumentaría el tono de inervación en el ojo que adduce. Este aumento sería bilateral (ley de Hering de igual inervación). Un aumento del tono de inervación en el ojo que abduce lleva, en la mirada lateral, a sacadas hipermétricas y posterior corrección, que imita un nistagmo.

- _ Bilateral: causa un déficit bilateral a la adducción, nistagmo de abducción bilateral y afectación de los movimientos vestibulares verticales y de seguimiento visual.

- _ Síndrome del uno y medio (one-and-a-half syndrome): se produce por lesión unilateral del fascículo longitudinal medial más lesión ipsilateral del núcleo del nervio motor ocular externo (núcleo abducens) o de la formación reticular pontina paramediana. Causa parálisis de la mirada horizontal ipsilateral más oftalmoplejía internuclear. El único movimiento preservado es la abducción del ojo contralateral a la lesión.

- * Pseudooftalmoplejia internuclear: entre las variadas manifestaciones oculomotoras de la miastenia gravis, se encuentra un cuadro muy similar a la oftalmoplejia internuclear. La diferencia reside en que, si se mantiene la mirada lateral, aumenta la amplitud del nistagmo. El test del edrofonio acabará con las posibles dudas.

El nistagmo espontáneo sin fijación visual:

Hasta ahora hemos descrito la exploración del balance vestibular estático con fijación visual. El siguiente paso será eliminar el sistema de fijación visual, ya que es capaz de

inhibir la mayoría de los nistagmos a explorar, y repetir la mismas maniobras anteriores: mirada al frente, derecha, izquierda, arriba y abajo.

Podemos usar varios métodos para eliminar o disminuir la fijación visual:

- Apagar las luces de la habitación: dejándola completamente a oscuras. Evidentemente, se necesita de algún método de registro oculográfico para detectar si existe algún nistagmo.

- Cerrar los ojos del paciente: podemos detectar si existe movimiento ocular observando los párpados o colocando nuestros dedos sobre los párpados del paciente. Es un método muy poco fiable, sólo permite detectar si los ojos se mueven o no. A veces, la presión de los dedos sobre los párpados puede inhibir un nistagmo existente.

- Método Ganzfeldt: se le pide al paciente que mire al centro de una hoja de papel completamente en blanco y que ocupe todo su campo visual. Es un método útil cuando no se dispone de otros materiales, pero puede no llegar a eliminar la fijación visual.

- Gafas de Frenzel o de Bartels: son unas gafas con unas lentes de magnificación de +15 ó +20 dioptrías, más unas luces en el interior de la montura. Se consigue disminuir en gran medida la fijación visual, iluminar los ojos y magnificar los movimientos oculares. A veces el paciente es capaz de fijar la mirada en las lámparas interiores o en los bordes de las lentes. No obstante, es el método más utilizado y más cómodo de exploración.

- Oftalmoscopia: se trata de visualizar la papila o cualquier vaso de la retina, y ver si se mueve, mientras tapamos el otro ojo del paciente. Dado que el eje de rotación del ojo está localizado entre los polos anterior y posterior del ojo, hay que tener en cuenta que, si se observa algún nistagmo, se verá que la retina se mueve en dirección opuesta a la córnea. En mi opinión, es el único método clínico que permite la exploración clínica con la completa eliminación de la fijación visual. Presenta, además, varias ventajas:

Permite estimar el perfil de velocidad de la fase lenta mucho mejor que con los anteriores métodos. La magnificación de imagen que presenta es mucho mayor que la conseguida con las gafas de Frenzel, por lo que se podrán detectar nistagmos de muy pequeña amplitud, no detectados con otros métodos. La visualización de papila y troncos vasculares permite calcular el eje máculo-papilar, y a partir de ahí, si existe rotación ocular. Actualmente es el único método clínico que lo permite. La

visualización de papila y troncos vasculares puede proporcionar información complementaria a la exploración general. Al suprimir la fijación visual pueden ocurrir dos situaciones:

- Aparece un nistagmo espontáneo o aumenta el ya existente: es el caso propio de un nistagmo de origen periférico. En un principio se propuso que cualquier nistagmo sin fijación visual era anormal, pero posteriores investigaciones demostraron que algunos individuos normales podían tener un débil nistagmo espontáneo en ausencia de fijación visual. Actualmente, se considera que sólo son patológicos aquéllos con una velocidad angular de fase lenta superior a 6 grados/segundo.

- Disminuye la intensidad del nistagmo espontáneo o incluso llega a desaparecer: como ya hemos visto, debe hacer sospechar un origen central. Se denomina entonces nistagmo de fijación, y siempre es de origen central. La importancia del nistagmo de fijación estriba en que, de una forma u otra, se encuentran involucradas las vías ópticas. En caso de nistagmo congénito, la causa puede ser ceguera congénita, estrabismo o incluso tumores del nervio óptico, por lo que se hace imperativo una cuidadosa revisión oftalmológica. Podemos distinguir las siguientes variedades del nistagmo de fijación:

- Nistagmo de fijación congénito: suele aparecer en los primeros meses de vida. A veces no se manifiesta hasta la edad adulta. Suele ser pendular, aunque a veces puede ser difícil la diferenciación de un nistagmo en resorte. Tiene varias características diferenciadoras:

Casi siempre es conjugado y horizontal. Cuando es vertical hacia arriba y está presente en la infancia es indicativo de enfermedad retiniana. Aumenta con la fijación visual, atención y ansiedad. Disminuye con la convergencia ocular y al cerrar los ojos. Varía su dirección con la mirada. Suele existir una posición ocular (la región neutra) en la cual disminuye la intensidad del nistagmo. A veces el nistagmo invierte su dirección, imitando un nistagmo alternante periódico. El paciente no suele quejarse de oscilopsia. No obstante, puede experimentarla si mira hacia un objetivo visual de pequeño tamaño en una habitación oscura. Es muy característica la inversión bilateral del nistagmo optoquinético. Su causa no se conoce. Suele aparecer asociado a albinismo y otras enfermedades que afectan al ojo, como acromatopsia, hipoplasia del nervio óptico, amaurosis de Leber, colobomas, aniridia, corectopia, síndrome de Chédiak-Higashi, etc.

- Nistagmo latente o de oclusión: es un nistagmo en resorte que sólo aparece cuando se cubre un ojo. Se trata de un nistagmo conjugado dirigido hacia el ojo que fija. Invariablemente aparece ligado al estrabismo. A veces puede ocurrir sin necesidad de cubrir ningún ojo (nistagmo latente manifiesto). En este último caso, sólo un ojo puede fijar, y se ha suprimido la visión del otro ojo.
- Spasmus nutans: se caracteriza por la tríada de nistagmo (el signo más constante), movimientos cefálicos y posición anómala de la cabeza (giro o inclinación).

El nistagmo suele ser intermitente, de pequeña amplitud y alta frecuencia. Puede ser asimétrico en ambos ojos, e incluso unilateral. Predomina el nistagmo horizontal. Se desencadena por la fijación visual. Los movimientos cefálicos añadidos pueden ser horizontales o verticales, y se hacen más evidentes cuando el niño inspecciona algo de interés. No suele existir ninguna otra anomalía neurológica. A veces se asocia con estrabismo o ambliopía. Es un síndrome familiar. Habitualmente remite 1-2 años tras su aparición, pero puede persistir hasta 8 años.

Fisiopatología

La hipótesis que intenta explicar la fisiopatología del VPPB está basada en una combinación de observaciones clínicas, histopatológicas y en la experimentación fisiológica. La microscopia electrónica ha confirmado que los canalitos están formados por otoconias. Inicialmente se postuló, que las otoconias desprendidas de la mácula del utrículo, entrarían en los conductos semicirculares (CS) y se agregarían alrededor de la cúpula; situación que se denominó cupulolitiasis (Jiménez, G., 2017). Actualmente se considera más probable que los restos de otoconias se desplacen hacia el brazo largo del conducto, lo que se conoce como canalitiasis. Estos residuos pueden aglomerarse y adquirir una masa crítica donde la gravedad desencadena el que se muevan con los cambios de posición de la cabeza, en el plano del conducto afectado. Este flujo inapropiado de endolinfa ocasiona un desplazamiento de la cúpula, responsable de los ataques de vértigo posicional y del nistagmo. Se ha demostrado mediante análisis vectorial del eje de rotación del nistagmo posicional que se pueden afectar cualquiera de los tres CS, e incluso como hemos dicho, participar simultáneamente varios. El nistagmo posicional consecuente a esta situación viene caracterizado por la dirección, la latencia (tiempo que transcurre desde que la cabeza se sitúa en la posición de provocación y se inicia el nistagmo), su duración o fatiga (que se evidencia cuando la

velocidad del nistagmo disminuye y el intervalo entre sacudidas nistágmicas aumenta) y la habituación o adaptación de la respuesta con la repetición de la prueba. Finalmente, algunos estudios demuestran que el VPPB puede asociarse a una disfunción utricular y en ocasiones a una paresia vestibular tanto de los canales horizontales como de los verticales (Jiménez, G., 2017).

El VPPB podría también desencadenarse si las otoconias se disponen en el brazo corto del CS (lado utricular de la cúpula). Cabe la posibilidad de que se produzca simultáneamente en el mismo CS, una cupulolitiasis y una canalitiasis. A veces se observa un nistagmo espontáneo que bate en la dirección que corresponde a la estimulación de un CS, con independencia de la posición de la cabeza, en pacientes que, por otra parte, cumplen los criterios diagnósticos de cupulolitiasis o canalitiasis. Suele ser un hallazgo de breve duración, después de una maniobra terapéutica, aunque también se ha visto espontáneamente y se supone que podría ser causado por un bloqueo de la cúpula. Finalmente, se han descrito casos de nistagmo posicional geotrópico de dirección cambiante y persistente, que una vez descartada la alteración neurológica, se especula que pudieran deberse a cambios en la densidad de la cúpula o la endolinfa o a déficit de vitamina D.

Evaluación de fisioterapia

El fisioterapeuta realizará diferentes maniobras para evaluar los síntomas, así como unos test específicos para determinar el tratamiento adecuado para cada paciente. Enumeraremos algunos de los test más comunes que disponemos para la correcta evaluación.

1- Evaluación nistagmo: se realizará una evaluación de los movimientos oculares involuntarios que aparecen ante un episodio de vértigo.

2- Evaluación del reflejo vestibulo ocular (VOR): el VOR es el encargado de fijar la mirada mientras se mueve la cabeza. Para realizar la prueba se mueve la cabeza del paciente mientras se le pide que mire a un punto fijo. Si hay lesión la mirada se moverá junto con la cabeza y no será capaz de fijarla en un punto fijo. Esto causará una sensación de visión borrosa en el paciente.

3- Head thrust test: pedimos fijación ocular mientras se mueve rápidamente la cabeza en todas las posiciones. Si hay alteración será incapaz de fijar la mirada.

4- Cancelación del VOR: se le pide al paciente seguimiento visual de sus pulgares con los brazos en extensión. Si este test está alterado la patología será de origen central.

5- Diferentes escalas de valoración:

- Valoración del equilibrio: Utilizaremos diferentes escalas validadas con el objetivo de evaluar el riesgo de caída derivado del desequilibrio provocado por el vértigo o el mareo. Una de las más utilizadas es la escala de Berg. Nos resultará útil para comparar la situación del paciente durante el tratamiento y valorar la eficacia del mismo.
- Valoración funcional de la marcha: Se valorará la estabilidad del paciente ante cambios de ritmo, cambios de la posición de la cabeza, obstáculos o marcha con ojos cerrados entre otras.

Ejercicios para restablecer el VOR

El paciente realizará giros de cabeza mirando a un punto fijo que estará situado a 1 metro de distancia. La velocidad de giro será constante. Se comenzará a realizarlos en sedestación. A medida que el paciente lo vaya tolerando se incrementará la velocidad de los movimientos de la cabeza. El paciente deberá descansar entre cada ejercicio hasta que desaparezcan los síntomas de mareo. Se realizarán durante 4 semanas y mínimo durante dos meses. Si se produce habituación durante la realización de los ejercicios comenzaremos a aumentar la complejidad de los mismos. Por ejemplo, realizar el mismo seguimiento visual anterior, pero estando de pie. Una vez que mejora la situación del paciente y la sensación de mareo es menor, comenzaremos a realizar ejercicios de habituación. Estos ejercicios son más complejos y se realizarán sobre superficies inestables (FOAM), mantenimiento del equilibrio con ojos cerrados, ejercicios de doble tarea combinados con la marcha, o marcha hacia atrás.

Finalmente, el paciente realizará ejercicios de sustitución, que son ejercicios que el paciente podrá realizar de manera autónoma en su domicilio a modo de mantenimiento.

Abordaje Metodológico

El estudio se realizó en base a antecedentes bibliográficos.

Criterios de inclusión: Para el estudio se han incluido pacientes con patología de vértigo posicional paroxístico benigno. Estudios o ensayos en idioma español. Trabajos de no más de 5 años de antigüedad.

Criterios de exclusión: Todo aquello que se oponga a los criterios antes mencionados.

Variables de la investigación

_ síntomas posteriores al tratamiento: son las manifestaciones clínicas de los pacientes en relación al vértigo, luego de haber sido sometidos a las técnicas vestibulares. (Kim, J.S., 2021).

_ cambios otorrinolaringólogos luego del tratamiento: son las transformaciones que se dan a nivel otorrinolaringológico luego de ser sometido un paciente a técnicas vestibulares. (Kim, J.S., 2021).

_ dirección de desplazamiento de los restos de otoconias: es la derivación física de los restos que pueden direccionarse erróneamente hacia un lugar inadecuado dentro del oído. (Han, B.I., 2021).

_ dinámica de los residuos: es el recorrido que realizan los residuos que provocan el vértigo en los pacientes. (Han, B.I., 2021).

	Dinámica de los residuos	Síntomas post tratamiento	Cambios otorrinolaringólogos post tratamiento	Dirección de desplazamiento de los restos de otoconias
Han, B.I. (2021) Esteban Sánchez	Los residuos se aglomeran y adquieren una masa crítica desencadenand	Las maniobras de reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la	Después de realizar las maniobras de Epley, el paciente debe intentar evitar la flexión o la	La membrana otolítica se desplaza en relación a la inclinación de

, J. (2020)	o cierto movimiento con los cambios de posición de la cabeza, en el plano del conducto afectado.	maniobra de Epley o, en forma alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen al utrículo.	extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una causa común de vértigo. Esta maniobra se utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos desplazados desde el conducto semicircular	la cabeza, esto por su considerable peso adicional a causa de los cristales contenidos en ella.
--------------------	---	---	---	--

			posterior otra vez al utrículo.	
Abou Shady, N.A.; Shalaby, N.M. (2018) Rodríguez, D.L. (2020)	Es un trastorno causado por la movilización de otoconias que se desprenden de la membrana otolítica del utrículo y se desplazan hacia los conductos semicirculares. Se trata de un trastorno muy frecuente que provoca un nistagmo característico dependiendo del conducto que presenta el acúmulo de otoconias y que suele asociarse con la percepción de vértigo rotatorio de breve duración	Las maniobras de reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la maniobra de Epley o, en forma alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen al utrículo.	Después de realizar las maniobras de Epley, el paciente debe intentar evitar la flexión o la extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una causa común de vértigo. Esta maniobra se	La membrana otolítica se desplaza en relación a la inclinación de la cabeza, esto por su considerable peso adicional a causa de los cristales contenidos en ella.

			utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos desplazados desde el conducto semicircular posterior otra vez al utrículo.	
Abou Shady, N.A.; Shalaby, N.M. (2018) Ledesma, A.L.L. (2019)	Los residuos se aglomeran y adquieren una masa crítica desencadenando cierto movimiento con los cambios de posición de la cabeza, en el plano del conducto afectado. Es un trastorno causado por la movilización de otoconias que se desprenden de la membrana otolítica del	Las maniobras de reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la maniobra de Epley o, en forma alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen	Reposicionamiento de canalitos (con mayor frecuencia la maniobra de Epley o, en forma alternativa, la maniobra de Semont o los ejercicios de Brandt-Daroff) implican el movimiento de la cabeza a través de una serie de posiciones específicas con la intención de que los canalitos errantes regresen al utrículo. Después de realizar las maniobras de	La membrana otolítica se desplaza en relación a la inclinación de la cabeza, esto por su considerable peso adicional a causa de los cristales contenidos en ella. El desplazamiento de la membrana otolítica induce el desplazamiento de los penachos ciliares de las células ciliadas y el envío de la

	utrículo y se desplazan hacia los conductos semicirculares. Se trata de un trastorno muy frecuente que provoca un nistagmo característico dependiendo del conducto que presenta el acúmulo de otoconias y que suele asociarse con la percepción de vértigo rotatorio de breve duración.	al utrículo. Después de realizar las maniobras de Epley, el paciente debe intentar evitar la flexión o la extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una	Epley, el paciente debe intentar evitar la flexión o la extensión del cuello durante 1 a 2 días. Estas maniobras pueden repetirse tantas veces como sea necesario. Por el contrario, el paciente realiza los ejercicios de Brandt-Daroff en su domicilio 5 veces seguidas, 3 veces al día, durante alrededor de 2 semanas o hasta que desaparece el vértigo con el ejercicio. Maniobra de Epley: un tratamiento simple para una causa común de vértigo. Esta maniobra se utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos	señal nerviosa al cerebro para permitirnos percibir la gravedad. El movimiento lineal causa el retraso transitorio de la membrana otolítica y el desplazamiento transitorio de los penachos ciliares, lo que se percibe como aceleración lineal. Este sistema es el responsable de detectar desplazamientos, giros o aceleraciones para ayudar a mantener el equilibrio.
--	--	--	--	---

		causa común de vértigo. Esta maniobra se utiliza para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno al regresar los otolitos desplazados desde el conducto semicircular posterior otra vez al utrículo. Si el vértigo aparece durante alguna de las posiciones, esa posición se mantiene hasta que el vértigo desaparece.	desplazados desde el conducto semicircular posterior otra vez al utrículo. Si el vértigo aparece durante alguna de las posiciones, esa posición se mantiene hasta que el vértigo desaparece.	
--	--	---	---	--

Resultados

Abou Shady, N.A. (2022) concluye en su investigación que los ejercicios vestibulares tienen resultados muy positivos, consiguiendo en una inmensa mayoría de los casos resolver el proceso vertiginoso de manera satisfactoria.

Shalaby, N.M. (2021) concluye que el vértigo posicional paroxístico benigno suele desaparecer en forma espontánea en semanas posteriores a los ejercicios vestibulares,

pero puede reaparecer. Este autor no recomienda la farmacoterapia para complementar, ya que los efectos adversos de los fármacos empeoran el desequilibrio.

Rodrigues, D.L. (2020) observó una evolución favorable para el tratamiento de este trastorno mediante los ejercicios de Brandt-Daroff con el 87,09 % en la eliminación del vértigo a las 7 sesiones de tratamiento, un 90 % de efectividad en edades de 25 a 59 años y el 76,19 % del sexo femenino, de ellas el 91,66 % no presentó vértigos a final del tratamiento. Se señala la efectividad de los ejercicios de Brandt-Daroff en el tratamiento del vértigo paroxístico posicional benigno con diferencias estadísticamente significativas en comparación con el tratamiento convencional. Mayor efectividad en edades de 25 a 59 años y el predominio del sexo femenino.

Esteban Sánchez, J. (2020) presentó un trabajo sobre los síndromes vestibulares periféricos donde los ejercicios vestibulares fueron efectivos como tratamiento posible para la recidiva.

Ledesma, A.L.L. (2019) dispuso en su investigación de una guía práctica para abordar el diagnóstico y el tratamiento del VPPB y, al mismo tiempo, tratar de conseguir uniformidad en cuanto a terminología. Una de las técnicas que considera efectiva es la de ejercicios vestibulares para evitar la recidiva.

Desde el punto de vista personal, los autores llegan al mismo objetivo realizando diferentes caminos en cuanto a técnicas realizadas, información y forma de abordar la recidiva del vértigo.

Conclusiones

Los objetivos básicos del tratamiento vestibular están orientados a disminuir el desequilibrio, la oscilopsia y mejorar la posibilidad de una visión clara durante el movimiento. Para conseguir unos buenos resultados tras la intervención es importante comenzar lo antes posible con la rehabilitación vestibular. En pacientes agudos se obtuvieron efectos deseados realizando periodos cortos de ejercicios. Por el contrario, en crónicos se evidenció una mejoría fomentando el aumento en el rango de los movimientos. Los ejercicios deben estar orientados a conseguir una compensación vestibular que haga disminuir los síntomas. Se deben realizar de manera progresiva y se irá de menos a más complejidad de ejecución. Las maniobras de reposicionamiento canalicular como la de Epley son algunas de las maniobras que realizará el profesional

para aliviar los síntomas de vértigo. Los ejercicios de Brandt y Daroff se han mostrado menos eficaces en la resolución del VPPB que las maniobras de reposición de partículas pero pueden tener un papel en aquellos pacientes en los cuales estas maniobras hayan fracasado. Buscan un doble objetivo: la dispersión y disgregación de las otoconias, moviéndolas reiteradamente en el conducto, y la puesta en marcha de mecanismos de habituación central. Las maniobras de reposición de partículas son muy efectivas, especialmente en el caso del conducto posterior, donde se estima que se resuelven el 90-95% de los casos con un promedio de 1 a 3 maniobras.

Para evitar la recidiva el tratamiento o maniobra terapéutica depende del conducto implicado, siendo necesario indicar el conducto sobre el que se aplica un tratamiento y recomendable el autor que la describió inicialmente. Las maniobras terapéuticas que se han clasificado en maniobras de reposición y maniobras liberadoras, han resultado efectivas. Las primeras estarían basadas en exponer el conducto a la gravedad para provocar el desplazamiento de las partículas hacia el utrículo. Las maniobras liberadoras tendrían el mismo propósito, pero utilizarían además la inercia para, con movimientos más rápidos o súbitos, provocar el desplazamiento de las partículas en la dirección deseada, hacia el utrículo.

Bibliografía

About Shady, N.A.; Shalaby, N.M. (2018). Effect of vestibular rehabilitation on stability functions in patients with remitting relapse multiple sclerosis; a randomized controlled trial. *Journal of Advanced*.

Asprella Libonati G.(2018). Pseudo-spontaneous nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 28:73–8

Cambi, J., Astore, S., Mandalà, M., Tralbalzini, F. (2019). Natural course of positional down-beating nystagmus of peripheral origin. *J Neurol*. 260:1489–946.

Esteban Sánchez, J.; Rueda Marcos, A; Sanz Fernández, R.; Martín Sanz, E. (2016). Nistagmo vertical inferior: ¿es obligada la resonancia magnética? *Rev Neurol*. 2016;62(3):107–12.

Gordon, C.R., Almong, Y. (2022). Positional convergence spasm mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*;78:681–2.

Han, B.I.; Song, H.S.; Kim, J.S. (2021). Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *Journal of Clinical Neurology*.

Han, B.I. (2021). Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises. *Simplified Vestibular Rehabilitation Therapy*. Springer.

Heidenreich, K.D., Carender, W.J., Heidenreich, M.J., Telian, S. (2018). Strategies to distinguish benign paroxysmal positional vertigo from rotational vertebrobasilar ischemia. *Ann Vasc Surg*. 24:553.e1-5

Karami, F.; Afrasiabifar, A.; Doulatabad, N.S (2018). Comparing the effectiveness of vestibular rehabilitation and Frenkel exercise on fatigue reduction in patients with multiple sclerosis: a randomized controlled.

López Escámez, J.A. (2008). Abordaje práctico del vértigo posicional paroxístico benigno recurrente. *Acta Otorrinolaringol Esp*;59:413–9.

Pilutti, L.A.; Platta, M.E.; Motl, R.W. (2014). The safety of exercise training in multiple sclerosis: a systematic review. *Journal of the neurological*.

Rodrigues, D.L.; Ledesma, A.L.L. (2019). Effect of vestibular exercises associated with repositioning maneuvers in patients with benign paroxysmal positional vertigo: A randomized controlled clinical trial. *Journals.Lww.Com*

Schratzenstaller, B., Wagner Manslau, C., Alexiou, C., Arnold, W., Arnol, W. (2021). High-resolution threedimensional magnetic resonance imaging of the vestibular labyrinth un patients with atypical and intractable benign positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 63:165–77

Shepard, N.T; Telian, S.A. (2005). Programmatic vestibular rehabilitation. *Otolaryngology—Head and Neck. Journals.sagepub.com*

Shin, J.E., Jeong, K.H., Ahn, S.H., Kim, C.H. (2016). Change of nystagmus direction during a head-roll test in lateral semicircular canal cupulolithiasis. *Auris Nasus Larynx*. [Epub ahead of print] doi:10.1016/j.anl.2016.04.001.