



FORMACIÓN CONTINUADA - ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE FAMILIA

Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria



C. Carnevale*, F. Muñoz-Proto, J. Rama-López, L. Ferrán-de la Cierva, R. Rodríguez-Villalba, P. Sarría-Echegaray, S. Mas-Mercant y M. Tomás-Barberán

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

Recibido el 30 de septiembre de 2013; aceptado el 6 de enero de 2014

Disponible en Internet el 8 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Vértigo posicional paroxístico benigno; Canales semicirculares; Vértigo posicional; Mareo; Maniobras de reposicionamiento canalicular

KEYWORDS

Benign paroxysmal positional vertigo; Semicircular canals; Positional vertigo; Dizziness; Canalicular reposition maneuvers

Resumen El vértigo posicional paroxístico benigno es la entidad más frecuente dentro de los vértigos de origen periférico. Se caracteriza por crisis de vértigo desencadenadas por cambios posicionales de la cabeza y de corta duración. Suele presentarse en los mayores de 40-50 años, y hasta el 50% de los casos no se deben a una causa conocida, por lo que se habla de vértigo posicional paroxístico benigno idiopático. Debido a la alta incidencia del vértigo posicional paroxístico benigno, consideramos de especial trascendencia poseer los conocimientos necesarios para poder diagnosticar y tratar con eficacia esta afección en el ámbito de la medicina de atención primaria, ya que en la mayoría de los casos se obtienen excelentes resultados a través de unas maniobras específicas y fáciles de realizar.

© 2013 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Management of benign paroxysmal positional vertigo in first care centers

Abstract The benign paroxysmal positional vertigo is the most common disease in the group of peripheral vertigo. It's characterized by vertiginous sensation triggered by the positional changes of the head and usually lasts less than one minute. It is most frequently seen in middle-aged patients (40-50 years old) and in up 50% of cases we do not know the cause, so we refer to them as idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. Because of the high incidence of benign paroxysmal positional vertigo in general population, it is of utmost importance to be aware of the differential diagnosis and to be able to treat this pathology with efficacy, because in most cases we can achieve excellent results performing specific and simple maneuvers.

© 2013 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudio.carnevale@hotmail.it (C. Carnevale).

Introducción

El vértigo es un síntoma frecuente, definido como ilusión de movimiento, bien del entorno, bien del mismo paciente; se trata de una sensación de balanceo giratorio o de desplazamiento propio o de la base de sustentación¹. Dada la frecuencia con la que nos enfrentamos a este síntoma en la consulta, es muy importante estar familiarizados con el diagnóstico, estudio y tratamiento de los cuadros caracterizados por esta sintomatología.

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.

La trascendencia de profundizar en su conocimiento desde atención primaria radica en que el VPPB es el más común dentro de los vértigos de causa periférica, representando un tercio de todos los vértigos de origen vestibular, con una frecuencia en EE. UU. de 64 casos por 100.000 habitantes/año, aunque debido a su alta tasa de remisiones espontáneas es muy difícil estimar su incidencia real². Se calcula que a lo largo de la vida el 2,4% de la población podría presentar una crisis de VPPB, y que la incidencia aumenta con la edad, pudiendo afectar hasta al 9% de la población mayor de 60 años (el conjunto de síntomas –mareo, vértigo e inestabilidad– supone la causa más frecuente de consulta médica en mayores de 75 años).

Generalmente, el VPPB se presenta en mayores de 40 años y con una mayor incidencia en mujeres, en una proporción de 2:1². En la mayoría de los casos (50%) no conocemos la causa del vértigo y hablaremos de VPPB primario o idiopático³; en el resto de los casos se hablará de vértigo secundario. Entre estos últimos, la causa más frecuente es el traumatismo craneoencefálico, incluidos los de leve entidad (18-20%), ya que como consecuencia del traumatismo pueden desprenderse pequeñas partículas de la mácula, que quedan flotando en la endolinfa y penetran en uno de los conductos, provocando un estímulo inadecuado de la cúpula del conducto semicircular afecto y la laberintitis viral (16%); posibles causas menos frecuentes son la isquemia de la arteria vestibular anterior o la cirugía del oído medio o interno (especialmente estapedectomía)⁴. Se han descrito también otros factores asociados con el VPPB: la enfermedad de Ménière, la migraña, la insuficiencia vertebrobasilar, el reposo prolongado en cama, la ototoxicidad, la depresión en el último año y factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, enfermedad coronaria y obesidad.

El objetivo de este trabajo de revisión es describir los aspectos básicos del VPPB para realizar un adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico en el ámbito de la atención primaria a esta afección tan frecuente.

Fisiopatología

El VPPB fue descrito por primera vez por Barany en 1921, que lo describió como vértigo episódico de inicio agudo y duración limitada, inducido por el cambio de posición de la cabeza en relación con la gravedad. Dix y Hallpike, en 1952, describieron la maniobra que provocaba este vértigo dando un paso importante en el conocimiento de su origen

y tratamiento¹. Existen 2 teorías que explicarían el mecanismo fisiopatológico que producen las crisis en relación tanto con los movimientos como con el nistagmo que observamos en la exploración en función del canal semicircular afectado.

Schuknecht en 1962 describió la existencia de un depósito de material basófilo y de mayor densidad que la endolinfa en la cúpula del conducto semicircular posterior, por lo que propuso que el origen del vértigo era otolítico: restos de la mácula ótica desprendidos de su ubicación normal y que se desplazan hasta adherirse a la cúpula del canal semicircular (teoría de la cupulolitiasis), transformándola en un acelerómetro lineal (además de ser angular) sensible a los cambios de posición de la cabeza en relación con la gravedad. Eso desencadenaría un estímulo asimétrico vestibular que provocaría vértigo y nistagmo en el plano de la cúpula del conducto involucrado. Así, podría justificarse la aparición de un VPPB postraumatismo craneoencefálico.

Hall y McClure propusieron la teoría de la canalolitiasis, la cual se fundamenta en la existencia de partículas otolíticas desprendidas de las máculas utriculares y saculares, que flotando libremente en el laberinto (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. Esta teoría quedaría demostrada durante cirugías de oclusión del canal semicircular posterior, donde se han encontrado estas partículas en el interior de los canales de pacientes con VPPB severo, en los que se ha llegado a proponer cirugía como tratamiento de su dolencia².

Diagnóstico

Clínica

El cuadro clínico característico de un paciente con VPPB viene definido por múltiples crisis de vértigo rotatorio objetivo de unos 10-60 segundos-minutos de duración, precipitados por ciertos movimientos o cambios de posición de la cabeza, generalmente al girarse en la cama, al extender el cuello o al inclinar la cabeza hacia delante. Aunque el 80% refiere una sensación rotatoria, hasta el 47% pueden describir una sensación de flotar o de inestabilidad⁵. Hay casos en los que el paciente refiere una mayor duración de la sintomatología vertiginosa, pero casi siempre es debido a la confusión que se produce al no distinguir entre el vértigo y la sensación de mareo o desequilibrio, que puede perdurar horas después de cada crisis. Hay también síntomas acompañantes, como cefalea, náuseas, vómitos o sudoración fría, debidos a la reacción vagal producida. Una vez realizada una adecuada anamnesis se debe llevar a cabo una exploración otoneurológica, que debe realizarse en todo paciente con sintomatología vertiginosa.

Para diagnosticar esta afección, en la mayoría de los casos es suficiente con una buena historia clínica, pero el diagnóstico de localización nos lo dará una serie de maniobras de provocación que nos permitirán determinar el canal semicircular afectado según la dirección del nistagmo encontrado² y, de esta manera, proceder al tratamiento mediante maniobras de reposición de partículas específicas para cada canal semicircular.



Figura 1 Maniobra de Dix-Hallpike (lado izquierdo y lado derecho).

Colocamos al paciente sentado sobre la camilla, no en el borde, sino longitudinalmente.

Giramos su cabeza hacia un lado 45° (dcha./izda.).

Tumbamos rápidamente hacia atrás al paciente, de manera que su cabeza quede colgando por encima del borde craneal de la camilla con unos 30° de hiperextensión y siempre manteniendo la misma rotación inicial de 45°.

Mantenemos al paciente en esa posición durante unos 40 s. Como nos muestra la figura 2, si la maniobra es positiva, el paciente refiere sensación de vértigo y podremos observar un nistagmo que desaparecerá después de 5-30 s. La dirección y el sentido del nistagmo indican el conducto semicircular afectado. Una vez realizada esta prueba sobre un lado, esperamos unos minutos y repetimos la prueba en el lado contrario. El diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno se confirma con la aparición del nistagmo, y este tiene unas características precisas: presencia latencia; es de una duración breve (entre 5-30 s), después se agota; al repetir la prueba disminuye su intensidad; se revierte cuando el paciente recupera la posición inicial.

CSPdx: en posición neutra, nistagmo con componente vertical con fase rápida hacia arriba y componente torsional hacia la derecha.
CSAdx: en posición neutra, nistagmo con componente vertical con fase rápida hacia abajo y componente torsional hacia la derecha.

Maniobras diagnósticas

Vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular posterior

Charles Hallpike en 1952 describió por primera vez la maniobra diagnóstica para el VPPB del canal semicircular posterior. En la figura 1 está representada la secuencia de movimientos de la maniobra de Dix-Hallpike. El paciente está inicialmente sentado mirando al frente, se gira su cabeza 45° hacia el oído explorado, seguidamente el paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza girada 30° bajo la horizontal, y se observan sus ojos: aparece un nistagmo típico de breve latencia (1-5 s), duración limitada (típicamente < 30 s) y que al repetir la maniobra disminuye en intensidad. Con los ojos en posición neutra, el nistagmo tiene un componente vertical, con la fase rápida hacia arriba, y un componente horizontal, con la fase rápida hacia el oído afectado⁵, lo que se visualiza como un nistagmo torsional hacia arriba y hacia el oído afecto. Se debe a la respuesta oculomotora con contracción del músculo oblicuo superior ipsilateral y el músculo recto inferior contralateral por la estimulación del canal semicircular posterior. La dirección del nistagmo se invierte cuando el paciente se vuelve a sentar, y el nistagmo se fatiga si se repite la maniobra. El paciente describe vértigo o sensación de hundimiento, y la intensidad de los síntomas no siempre es proporcional a la respuesta nistágmica. La mayor parte de los vértigos cervicales son, posiblemente, VPPB mal diagnosticados, en los que el paciente presenta rigidez y dolor cervical no como origen, sino como consecuencia del vértigo. La frecuencia de vértigos cervicales con VPPB hace que sea necesario realizar las maniobras de provocación en todos ellos, antes de indicar un tratamiento rehabilitador por vértigo cervical de origen propioceptivo.

Vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular horizontal

Para explorar el canal semicircular horizontal se sitúa al paciente en decúbito supino, con la cabeza inclinada unos 30° hacia arriba con respecto al plano horizontal, y se gira su cabeza 90° hacia el oído explorado (maniobra de Pagnini-McClure o Roll Test; fig. 2). La observación de un nistagmo horizontal de dirección cambiante al situar al paciente en decúbito supino permite establecer el diagnóstico de VPPB del conducto semicircular horizontal⁶. En la mayoría de los casos aparece un nistagmo horizontal, sin componente

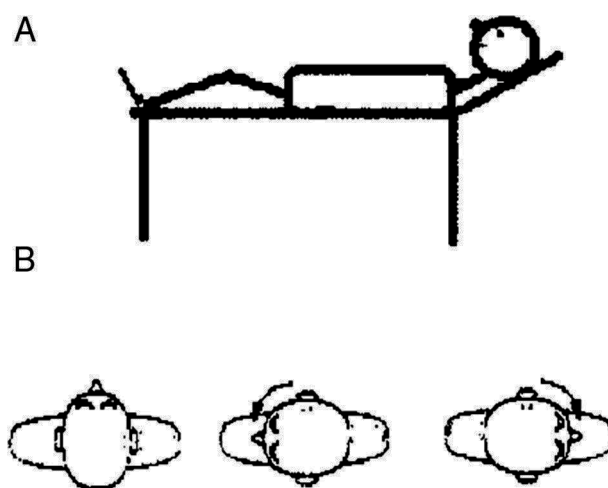


Figura 2 Maniobra de Pagnini-McClure o Roll Test. Paciente en posición supina con la cabeza inclinada 30° hacia arriba. Se gira la cabeza hacia el lado izquierdo para explorar el canal semicircular horizontal izquierdo, y luego a la derecha para explorar el canal semicircular horizontal derecho.

vertical, geotrópico (en dirección al suelo), con la fase rápida hacia el oído explorado, que es debido a la contracción del músculo recto externo ipsilateral y el músculo recto interno contralateral. A continuación, se gira la cabeza hacia el otro oído, para identificar un nistagmo horizontal de dirección contraria al anterior, también geotrópico. Este nistagmo indica que los otolitos se encuentran libres en el conducto lateral, lo que se denomina canalolitiasis, y es lo más frecuente. En algunos casos puede aparecer un nistagmo ageotrópico (en dirección contraria al suelo, hacia el techo) de dirección cambiante, lo que indica que la litiasis se encuentra adherida a la cúpula (cupulolitiasis)⁷. El nistagmo del conducto horizontal presenta características cinéticas diferentes si se compara con el nistagmo vertical torsional del canal posterior. Este nistagmo horizontal es de latencia más corta (0-3 s), la intensidad es mayor, la duración puede ser superior a 1 min, y la adaptación de la respuesta o fatiga es menor que la observada en el nistagmo posicional del conducto posterior.

Vértigo posicional paroxístico benigno del conducto semicircular superior

La variante superior se considera la forma menos común de VPPB, con una frecuencia del 1 al 11%⁸. La baja incidencia de litiasis del conducto superior se atribuye a las características anatómicas del laberinto.

Las partículas del conducto superior pueden eliminarse debido a que el brazo posterior del canal superior desciende directamente dentro de la cruz común y el utrículo. Se caracteriza por un nistagmo posicional con batidas hacia abajo, con un pequeño componente torsional ageotrópico en respuesta a la prueba de Dix-Hallpike o a la «maniobra de la cabeza colgando»⁹. La estimulación del conducto superior genera una respuesta oculomotora con contracción del músculo recto superior ipsilateral y el músculo oblicuo inferior contralateral, que produce el nistagmo vertical hacia abajo. El diagnóstico se realiza con las pruebas posicionales: la maniobra de Dix-Hallpike estimula los canales verticales posterior y superior. La maniobra de cabeza en hiperextensión en decúbito (cabeza colgando) en línea media puede ser útil para demostrar el nistagmo vertical que bate hacia abajo, indicativo de VPPB del canal superior^{1,4}. El diagnóstico diferencial entre las 2 variantes verticales se basa en la dirección del componente vertical de la fase rápida de la respuesta nistágmica durante la prueba de Dix-Hallpike.

Pruebas complementarias

Dada la claridad del cuadro clínico, no es casi nunca necesario realizar otras pruebas diagnósticas. Sin duda, siempre se recomienda efectuar un examen neurológico completo para descartar un origen central, que por definición será normal, y una otoscopia. En caso de que el diagnóstico sea incierto o estén presentes signos y/o síntomas no relacionados con el VPPB, se deberá proceder a la realización de pruebas complementarias como audiometría o analítica (hemograma, VSG, lúes, perfil tiroideo, perfil de enfermedades autoinmunes), o proceder a la derivación del paciente al especialista para la realización de pruebas otoneurológicas más específicas, como:

Tabla 1 Características del nistagmo en el vértigo periférico vs. vértigo central

Origen	Periférico	Central
Latencia	2 a 10 segundos	No tiene
Duración	Menos de un minuto	Más de un minuto
Fatigabilidad	Desaparece	No se fatiga
Agotamiento	Sí	No
Posición	Una posición	Varias posiciones
Dirección	Horizontal-rotatorio	Multidireccional
Relación con el vértigo	Vértigo en relación con la intensidad del nistagmo	Disociación nistagmo/vértigo

- Videonistagmografía.
- Pruebas de imagen (TC, RMN).
- Potenciales evocados miogénicos vestibulares.
- Pruebas rotatorias.
- V-hit.
- Etc.

Diagnóstico diferencial

En una primera aproximación debemos encuadrar esta afección como de origen otológico. Así, y sobre todo en pacientes cuyo síntoma predominante sea una sensación de mareo brusco con los movimientos, debemos establecer un diagnóstico diferencial con episodios presincoales de origen vasovagal, quedando descartada la posibilidad de un VPPB en caso de que en un episodio de mareo se haya presentado una pérdida transitoria de conciencia.

En casos con inestabilidad crónica debemos descartar un cuadro de origen neurológico, o en caso de pacientes mayores, un cuadro de mareo multifactorial o presbivértigo, que muy frecuentemente se asocia con un VPPB. Resolviendo el vértigo posicional, son pacientes que experimentan un gran aumento de su calidad de vida.

Una vez establecido un origen otológico, debe tenerse en cuenta que el VPPB es más frecuente, a su vez, en pacientes sometidos a cirugía de oído o con enfermedad de Ménière, por lo que puede ser una entidad añadida en un momento puntual a su enfermedad de base, y que debe tratarse de manera independiente (VPPB secundario).

Cabe descartar que el VPPB primario no se acompaña de otro tipo de sintomatología otoneurológica, como acúfenos o hipoacusia.

Una vez detectado un nistagmo de posición en la exploración clínica, debemos atender a sus características, ya que puede presentarse en diferentes enfermedades de causa neurológica. En la [tabla 1](#) se recogen de manera resumida las principales diferencias entre un nistagmo definitorio de VPPB y un nistagmo de posición central.

Además, el nistagmo espontáneo o posicional hacia abajo se puede observar, por ejemplo, en la malformación de Arnold-Chiari, en lesiones de la fosa posterior o en la atrofia sistémica múltiple. Por ello, la detección en la exploración de un nistagmo de posición con componente vertical debe



Figura 3 Maniobra de Epley para el canal semicircular posterior derecho.

ser criterio de derivación para la realización de pruebas complementarias.

Debe plantearse también la existencia de otras enfermedades, y por tanto derivarse al especialista, los pacientes diagnosticados de VPPB con una falta de respuesta clínica a las maniobras de reposicionamiento canalicular⁵, con una recidiva del cuadro clínico menor a 2 meses tras las maniobras de reposición, o en aquellos con una disociación entre la clínica y la exploración (pacientes con exploraciones muy llamativas y poca o nula sintomatología en las maniobras de provocación, o pacientes muy sintomáticos con exploraciones normales).

Tratamiento

Vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular posterior y superior

Para el tratamiento del VPPB con afectación del canal semicircular posterior y/o superior existen fundamentalmente 2 maniobras principales: la maniobra de Epley y la maniobra de Semont.

Ambas intentan reconducir el otolito de vuelta al utrículo, evitando así las crisis de vértigo por estimulación del conducto semicircular afectado.

1. *Maniobra de Epley* para el canal semicircular posterior derecho (fig. 3). Se inicia en posición sentada, con la cabeza rotada 45° hacia el lado explorado (fig. 3A). Seguidamente, se desplaza la cabeza y el tórax como en la maniobra de Dix-Hallpike (fig. 3B) y los canalitos se desplazan por gravedad dentro del conducto posterior, manteniéndose esta posición durante 1-2 min. A continuación, se gira la cabeza hacia el lado izquierdo (fig. 3C), con la cabeza colgando y el cuello extendido, lo que causa que las partículas se muevan, y se mantiene en esta posición 1-2 min. Luego el paciente se sitúa con la cara hacia el suelo (fig. 3D), y este movimiento hace que las partículas entren en la cruz común de los conductos anterior y posterior (3-4 min). Finalmente, el paciente se sienta (fig. 3E) y las partículas dispersas entran en el utrículo, realizando una flexión final del cuello.
2. *Maniobra de Semont* para el canal semicircular posterior derecho. Con el paciente sentado, con las piernas colgando, se gira la cabeza a 45° hacia el lado contralateral al oído afectado. Luego se tumba al paciente hacia

la derecha con el oído afectado hacia el suelo y rápidamente se lleva al paciente hacia el lado contrario, con la frente hacia abajo, sin cambiar la inclinación de la cabeza¹⁰.

Vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular horizontal

Se han descrito numerosas técnicas para el tratamiento del VPPB del conducto horizontal.

El «*barril rodado*», descrito por Epley¹¹, implica que el paciente gire 360° sobre la camilla. La posición inicial es decúbito supino, hasta la posición de decúbito lateral, quedando el conducto lateral perpendicular al suelo. El paciente es rotado desde el oído afectado, en incrementos de 90°, hasta que el giro se completa. Esto determina el movimiento de las partículas dentro el conducto horizontal hasta el utrículo. Lempert y Tiel-Wilck propusieron la «*maniobra de la barbacoa*»¹². Aquí, el paciente comienza con su cabeza girada completamente hacia el oído afectado. El paciente es rápidamente girado desde el oído afectado, en incrementos de 90°, hasta un total de 270° o 360°, sosteniendo la cabeza en cada posición durante 1 min. Esta maniobra hace que las partículas migren directamente dentro del utrículo por inercia o gravedad. El paciente, en casa, debe repetir 2 giros completos al día durante una semana. La «*maniobra de la barbacoa*» originariamente fue descrita solo para la variante con nistagmo geotrópico, pero puede usarse también para el tratamiento de la forma ageotrópica (en este caso se efectuará hacia el lado afectado).

La *maniobra liberadora de Gufoni* fue descrita para la variante ageotrópica de VPPB del conducto horizontal. Se basa en la hipótesis de que las partículas libres se sitúan en el brazo anterior del conducto horizontal; la maniobra introduce las partículas dentro del brazo posterior del conducto, y de este pasan al utrículo. Desde la posición de sentado, el paciente es tumbado con el oído afectado hacia abajo, después se gira la cabeza 45° hacia arriba, estas 2 posiciones se mantienen 2 min, y después el paciente retorna a la posición de sentado.

Discusión

El diagnóstico diferencial entre el VPPB y otros tipos de vértigo periférico no suele ser complicado. A menudo, ya con una buena historia clínica llegamos a una elevada sospecha diagnóstica, que será después confirmada a través de las maniobras específicas ya descritas. Como ya hemos dicho, el VPPB se caracteriza por crisis de vértigo de breve duración, y está relacionado con cambios posturales característicos de la cabeza en el espacio, así que a menudo el paciente ya conoce perfectamente los movimientos a evitar para no desencadenar la sintomatología. Suele acompañarse de náuseas, vómitos, sudoración fría, pero nunca se asocia a hipoacusia, acúfenos y/o taponamiento auditivo. Aunque este es el cuadro clínico más típico, hay que tener en cuenta 2 aspectos importantes a la hora de diagnosticar correctamente el VPPB. El primero es que hay pacientes que no describen episodios concretos de vértigo, al contrario, hablan de una sensación de mareo constante, durante todo el día, que puede aumentar al tumbarse o al girarse hacia

un lado de la cama, y que, sin embargo, mejora con las maniobras terapéuticas de reposicionamiento canalicular. El segundo aspecto, todavía más importante, es la posibilidad de que el paciente no responda al tratamiento, a pesar de repetir las maniobras 2 o 3 veces. En estos casos, sabiendo que las maniobras de reposicionamiento son eficaces en un porcentaje que se acerca al 90% ya con el primer intento, habrá que remitir al paciente al especialista otorrinolaringólogo, para descartar, a través de una prueba de imagen, procesos centrales que pueden cursar con una clínica igual a la del VPPB, o un VPPB secundario a enfermedad de tipo central.

En cuanto al tratamiento farmacológico, a pesar de que se hayan usado en el pasado diferentes sedantes vestibulares para el tratamiento del VPPB, hoy en día, el conocimiento más detallado de la fisiopatología de este y la elevada eficacia terapéutica de las maniobras descritas hacen que no esté justificada su utilización, aunque hay autores que siguen defendiendo esta conducta para controlar la intensidad de los síntomas durante la fase aguda.

Conclusiones

El VPPB es una afección con una alta incidencia en la población, y presenta un cuadro clínico específico con una serie de maniobras diagnósticas y terapéuticas abordables en la medicina primaria. De esta manera podrán evitarse la solicitud de pruebas complementarias y derivaciones no necesarias y el retraso en el diagnóstico, con las previsibles consecuencias en la calidad de vida de estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Martínez Gil JL, Saura LN. Tratamiento manual del vértigo posicional paroxístico benigno. Rev Fisioter (Guadalupe). 2008;7:43-52.
- Neira P, Valenzuela V, Viada J. Semiología del vértigo postural paroxístico benigno. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2001;61:5-12.
- Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: Incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. May Clin Proc. 1991;66:596-601.
- Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. Laryngoscope. 2001;111:1257-9.
- Herreros Fernández ML, Beato Martínez A, Barja Tur J, Moreno Juara A, González Laguillo A. Vértigo posicional paroxístico benigno; maniobras de provocación y liberación. An Pediatr (Barc). 2008;69:167-70.
- McClure JA. Horizontal canal BPV. J Otolaringol. 1985;14:30-5.
- Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology. 1993;43:2542-9.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: Cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72:366-72.

9. Aw ST, Todd MJ, Aw GE, McGarvie LA, Halmagyi GM. Benign positional nystagmus. A study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology*. 2005;64:1897-905.
10. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:290-3.
11. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 1997;7:1-6.
12. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*. 1996;106:476-8.