

Canalith jam del horizontal: Revisión y reporte de dos casos

Horizontal canalith jam: Review and two cases report

Diego Olmedo G.^{1,2}, Marcel Sauvalle C.³, Paula Altamirano C.⁴

Resumen

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un síndrome vestibular episódico (SVE) que es reconocido por ser el trastorno más frecuente observado en la clínica, siendo de buena y pronta resolución en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, pueden presentarse variantes muy poco habituales o atípicas, donde el *canalith jam* es una de las formas más resistentes al tratamiento mediante maniobras de reposición, y por lo mismo, el reconocimiento adecuado de este cuadro es esencial para su correcto abordaje. Se presentan dos casos de VPPB con *canalith jam* en el CSC horizontal y se proponen cinco criterios diagnósticos para su identificación.

Palabras clave: vértigo posicional paroxístico benigno, VPPB, vértigo, canalith jam, nistagmo.

Abstract

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is an episodic vestibular syndrome (EVS) that is recognized for being the most frequent disorder observed in the clinic, with good and prompt resolution in the vast majority of cases. However, very unusual or atypical variants can occur, where the canalith jam is one of the forms most resistant to treatment by means of repositioning maneuvers, and for the same reason, the adequate recognition of this condition is essential for its correct approach. Two cases of BPPV with canalith jam in the horizontal semicircular canal and five diagnostic criteria for its identification are presented.

Keywords: benign paroxysmal positional vertigo, BPPV, vertigo, canalith jam, nystagmus.

¹Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Departamento de Otorrinolaringología, Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³Centro Médico DaVinci. La Serena, Chile.

⁴Servicio de Otorrinolaringología, Clínica Indisa, Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 31 de enero de 2023.

Aceptado el 21 de junio de 2023.

Correspondencia:

Diego Olmedo G.

Dr. Carlos Tobar 999, Cuarto piso, sector D. Independencia, Región Metropolitana Santiago, Chile.

Email: d.olmedo.g@gmail.com

Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el trastorno vestibular periférico más frecuente observado en la clínica otorinolaringológica, pudiendo expresarse de diversas formas, dependiendo de los canales semicirculares (CSC) afectados, identificados mediante la maniobra de Dix-Hallpike (DH) para los canales verticales, y la maniobra de *Supine Head Roll Test* (SHRT) para los CSC horizontales¹⁻³. El VPPB puede presentarse en el CSC posterior en el 85-95% de los casos, en el CSC horizontal entre el 5-22% de los casos, y en el CSC anterior, mucho más infrecuente, en el 1-3% de los casos^{4,5}.

Dependiendo de la dirección, sentido,

intensidad y duración del nistagmo en la posición provocativa es posible determinar el lugar probable en el que se encuentra la masa otoconial, ya sea si se encuentra libre en el lumen del canal o si se encuentra adherida a la cúpula del canal. De esta manera, en específico para el VPPB del CSC horizontal, la evaluación del nistagmo posicional determina que en el 70% de los casos se observa un nistagmo horizontal geotrópico, en el 28% de los casos se ve un nistagmo horizontal apogeotrópico y en alrededor del 1,8% de los casos, se puede observar un nistagmo de dirección fija, independiente de la posición de la cabeza. Uno de los mecanismos de este último ha sido atribuido a la presencia de un *canalith jam*⁴.

El *canalith jam* fue descrito por primera

CASO CLÍNICO

vez por Epley en 1997 y se ha definido como una obstrucción parcial o completa del canal por las otoconias que se encuentran libres en el lumen⁶. Esta oclusión se produce debido a que la masa otoconial se mueve por el canal afectado, desde una zona más amplia hacia una porción más estrecha, generalmente se describe que puede ser ocasionada como complicación de las maniobras de reposición efectuadas de forma reiterada, previamente para el canal, en este caso, el canal horizontal. Esta obstrucción genera un atasco que induce un bloqueo del flujo del líquido endolinfático y, por consiguiente, una deflexión prolongada de la cúpula (Figura 1A), provocando una diferencia de presión transcupular permanente que resulta en un nistagmo espontáneo horizontal. La dirección de este nistagmo espontáneo está determinada por el tipo de presión ejercida por el bloqueo otoconial y la posición de éste al momento de generarse, así, tal y como se describe en la segunda Ley de Ewald, una presión positiva genera una desviación prolongada de la cúpula en sentido utriculípeto (deflexión hacia la ampolla, generando una estimulación excitatoria), observando un nistagmo horizontal que bate hacia el oído afectado, mientras que una presión negativa genera una desviación prolongada de la cúpula en sentido utriculífugo (deflexión contraria a la ampolla, generando una estimulación inhibitoria), observando un nistagmo horizontal

que bate hacia el oído sano, en ambos casos no es fatigable y es independiente de la posición de la cabeza^{4,7}.

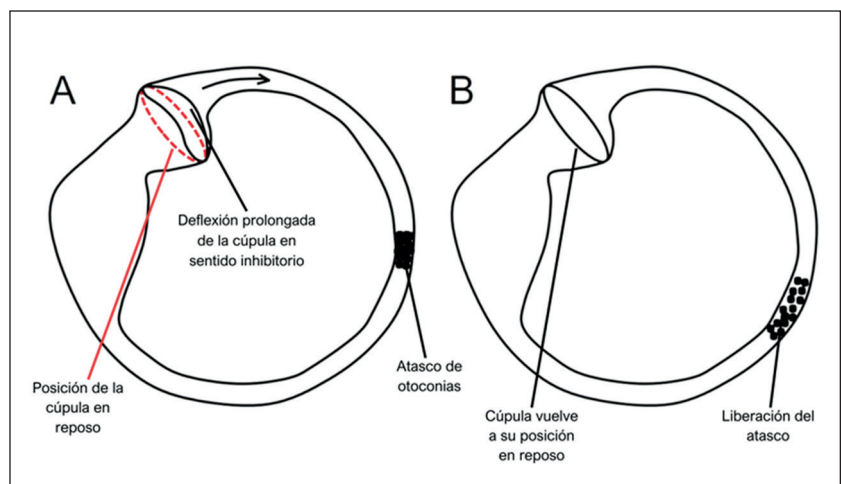
Además de todo lo anteriormente mencionado, los casos reportados en la literatura sobre *canalith jam* han evidenciado una hipoexcitabilidad ipsilateral en la prueba calórica, una prueba de impulso cefálico asistida por video (vHIT) con resultados alterados en el canal afectado y con presencia de potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs) en su mayoría, normales^{4,7,8}.

Asimismo, Epley describió la presencia de tres signos que dan sustento a la hipótesis del *canalith jam*: (1) provocación de vértigo frente a leves cambios en la posición de la cabeza; (2) intenso nistagmo posicional de larga duración (mayor a 12 segundos), y, (3) compromiso de más de un CSC⁶. Por otra parte, en 2019 Castellucci et al., especificó un nuevo indicador para determinar la presencia de un *canalith jam*: hipofunción vestibular del CSC con el atasco otoconial⁸.

A continuación, se presentan dos casos de *canalith jam*, que fueron pesquisados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universidad de Chile, en 2021, además de presentar nuestra propuesta de identificación para el *canalith jam*.

Estos casos cuentan con el consentimiento informado de ambos pacientes para su publicación.

Figura 1. Esquema del mecanismo propuesto para un *canalith jam* del CSC horizontal. **A.** Deflexión prolongada de la cúpula en sentido utriculífugo por el bloqueo otoconial en el canal. **B.** Liberación del atasco de otoconias posterior a maniobras de alta aceleración, generando que la cúpula vuelva a su posición. Modificado de Castellucci et al. (2018), doi: 10.1016/j.amjoto.2018.12.005.



Caso Clínico 1

Paciente femenino, 42 años. Cursa hace una semana un síndrome vestibular agudo (SVA), se realiza examen funcional del VIII par, donde se evidencia una hipoacusia profunda en oído izquierdo e hipoexcitabilidad vestibular de un 48% en el oído izquierdo en la prueba calórica (PC) (Figura 2), por lo que fue diagnosticada como accidente cócleo-vestibular.

Se evalúa nistagmo posicional y se observa un nistagmo de tipo horizonte-rotatorio geotrópico, paroxístico y de larga duración en Dix-Hallpike izquierdo (DH-I) y un nistagmo horizontal que bate a derecha en todas las demás posiciones, lo que sugiere un VPPB de tipo cupulolitiasis de CSC posterior izquierdo y un probable *canalith jam* del CSC horizontal izquierdo.

Se realizaron múltiples sesiones, 1 o 2 veces a la semana durante 7 meses, observándose los mismos signos anteriormente mencionados. Durante este tiempo se ejecutaron las maniobras de Epley, Semont, *Quick Liberatory Rotatory maneuver* (QLR)⁹, *Head Shaking* (HS)^{10,11}, vibración, estimulación rotatoria para el CSC

posterior y horizontal, donde sólo se evidenció mejoría sintomática parcial. Debido a esto, fue diagnosticada, eventualmente, como VPPB intratable, rechazando la opción quirúrgica por opción propia.

Caso Clínico 2

Paciente masculino, 28 años. Cursa hace dos meses VPPB sin llegar a resolución mediante maniobras ejecutadas en otro centro médico.

En la consulta, se pesquisa un nistagmo espontáneo horizontal a izquierda, grado II. En la evaluación del nistagmo posicional se observa un nistagmo horizonte-rotatorio geotrópico y paroxístico en DH derecho (DH-D) y un nistagmo horizontal que bate a izquierda en todas las demás posiciones, por lo que, debido a su historia y la evaluación clínica, se sugirió un VPPB de tipo canalolitiasis de CSC posterior derecho y un probable *canalith jam* del CSC horizontal derecho (video del caso disponible en <https://www.youtube.com/watch?v=CZw-tTikXRng>).

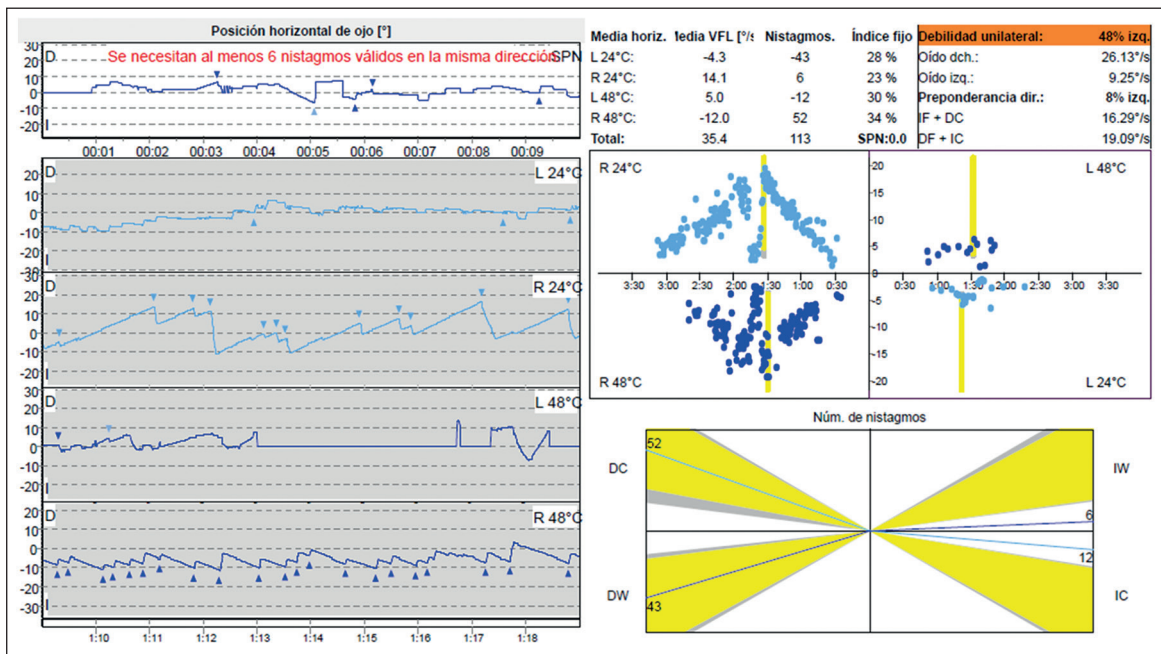


Figura 2. Prueba calórica. Registrada con software Otoaccess del equipo VO425, Interacoustics. Se observa una hipofunción vestibular en oído izquierdo de un 48%, según parámetro de VCL.

CASO CLÍNICO

Se realizaron 6 sesiones en un período de dos semanas, en los que se llevaron a cabo las maniobras de Epley y Semont para el CSC posterior derecho, siendo efectivas luego de la tercera sesión. Posterior a ello, para tratar el CSC horizontal, se realizó HS y HS adicionando sesiones de vibración seguidas de la maniobra de Gufoni, teniendo éxito en la sexta y última sesión, desapareciendo el nistagmo inhibitorio por *canalith jam*.

Paciente refirió sensación de “cabeza liviana” y mejoría de la sintomatología. Se da de alta e indica control en caso de presentar síntomas.

Discusión

El diagnóstico de VPPB se basa en la interpretación de las características del nistagmo posicional en las distintas posiciones de cabeza de acuerdo a los planos de estimulación canalicular¹². Por lo que, conocer las distintas variantes, menos comunes, se hace indispensable para el posible tratamiento.

Así, a partir de los casos anteriormente presentados, se puede reportar la presencia de VPPB con probable *canalith jam*, registrados con videonistagmógrafo (VO425b de Interacoustics), evidenciando la presencia de nistagmo posicional persistente de larga duración.

En el caso clínico 1 se propone una etiología vascular debido al compromiso coclear y vestibular (hipoacusia, hipofunción vestibular y VPPB del CSC posterior izquierdo). Con respecto a la hipofunción vestibular izquierda de la PC, sugiere que la cúpula del CSC horizontal izquierdo se encuentra deflectada en dirección inhibitoria de manera constante (variante más común), debido al atasco otoconial del *canalith jam*. Por esto mismo, se observa un nistagmo posicional horizontal constante de dirección fija hacia derecha cada vez que mueve la cabeza, como en las maniobras de DH y SHRT^{4,7}. Fueron múltiples sesiones durante siete meses en los que sólo hubo mejoría parcial de la sintomatología a través de las maniobras mencionadas anteriormente, sin lograr desprender el atasco otoconial.

En el caso clínico 2 también se pesquia un probable *canalith jam* de la variante inhibitoria del CSC horizontal derecho, acompañado de un VPPB del CSC posterior derecho. Después

de varias sesiones realizando las maniobras de Epley y Semont, se resuelve el VPPB del CSC posterior derecho, posterior a ello y con la maniobra de HS y Gufoni es posible resolver *canalith jam* del CSC horizontal.

Lo relevante de los casos no reside en la infrecuencia de pesquisar estas entidades, sino en la importancia de pesquisar y de hacerlo de la manera correcta, ya que este trastorno puede mimetizarse muy bien como un SVA con nistagmo espontáneo y con VPPB asociado, o bien, una isquemia de arteria auditiva interna, que corresponden a las causas más comunes de hipofunción vestibular periférica aguda⁸. Por esta razón, la anamnesis vuelve a tomar el protagonismo que merece para lograr diferenciar los signos y síntomas del *canalith jam* con relación al tiempo, duración y al desencadenante del cuadro¹³ (Tabla 1). De esta manera, en ambos casos mencionados, la presentación clínica podría llevar a un diagnóstico erróneo, simulando un SVA por hipofunción vestibular unilateral o un posible Síndrome de Lindsay Heminway, sin embargo, la clave del diagnóstico radica en el tiempo de evolución (siete meses en el caso 1 y dos meses en el caso 2), donde la presencia del nistagmo espontáneo o en este caso, pseudoespontáneo, podría descartar por sí solo patología aguda¹².

El tratamiento en ambos casos fue mediante maniobras de alta aceleración, ya que se ha reportado en la literatura que para el CSC horizontal, la utilización de HS con movimientos rápidos y/o la utilización de vibración intensa en el cráneo han demostrado ser efectivos para liberar el bloqueo del canal de un probable *canalith jam* (Figura 1B)⁸.

Detectar la presencia de un posible *canalith jam* puede ser desafiante, por esto, los autores proponen cinco criterios diagnósticos de un *canalith jam*:

- 1) provocación de vértigo frente a cambios en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad;
- 2) intenso nistagmo posicional de larga duración de dirección fija;
- 3) compromiso de más de un CSC con la presencia de masa otoconial en el mismo oído afectado;
- 4) prueba de función canalicular alterada (PC y VHIT) en el canal afectado con el atasco otoconial, y,

Tabla 1. Diagnóstico diferencial para un *canalith jam*

	<i>Canalith jam</i>	SVA periférico	Isquemia de arteria auditiva interna	Vértigo posicional persistente de origen central
Tiempo de evolución	Se mantiene en el tiempo (días-meses)	Inicio agudo y va decreciendo o se mantiene constante dependiendo de la compensación vestibular.	Inicio agudo y se mantiene en el tiempo, dependiendo de la pesquisa y tratamiento precoz.	Crónico (meses-años)
Nistagmo espontáneo	Presencia de nistagmo pseudoespontáneo	Presente en fase aguda.	Presente en fase aguda	Negativo o presente con características centrales.
Duración del nistagmo	Larga duración (se mantiene durante cambios de posición de la cabeza con respecto a la gravedad).	Duración relativa (días-semanas)	Duración relativa (días-semanas)	Larga duración (se mantiene durante cambios de posición de la cabeza con respecto a la gravedad).
Desencadenante	Cambios en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad.	Espontáneo, se hace evidente cuando se estimula el lado afectado.	Trastorno vascular.	Cambios de posición de la cabeza.
Otros síntomas	Cefalea tensional	Cefalea tensional	Hipoacusia, tinnitus	Oscilopsia
Resonancia magnética	Sin hallazgos	Sin hallazgos	Alteración vascular probable	Con hallazgos de alteración probable
Evaluación oculomotora	Normal	Normal	Normal o alterada (si la alteración es de AICA)	Alterada

5) anamnesis concordante en base a parámetros de tiempo de evolución, duración y desencadenante¹³.

Conclusión

La presencia de un *canalith jam* es infrecuente y, si bien, el manejo de éste puede ser resolutivo, depende de varios factores para ello. No obstante, es primordial que sea identificado de forma correcta en primera instancia, ya que su evolución y terapia es desafiante y compleja.

Bibliografía

1. You P, Instrum R, Parnes L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope Invest Otolaryngol*. 2018;4(1):116-123. doi: 10.1002/lio2.230
2. Guerra-Jiménez G, Arenas Rodríguez A, Falcón González JC, Pérez Plasencia D, Ramos Macías Á. Epidemiology of vestibular disorders in the otoneurology unit. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2017;68(6):317-322. doi: 10.1016/j.otorri.2017.01.007
3. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3):S1-S47. doi: 10.1177/0194599816689667
4. Schubert MC, Helminski J, Zee DS, et al. Horizontal semicircular canal jam: Two new cases and possible mechanisms. *Laryngoscope Invest Otolaryngol*. 2020;5(1):163-167. doi: 10.1002/lio2.352
5. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and Treatment of Anterior-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *J Clin Neurol*. 2015;11(3):262-7. doi: 10.3988/jcn.2015.11.3.262
6. Epley JM. Caveats in particle repositioning for treatment of canalithiasis (BPPV). *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck*

CASO CLÍNICO

- Surgery*. 1997;8(2):68-76. doi: 10.1016/S1043-1810(97)80005-X
7. Comacchio F, Poletto E, Mion M. Spontaneous Canalith Jam and Apogeotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Considerations on a Particular Case Mimicking an Acute Vestibular Deficit. *Otol Neurotol*. 2018;39(9):e843-e848. doi: 10.1097/MAO.0000000000001949.
 8. Castellucci A, Malara P, Brandolini C, et al. Isolated horizontal canal hypofunction differentiating a canalith jam from an acute peripheral vestibular loss. *Am J Otolaryngol*. 2019;40(2):319-322. doi: 10.1016/j.amjoto.2018.12.005
 9. Califano L, Capparuccia PGG, Di Maria D, Melillo MG, Villari D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal by "Quick Liberatory Rotation Manoeuvre". *Acta otorhinolaryngologica itálica*. 2003;23(3):161-167.
 10. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 1997;7(1):1-6.
 11. Vats AK. A Young Patient with Horizontal Semicircular Cupulolithiasis with Immediate Response to the Therapeutic Head-Shaking Maneuver (HSM). *Annals of Otolology and Neurotology*. 2021;4(2):74-78. doi: 10.1055/s-0041-1736344
 12. Martellucci S, Castellucci A, Malara P, et al. Spontaneous Jamming of Horizontal Semicircular Canal Combined with Canalolithiasis of Contralateral Posterior Semicircular Canal. *J Audiol Otol*. 2022;26(1):55-60. doi: 10.7874/jao.2020.00507
 13. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc*. 2007;82(11):1319-28. doi: 10.4065/82.11.1319. Erratum in: *Mayo Clin Proc*. 2013;88(7):777. Lovett, Paris [corrected to Lovett, Paris B].