

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO POSICIONAL
PAROXÍSTICO BENIGNO.**

DOCUMENTO DE CONSENSO DE LA COMISIÓN DE OTONEUROLOGÍA

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA
Y CUELLO**

Paz Pérez Vázquez¹, Virginia Franco Gutiérrez², Andrés Soto-Varela^{3,4}, Juan Carlos Amor-Dorado⁵, Eduardo Martín-Sanz⁶, Manuel Oliva Domínguez⁷, Jose A Lopez-Escamez^{8,9}.

1: Servicio de ORL. Hospital de Cabueñes. Gijón

2: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

3: Unidad de Otoneurología. Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela

4: Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Universidad de Santiago de Compostela

5: Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Can Misses. Ibiza

6: Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

7: Servicio de ORL. Hospital Costa del Sol. Marbella

8: Otology & Neurotology Group CTS495, Department of Genomic Medicine - Centre for Genomics and Oncological Research – Pfizer/Universidad de Granada/ Junta de Andalucía (GENYO), 18016 Granada, SPAIN

9. Department of Otolaryngology, Instituto de Investigación Biosanitaria ibs. GRANADA, Complejo Hospitalario Universidad de Granada (CHUGRA), 18012 Granada, SPAIN

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. 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.

La Clasificación Internacional de los Trastornos Vestibulares (ICVD) elaborada por la *Barany Society*¹ 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*² y la *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*³, la *Barany Society* 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 VPPB⁴, son muchas las maniobras descritas para las variantes de los conductos horizontal y anterior cuya efectividad clínica no ha sido demostrada.

En este sentido, la Comisión de Otoneurología de la SEORL-CCC ha establecido un grupo de trabajo con el objetivo de elaborar un documento de consenso para el diagnóstico y tratamiento del VPPB. Este documento se ha elaborado de acuerdo a los criterios diagnósticos de la *Barany Society*, respetando la codificación diagnóstica internacional.

Lo que se ha pretendido con este documento es 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.

DEFINICIÓN

El VPPB es un trastorno otoconial que produce un síndrome vestibular episódico de carácter paroxístico de breve duración, generalmente inferior a 1 minuto. El síndrome se caracteriza por un nistagmo que se desencadena por la estimulación anormal que provocan las otoconias en el conducto semicircular implicado. Esto suele ocurrir al acostarse, cuando el paciente se gira en la cama o al agachar la cabeza. Clínicamente, provoca una percepción de giro de objetos en la mayoría de los casos, aunque algunos pacientes de edad avanzada sólo describen inestabilidad con estos cambios de posición⁵. Estos síntomas, como el nistagmo, son breves (inferiores a un minuto) y autolimitados y pueden conllevar náuseas o vómitos^{3,6-9}.

El síndrome es paroxístico y no se acompaña de alteraciones auditivas (acúfenos, hipoacusia) o cefalea, incluyendo migraña, asociados a los síntomas vestibulares episódicos¹.

La sintomatología es básicamente la misma para cualquiera de los tres conductos, no mostrando en general diferencias en relación con la orientación espacial del conducto afecto. Por tanto, el diagnóstico definitivo reside en el nistagmo observado durante las maniobras específicas de provocación^{3,7,9,10}.

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los pacientes con VPPB presentan un grupo de otoconias (canalitos) libres en el conducto. Es lo que se denomina **CONDUCTOLITIASIS**. Cuando se realiza la prueba de provocación, las otoconias se desplazan de acuerdo con el vector gravedad, originando un desplazamiento de la endolinfa que inclina la cúpula del conducto, provocando el nistagmo correspondiente tras una latencia que oscila entre 1 y 4 segundos. Este nistagmo tiene generalmente un curso paroxístico (crescendo/decrecendo) y es autolimitado, durando un máximo de 1 minuto, pues una vez que el canalito cesa su movimiento (al llegar a la parte más declive del conducto en la posición adoptada), cesa también la corriente endolinfática y la cúpula retorna a su posición de reposo. Al volver el paciente a la posición de partida, las partículas se desplazarán de forma inversa, creando de nuevo una corriente endolinfática, en este caso en sentido contrario a la anterior, con una inclinación de la cúpula en sentido opuesto y un nistagmo inverso al obtenido en la primera posición. Esta inversión del nistagmo puede ser muy útil para confirmar un VPPB, aunque no siempre se observa^{7,9}.

Con menor frecuencia, el substrato fisiopatológico es una **CUPULOLITIASIS**: las partículas están adheridas a la cúpula del conducto, de modo que ésta se vuelve sensible a la gravedad. Al realizar la prueba de provocación, la cúpula se inclina de acuerdo con la posición de su eje respecto al vector de la gravedad (tanto más cuanto más perpendicular sea su eje al mismo), pero lo hace de forma inmediata al cambio de posición, sin mediar corriente endolinfática, por lo que prácticamente no hay latencia. Por otra parte, la inclinación persiste mientras se mantiene la posición y con ella el nistagmo provocado. En la cupulolitis, el

nistagmo depende de la posición adoptada. Según el conducto y la prueba de exploración que se realice, en la posición inicial de partida puede haber nistagmo, si el eje cupular forma ángulo con la gravedad. Este nistagmo tendrá siempre las mismas dirección y sentido, independientemente de que retornemos a ella desde la posición de provocación^{7,9}.

Por tanto:

Nistagmo en las conductolitiasis:

Latencia: 1-4 segundos; no debería superar los 10 segundos.

Curso: paroxístico, crescendo/decreciendo

Duración: breve; máximo un minuto

Inversión al retornar a la posición de partida: frecuente

Nistagmo en la cupulolitiasis:

Latencia: Prácticamente inapreciable

Curso: persistente

Duración: mientras se mantiene la posición

En posición de partida: si hay nistagmo, está presente siempre que se adopte dicha posición y es siempre el mismo.

TERMINOLOGÍA

Para describir correctamente el síndrome es necesario indicar el oído afectado y el conducto semicircular que presenta la patología. Con el objeto de unificar la terminología con la descrita por la *Barany Society*, los **conductos semicirculares serán denominados anterior (CA), horizontal (CH) y posterior (CP)**, indicándose el oído afecto. Por ejemplo, un paciente con VPPB del oído derecho y conducto posterior, podría ser abreviado así: VPPB-CPD.

Para describir el mecanismo utilizaremos los términos **conductolitiasis**, cuando las otoconias se encuentren libres en el conducto semicircular y **cupulolitiasis**, cuando se encuentren adheridas a la cúpula y en contacto con la crista semicircular. No se recomienda el uso de otros términos como canalolitiasis o canalitiasis.

El **diagnóstico** se establece mediante **pruebas posicionales (diagnósticas o de provocación)**, como la prueba de Dix-Hallpike, evitándose el empleo de los términos maniobra o test, que pueden resultar más confusos.

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. Por ejemplo, maniobra de Epley para el CPD.

Tradicionalmente, las maniobras terapéuticas se han clasificado en maniobras de reposición y maniobras liberadoras^{11,12}. 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)¹³. Dado que, en general, se comparten ambos mecanismos, no haremos esta distinción al comentar las maniobras terapéuticas.

Descripción de los nistagmos

El nistagmo, del que nos referiremos siempre a su **fase rápida**, debe describirse tomando como referencia el movimiento del globo ocular en la órbita del paciente y usando éste como referencia. Las características del nistagmo se pueden observar mucho mejor con un sistema de vídeo, que permite el registro del nistagmo, o con gafas de Frenzel, que evitan la inhibición por la fijación de la mirada. La descripción del nistagmo debe de incluir la **dirección** y el **sentido** del movimiento, la **latencia** y la **duración**.

Así, según la **dirección y el sentido**, los componentes del nistagmo pueden ser **horizontal** (derecho/izquierdo), **vertical** (superior/inferior) y **rotatorio** (horario/antihorario); por ejemplo, el nistagmo asociado al conducto posterior tiene un componente torsional (horario o antihorario) asociado a uno vertical superior.

Deberían evitarse los términos que hacen referencia a la posición de la cabeza o del ojo respecto al resto del cuerpo, tales como geotrópico/ageotrópico, así como las referencias externas al propio paciente. El nistagmo correspondiente a un VPPB del CP se define con frecuencia como geotrópico, pero no define como tal un CP, pues un nistagmo horizontal batiendo hacia el lado de la prueba de Dix-Hallpike realizada sería también geotrópico. El nistagmo, con sus componentes de dirección y de sentido es fundamental para el correcto diagnóstico de un VPPB.

1. CONDUCTOLITIASIS DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR POSTERIOR (CP)

Dado que es la variedad más frecuente¹⁴ y que la cupulolitiasis del CP aún se considera como un diagnóstico controvertido^{1,15} se suele denominar genéricamente VPPB-CP, sobreentendiéndose conductolitiasis.

DIAGNÓSTICO

La sintomatología consiste en vértigo, habitualmente rotatorio, (en personas de edad avanzada el síntoma puede ser inestabilidad⁵), de comienzo brusco y duración breve, con movimientos de la cabeza en el plano vertical (acostarse o levantarse de cama, mirar hacia arriba extendiendo el cuello, etc.). El diagnóstico está basado en las pruebas de provocación y el nistagmo característico observado.

La prueba habitual es la prueba **de Dix-Hallpike**¹⁶ (figura 1): con el paciente sentado en una camilla, se gira la cabeza 45 grados hacia el lado que se va a explorar y, a continuación, se lleva al paciente al decúbito, preferentemente colocando la cabeza unos 15-20 grados por debajo de la horizontal; con ello se produce un movimiento en el plano del conducto posterior correspondiente que permite el desplazamiento ampulífugo del canalito. En el caso del Dix-Hallpike derecho (Figura 1) se moviliza el CP derecho y se produce un nistagmo con un componente vertical superior y un componente torsional antihorario (tabla 1). El nistagmo es disconjugado (como corresponde a la estimulación de los conductos verticales), mostrando el ojo ipsilateral más marcado el componente torsional y el ojo contralateral el vertical. También suele hacerse referencia a que al desplazar la mirada hacia el lado explorado aumenta el componente torsional y al hacerlo hacia el lado contrario se magnificaría el vertical. No obstante, apreciar este hecho no es imprescindible para el diagnóstico (es una característica más de los movimientos oculares provocados por los conductos verticales, no algo inherente al síndrome posicional paroxístico).

El nistagmo viene precedido de una latencia (que oscila entre 1 y 4 segundos y es inferior a 10 segundos), tiene un curso paroxístico y su duración es menor de un minuto.

Cuando se incorpora el paciente hasta la posición de partida, se genera un desplazamiento inverso del canalito (ampulípeta) y con ello un nistagmo vertical inferior y torsional horario, de menor intensidad (tercera ley de Ewald: en los conductos verticales la estimulación ampulífuga es más intensa que la ampulípeta).

Para explorar el CP izquierdo, se realizará la misma prueba de Dix-Hallpike, pero girando en este caso la cabeza 45 grados hacia la izquierda. El nistagmo, provocado en este caso por la estimulación del CP izquierdo, será vertical superior y torsional horario, también disconjugado, más torsional en el ojo izquierdo y más vertical en el derecho (Tabla 1). Cuando incorporemos al paciente será posible observar un nistagmo inverso y menos intenso, vertical inferior y torsional antihorario.

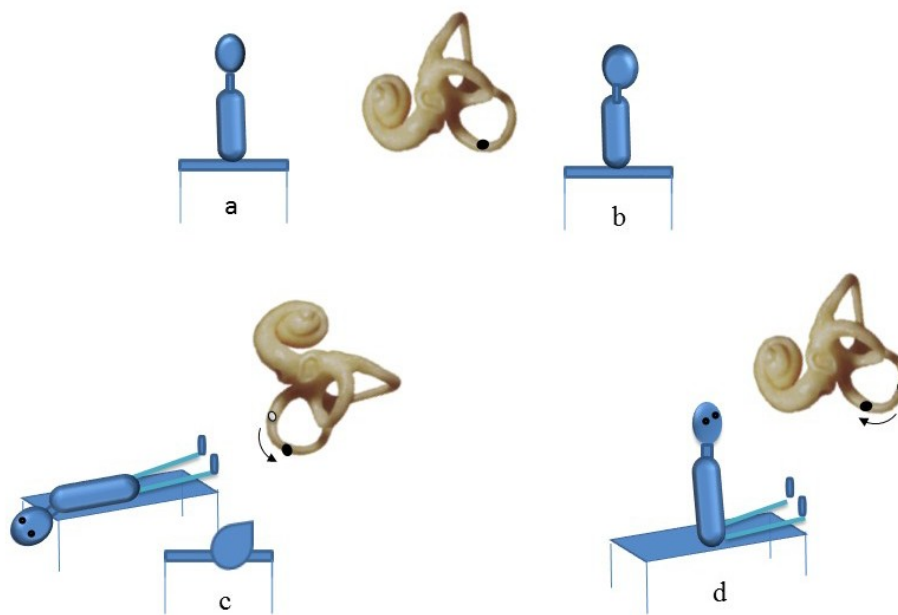


Figura 1. Prueba de Dix-Hallpike. PARA CP DERECHO: a) Paciente sentado en una camilla, con la cabeza mirando al frente. b) Giramos la cabeza aproximadamente 45° hacia uno de los dos lados (en este caso, hacia la derecha). c) Manteniendo esta posición de la cabeza con respecto al tronco, lo acostamos, de tal modo que la cabeza quede aproximadamente 20° por debajo de la horizontal; mantenemos esta posición al menos treinta segundos (latencia máxima hasta la aparición del nistagmo). d) Incorporamos al paciente.

En algunos pacientes puede resultar dificultoso realizar la prueba de Dix-Hallpike, generalmente por limitaciones en la extensión de la cabeza. Una alternativa con el mismo valor diagnóstico, pues realiza también un movimiento en el plano del conducto posterior, es la llamada **prueba de decúbito lateral o prueba de Semont**¹⁷ (figura 2). Con el paciente sentado en el borde de la camilla, para explorar el CP derecho se girará la cabeza 45 grados hacia la izquierda para después tumbarlo sobre el lado derecho; una vez agotado el nistagmo se incorpora al paciente. Para explorar el lado izquierdo se girará la cabeza hacia el lado derecho y se llevará al paciente al decúbito lateral izquierdo. Los nistagmos obtenidos y sus características serán exactamente los mismos que en las pruebas de Dix- Hallpike.

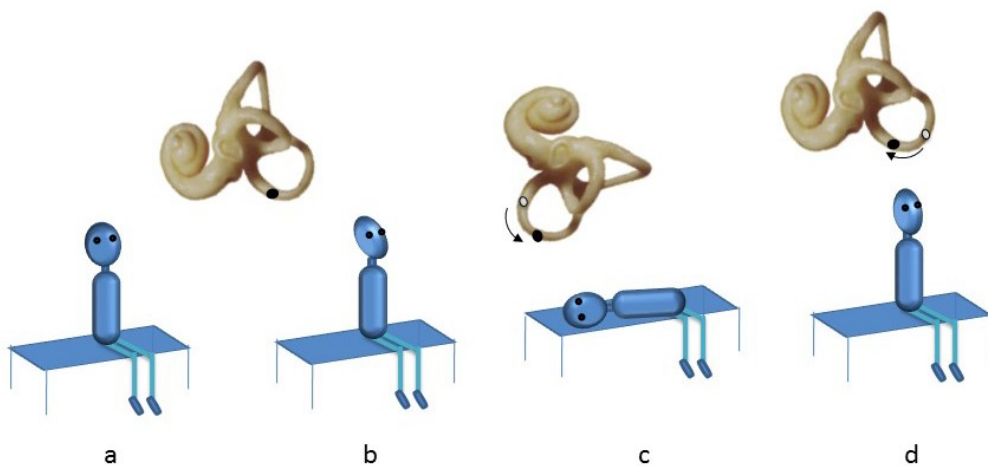


Figura 2. Prueba de decúbito lateral. PARA CP DERECHO a) Paciente sentado en el centro de la camilla, con las piernas colgando. b) Giramos la cabeza 45° hacia el lado izquierdo. c) Sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco, acostamos al paciente sobre el lado derecho; mantenemos esta posición al menos treinta segundos (latencia máxima para la aparición del nistagmo). d) Incorporamos al paciente.

En la [tabla 1](#) se resumen las características de los nistagmos observados en cada prueba diagnóstica.

TRATAMIENTO

El tratamiento del VPPB-CSP se basa en las maniobras de reubicación de partículas. El tratamiento farmacológico, como norma general para el VPPB, no tiene utilidad para resolver el cuadro.

Las dos maniobras que han alcanzado mayor difusión y sobre las cuales existe un mayor consenso bibliográfico, con suficientes estudios de clase A, son la maniobra de Epley y la maniobra de Semont.

La **maniobra de Epley** fue descrita en el año 1992¹¹ y su generalización supuso un punto de inflexión en el tratamiento del VPPB. Su intención es reconducir las otoconias desde el conducto semicircular posterior hasta el vestíbulo, mediante una serie de posiciones que favorezcan el desplazamiento de las mismas ayudadas por la gravedad. Los pasos para su realización están descritos con detalle en la figura 3.

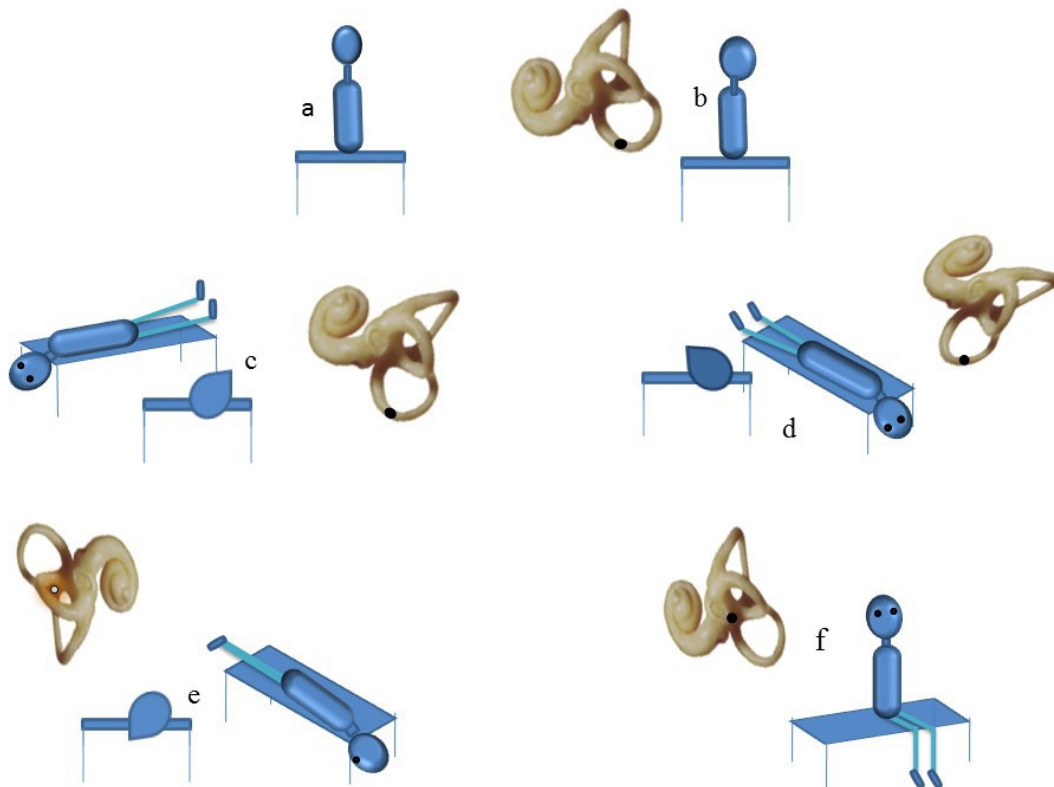


Figura 3. Maniobra de Epley para el CP del lado derecho. a) Paciente sentado en una camilla, con la cabeza mirando al frente. b) Giramos la cabeza aproximadamente 45° hacia la derecha. c) Manteniendo esta posición de la cabeza con respecto al tronco, lo acostamos, de tal modo que la cabeza quede aproximadamente 20° por debajo de la horizontal; mantenemos esta posición hasta que desaparezca el nistagmo o, al menos, treinta segundos. d) Giramos la cabeza 90° hacia la izquierda, de tal modo que quede rotada 45° a la izquierda con respecto al decúbito supino; mantenemos esta posición hasta que cese el nistagmo (si aparece) o, al menos, treinta segundos. e) Giramos la cabeza y el tronco, en bloque, otros 90° a la izquierda, de tal modo que la cabeza quede rotada 135° a la izquierda con respecto al decúbito supino; mantenemos esta posición hasta que cese el nistagmo (si aparece) o, al menos, treinta segundos. f) Incorporamos al paciente.

Por su parte, con la **maniobra de Semont**¹², se busca conseguir un desplazamiento brusco de las otoconias desde el conducto semicircular posterior hasta el utrículo. El mecanismo de su realización puede verse en la figura 4.

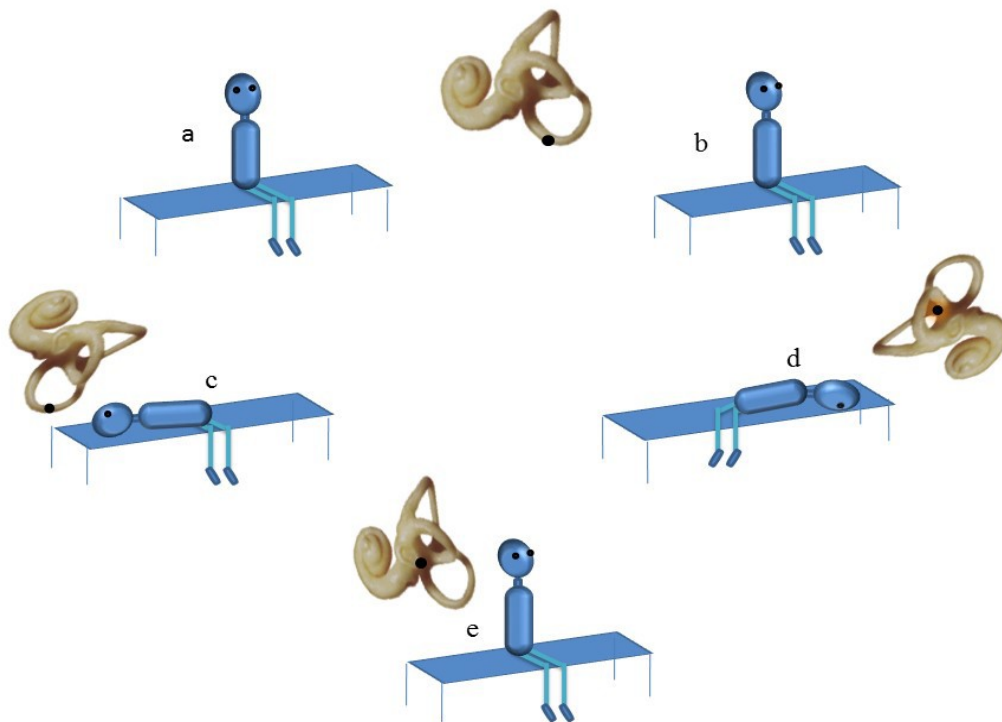


Figura 4. Maniobra de Semont para del CP del lado derecho. a) Paciente sentado en el centro de la camilla. b) Giramos la cabeza 45° hacia el lado izquierdo. c) Sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco, acostamos rápido al paciente sobre el lado derecho; mantenemos esta posición cuatro minutos. d) Sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco, giramos bruscamente al paciente 180°, de modo que quede acostado sobre el lado izquierdo con la cara hacia la camilla; mantenemos esta posición otros cuatro minutos. e) Incorporamos al paciente.

En ambas maniobras, la aparición de un **nistagmo “ortotrópico”** es un dato de buen pronóstico^{18,19}. Se trata de un nistagmo en el segundo paso de las maniobras (figuras 3.d y 4.d), de las mismas características en lo referente a dirección y sentido que el desencadenado en la posición inicial de las mismas. La presencia de este nistagmo reflejaría un correcto desplazamiento de las otoconias a lo largo del conducto en dirección al utrículo y aumentaría la probabilidad de que la maniobra fuese exitosa; no obstante, su ausencia no excluye de forma absoluta la eficacia de la maniobra. Por el contrario, en la maniobra de Epley, la presencia de un nistagmo invertido (no ortotrópico) en esa segunda posición es un indicador de probable fracaso de la maniobra²⁰. Por tanto, sería recomendable el control de los movimientos oculares durante las maniobras de reposición.

Tanto la maniobra de Semont como la de Epley han mostrado una alta eficacia en la resolución del VPPB-CSP²¹, con un índice de recurrencias similar^{22,23}. Hay autores que abogan por el uso de una u otra, o incluso se han propuesto protocolos de uso combinado y secuencial de las mismas²⁴. Sin embargo, ninguna de estas estrategias se ha mostrado claramente superior a las demás. Por ello, la elección de la maniobra depende fundamentalmente de la experiencia

del clínico y, si acaso, de las dificultades anatómicas que el paciente pueda presentar para realizar una u otra maniobra (obesidad severa, rigidez en la columna cervical, etc).

Las clásicas recomendaciones postmaniobra, como evitar el decúbito hacia el lado tratado, dormir en posición semisentada y portar un collarín cervical, no han mostrado un aumento de la eficacia de las maniobras que justifique su recomendación²⁵.

El VPPB se considera resuelto cuando no se observa nistagmo en la prueba de provocación correspondiente⁶. No está aún aclarado el problema de cuándo debe hacerse esta comprobación. Hacerla de forma inmediata puede dar lugar a falsos negativos porque lo que haya ocurrido tras la maniobra terapéutica sea una dispersión de las partículas⁶. Además, si la prueba se realiza de forma inmediata es más probable que se produzcan reentradas o reflujos de las partículas a otro canal²⁶. Por otra parte, si se esperan tiempos largos, podríamos interpretar como eficacia de la maniobra terapéutica una resolución espontánea^{21,27,28} o interpretar como "no resolución" lo que es una recidiva^{21,22,29,30}.

Existen múltiples protocolos sobre cómo afrontar el tratamiento del VPPB, bien maniobras únicas por sesión y sesiones separadas desde varios días a una semana, o repetir las maniobras en una única sesión hasta que se resuelva el VPPB^{18,23,26,31-39}. Lo que más frecuentemente se describe en la literatura es emplear una maniobra por sesión y revisión de resultados a la semana.

2. VPPB DEL CH

En el VPPB-CH se reconocen las dos variantes, conductolitiasis y cupulolitiasis, si bien es más frecuente la primera ^{1,3}. A su vez, en las conductolitiasis se consideran dos sub-variantes, dependiendo de que las partículas se hallen en el brazo posterior o en el brazo anterior del conducto ^{1,40-42}. Por tanto, hablaremos de tres clases diferentes de VPPB del CH.

1. Conductolitiasis del brazo posterior (denominada habitualmente en la literatura variante geotrópica)

2. Conductolitiasis del brazo anterior (que suele incluirse en la literatura dentro de la llamada variante ageotrópica, aunque no siempre especificada como conductolitiasis)

3. Cupulolitiasis (variante ageotrópica de la literatura)

Cada una de las variantes tiene un comportamiento fisiopatológico diferente que condicionará el diagnóstico y el tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Uno de los problemas que plantea el conducto horizontal es que las pruebas diagnósticas actúan sobre los dos conductos semicirculares horizontales al mismo tiempo, dificultando determinar el lado afecto, lo que es fundamental para planificar el tratamiento ⁴⁰.

La prueba de provocación diagnóstica para el CH es la **prueba de Pagnini-McClure o de rotación cefálica**^{1,3}. Se realiza con el paciente en decúbito supino e, idealmente, con la cabeza flexionada 30 grados para que el plano de los dos conductos horizontales se disponga vertical.

Desde la posición de partida en supino se gira la cabeza unos 90 grados hacia cada lado, siendo altamente recomendable pasar por la posición de supino entre una y otra lateralización^{17,42}.

En las conductolitiasis se provocará un **nistagmo horizontal**, con una breve latencia (no superior a 10 segundos), de curso crescendo/decreciendo y duración inferior a un minuto, que es^{1,43,44}:

Conductolitiasis del brazo posterior (variante geotrópica) (Tabla 2)

Nistagmo Horizontal derecho cuando cabeza es girada hacia la derecha

Nistagmo Horizontal izquierdo cuando la cabeza es girada hacia la izquierda

Conductolitiasis del brazo anterior (variante ageotrópica) (Tabla 3)

Nistagmo Horizontal izquierdo cuando la cabeza es girada hacia la derecha

Nistagmo Horizontal derecho cuando la cabeza es girada hacia la izquierda.

Como se trata de conductolitiasis, cada vez que se cambia la cabeza de posición las partículas se desplazan de acuerdo con el vector de gravedad. Por tanto, cuando se pasa de un decúbito lateral a la posición de supino se puede apreciar un nistagmo inverso al obtenido en el giro cefálico previo y, por tanto, diferente según se proceda de un giro derecho o de uno izquierdo. La observación de este nistagmo (que tendrá latencia y se prolongará menos de un minuto) puede ser de gran ayuda para corroborar una conductolitiasis.

En las **cupulolitiasis** (Tabla 4), con la maniobra de rotación cefálica, se obtendrá un nistagmo horizontal, sin latencia y persistente mientras dure la posición, que será^{1,43,44}:

Nistagmo horizontal izquierdo cuando la cabeza esté girada hacia la derecha

Nistagmo horizontal derecho cuando la cabeza esté girada hacia la izquierda

Dada la orientación espacial de la ampolla del CH, en la posición de decúbito supino la cúpula no se halla alineada con la vertical, sino orientada ligeramente en dirección ampulípetas⁴⁵. Por tanto, en las cupulolitiasis es habitual apreciar en decúbito supino un nistagmo horizontal que bate hacia el lado patológico (derecho en el caso de que el oído afecto sea el derecho e izquierdo si el oído afecto es el izquierdo). Puesto que las partículas están adheridas a la cúpula y no móviles en el conducto, en la posición de decúbito supino el nistagmo batirá siempre en la misma dirección, sea cual sea la posición de giro lateral previa. Este nistagmo, y con la misma base fisiopatológica, se puede apreciar también con el paciente en posición sentada y es lo que se suele denominar **pseudonistagmo espontáneo**^{46,47}.

La **determinación del lado afecto**, en cualquiera de las tres variantes del VPPB del CH, se basa en la segunda ley de Ewald: en el CH las deflexiones ampulípetas generan un nistagmo más intenso que las deflexiones ampulífugas^{40,48}. Por ello, creemos más indicado hacer referencia a la dirección del nistagmo provocado que a la posición de la cabeza en que se genera. Así, en cualquiera de las variantes, puede decirse que **la fase rápida del nistagmo más intenso nos estaría indicando el lado patológico**. Por eso recomendamos que los desplazamientos de la cabeza hacia ambos lados sean de similar amplitud y que se pase entre uno y otro giro lateral por la posición de supino. También es importante que, con fines diagnósticos, los movimientos no sean muy bruscos, pues podrían añadir un componente de inercia, especialmente en las conductolitiasis, que modificaría la dirección prevista de desplazamiento de las partículas, invirtiendo con ello el nistagmo esperado y creando confusión a la hora de establecer el diagnóstico^{17,49}.

En los casos en los que haya dudas, recomendamos complementar la prueba de provocación con la llamada **maniobra de flexión-extensión cefálica (llamada maniobra de Bow and Lean en la literatura)**^{42,50-55}. Esta prueba no está basada en la estimación de la intensidad de los nistagmos provocados, sino en su dirección, que es debida a la disposición espacial de los conductos horizontales y su alineación con el vector gravedad en los movimientos de flexoextensión cefálica.

Conductolitiasis del brazo posterior del CH (tabla 2):

Flexión: nistagmo horizontal batiendo hacia el lado afecto (las partículas se desplazarán en dirección ampulípeta).

Extensión: nistagmo horizontal que bate hacia el lado sano (las partículas se desplazan en dirección ampulífuga).

Por tanto, **el lado patológico será el indicado por la dirección del nistagmo en la flexión.**

Conductolitiasis del brazo anterior (Tabla 3):

Flexión: nistagmo horizontal batiendo hacia el lado sano (desplazamiento ampulífugo de las partículas)

Extensión: nistagmo horizontal batiendo hacia el lado afecto (desplazamiento ampulípeta de las partículas).

Por tanto, **el lado patológico será el indicado por la dirección del nistagmo obtenido en la extensión.**

Cupulolitiasis (Tabla 4):

Flexión: nistagmo horizontal batiendo hacia el lado sano (la ampolla del conducto se inclina ampulífugamente)

Extensión: nistagmo horizontal batiendo hacia el lado patológico (la ampolla del conducto se inclina ampulípeta).

Por tanto, **el lado patológico será el indicado por la dirección del nistagmo obtenido en la extensión.**

En pacientes con patologías vestibulares diversas (no posicionales paroxísticas), no es raro encontrar nistagmos posicionales horizontales. Pero debe exigirse que cumplan los criterios arriba expuestos de latencia, cambio de dirección, duración, etc, para realizar el diagnóstico

concreto de VPPB-CH⁵⁶. En este sentido, recientemente se han descrito dos entidades que no son VPPB y que estarían relacionadas con alteraciones en la densidad de la endolinfa o de las cúpulas⁵⁷. Son los denominados síndromes de cúpula ligera y de cúpula pesada, que no estarían ocasionados por la presencia de partículas extemporáneas. En el caso de la cúpula ligera, la exploración con la prueba de Pagnini-McClure, daría nistagmos horizontales similares a la conductolitiasis del brazo posterior, pero no habría latencia ni conformación paroxística y los nistagmos serían persistentes^{42,43,53,55,58-61}. En el caso de la cúpula pesada, la exploración sería en todo similar a una cupulolitiasis del CH; el hecho de no tratarse de una cupulolitiasis podría explicar la falta de respuesta a las maniobras terapéuticas^{41,52,54,57,57,61}.

TRATAMIENTO

Existen múltiples maniobras y variantes descritas para el tratamiento del VPPB del CH, pero son escasos los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas (estudios de clase I y II), de forma que tampoco se puede emplear el meta-análisis como herramienta para ayudar a discernir cuál sería el mejor tratamiento entre los descritos. Por otra parte, tampoco hay uniformidad a la hora de denominar las maniobras o de describirlas.

Basándonos en los estudios de clase I o II, tomaremos en consideración sólo las maniobras de Gufoni y de barbacoa (o de Lempert).

Tratamiento de la conductolitiasis del brazo posterior (variante geotrópica)

Maniobra de Gufoni (Figura 5), también denominada maniobra de Gufoni para la variante geotrópica^{2,3,46,62-67}: partiendo del sujeto en posición sentada en el borde de la camilla, *se le tumba sobre el lado sano*. Tras desaparecer el nistagmo (o tras 60-90 segundos) se gira la cabeza 45 grados hacia el lado sano (la nariz hacia la camilla). Tras cesar el nistagmo o tras 60-90 segundos, se incorpora al paciente.

Maniobra de Lempert o de Barbacoa (figura 6)^{2,46,64,65,68,69}: partiendo del sujeto en decúbito supino, se gira la cabeza 90 grados hacia el lado sano. En fases marcadas por la duración del nistagmo (o períodos de 60-90 segundos) se realizan giros de 90 grados (acompañando el cuerpo al giro de la cabeza de forma progresiva) hasta que el paciente se halla sobre el lado afecto (270 grados) y luego se incorpora.

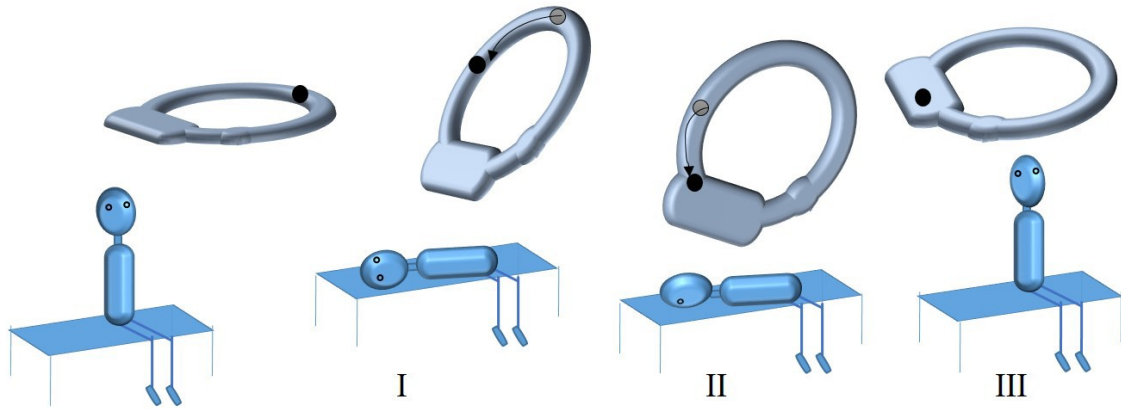


Figura 5: Maniobra de Gufoni para la conductolitiasis del CH, lado izquierdo . Comenzamos con el paciente sentado en el borde de la camilla. I: Tumbamos al paciente sobre el lado sano (en este caso derecho). II: Giramos la cabeza 45 grados hacia el lado sano (la nariz hacia la camilla). III: Incorporamos al paciente.

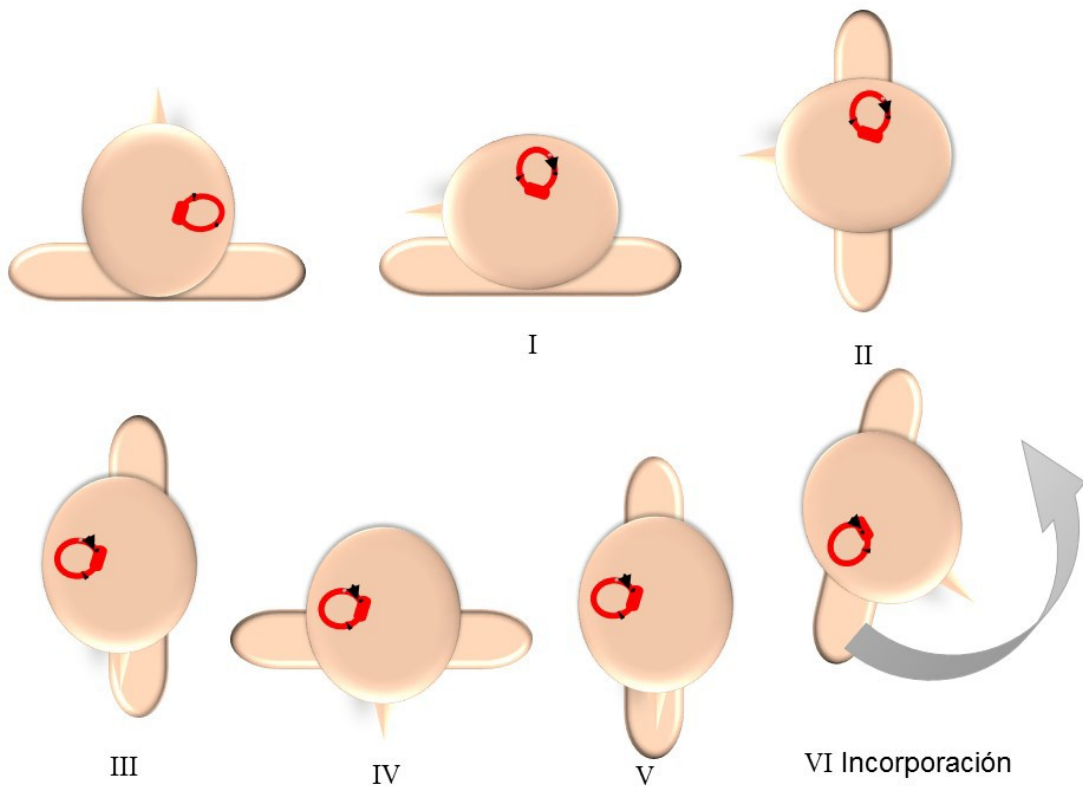


Figura 6: Maniobra de Lempert o de barbaquea para la conductolitiasis del CH, lado derecho. Partiendo de decúbito supino, rotamos al paciente progresivamente hacia el lado sano. I: giramos la cabeza hacia el lado sano (izquierdo en este caso). II: Giramos el cuerpo hacia la izquierda. III: giramos la cabeza otros 45 grados hacia el lado sano (quedará mirando hacia abajo). IV: Giramos el cuerpo hacia la izquierda, quedando el paciente completamente en prono. V: Giramos el cuerpo 45 grados hacia la izquierda para después, VI: incorporar al paciente.

Tratamiento de la conductolitiasis del brazo anterior

Maniobra de Gufoni para la variante ageotrópica, también denominada **maniobra de Apiani**^{70,71} (Figura 7): partiendo del sujeto en posición sentada en el borde de la camilla, se le tumba sobre el lado afecto. Tras desaparecer el nistagmo (o tras 60-90 segundos) se gira la cabeza 45 grados hacia el lado sano (la nariz hacia arriba). Tras desaparecer el nistagmo, se incorpora al paciente. Con esta maniobra puede resolverse el VPPB o puede que solamente se pasen las partículas a la parte posterior del conducto, es decir, se convertiría en variante geotrópica. En este caso el tratamiento habría de ser completado aplicando el tratamiento correspondiente a esta variante.

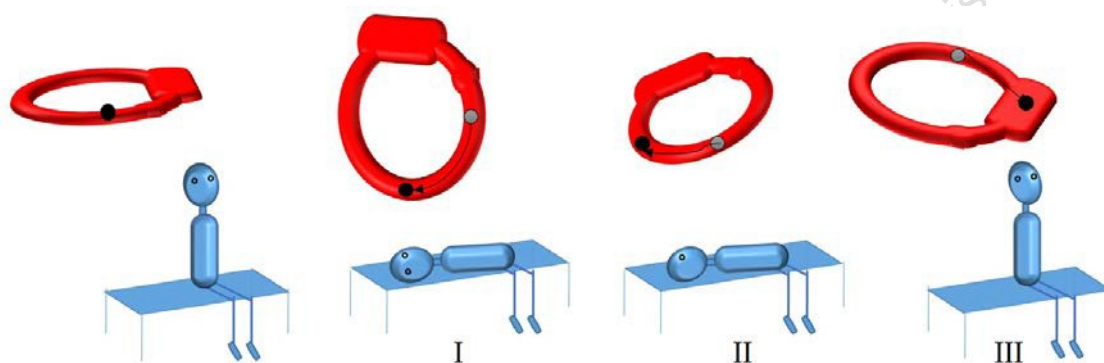


Figura 7: Maniobra de Gufoni para ageotrópico/Apiani, para conductolitiasis del brazo anterior del CH, lado derecho. Comenzamos con el paciente sentado en el borde de la camilla. I: Tumbamos al paciente sobre el lado patológico (derecho en este caso). II: Giramos la cabeza 45 grados hacia el lado sano (nariz hacia arriba). III: Incorporamos al paciente.

Tratamiento de la cupulolitiasis

Se aplicaría el mismo tratamiento que para la conductolitiasis del brazo anterior (**Maniobra de Gufoni para ageotrópico/Apiani**)^{70,71}, con tiempos más prolongados entre las distintas posiciones (Figura 8). Aquí también es esperable que se consiga inicialmente convertirlo en una conductolitiasis del brazo posterior, una vez desprendidas las partículas de la cúpula, pasando luego a completar el tratamiento con las maniobras correspondientes.

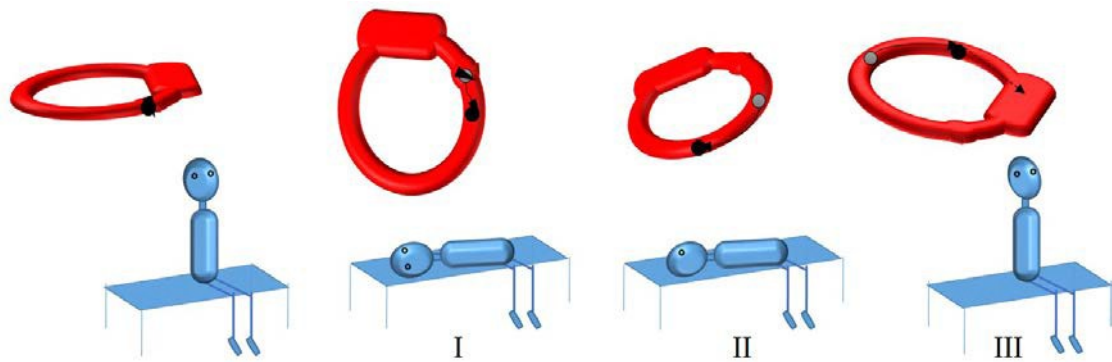


Figura 8: Maniobra de Gufoni para ageotrópico/Apiani, para cupulolitiasis del CH, lado derecho. Se realiza de forma idéntica a la descrita para la conductolitiasis del brazo anterior. Comenzamos con el paciente sentado en el borde de la camilla. I: Tumbamos al paciente sobre el lado patológico (derecho en este caso). II: Giramos la cabeza 45 grados hacia el lado sano (nariz hacia arriba). III: Incorporamos al paciente.

Para las conductolitiasis del brazo anterior y las cupulolitiasis, se ha descrito una variante de la maniobra de barbacoa, con un paso previo en el que se gira a cabeza hacia el lado afecto^{72,73} (figura 9).

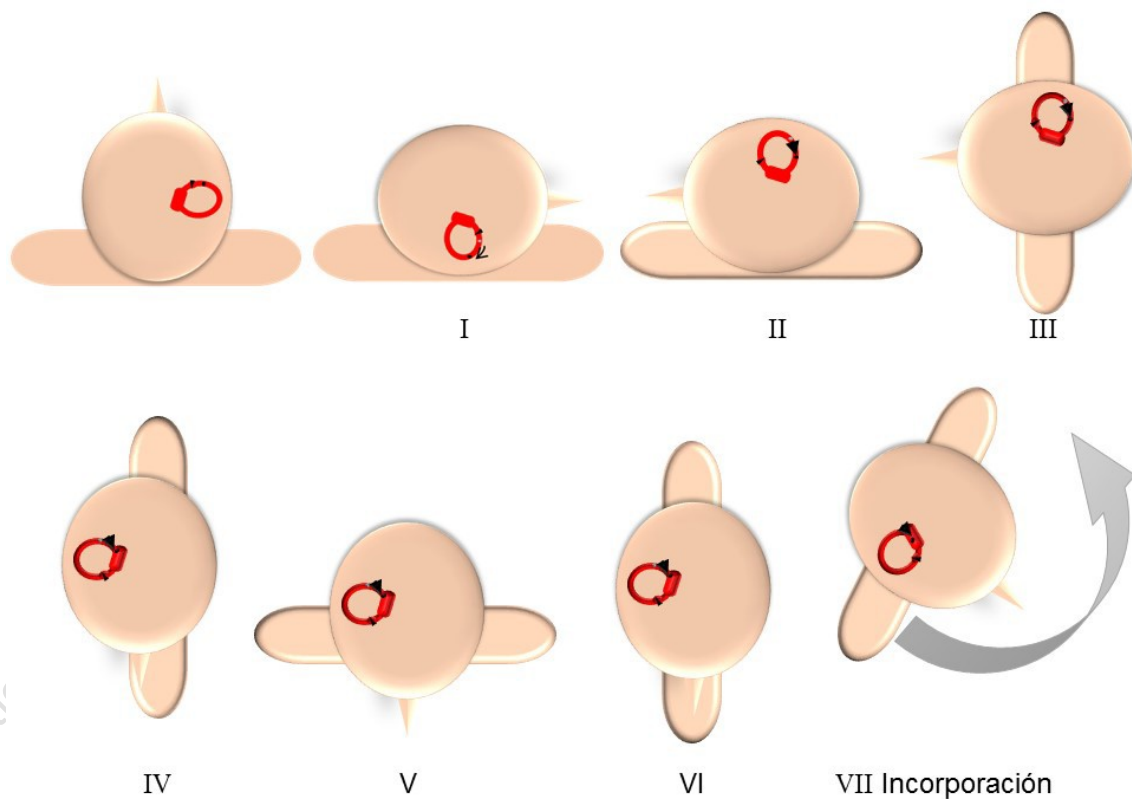


Figura 9: Modificación de la maniobra de barbacoa para conductolitiasis del brazo anterior del CH, lado derecho. Partiendo de decúbito supino, se gira la cabeza hacia el lado patológico (derecho en este caso) para luego iniciar desde esa posición la maniobra de barbacoa descrita en la figura 6.

El VPPB del CH se considera resuelto cuando no se produce nistagmo tras las pruebas de provocación.

3. VPPB PROBABLE, ESPONTÁNEAMENTE RESUELTO

La ausencia de nistagmo con las pruebas de provocación en un paciente con síntomas sugerentes de VPPB, no descarta su diagnóstico, pues es posible que el número de partículas sea insuficiente para generar el nistagmo posicional. Esta situación es frecuente en la práctica clínica y se denomina **VPPB probable**, espontáneamente resuelto¹.

4. CONDUCTOLITIASIS DEL CA

El conducto anterior es el menos frecuentemente afectado (3% de los VPPB), lo que es fácil de razonar dada su orientación^{74,75}. Las series existentes son escasas y de pocos casos, por lo que no existen estudios de clase I o II en los que basar diagnóstico y tratamiento de la conductolitis del CA. Hasta cierto punto está controvertida y la clasificación de la *Barany Society* la incluye dentro de los síndromes emergentes de VPPB¹.

DIAGNÓSTICO

La conductolitis del CA se diagnosticaría por medio de la **prueba de hiperextensión cefálica** o por las **pruebas de Dix-Hallpike** (Figura 10)⁷⁶⁻⁷⁸. En todas ellas se pone de manifiesto un nistagmo que se corresponde con la estimulación ampulífuga del conducto anterior afecto. Como en toda conductolitis, el nistagmo es paroxístico, tiene una latencia no superior a 10 segundos y una duración máxima de un minuto. Es fundamentalmente inferior con un componente torsional, con frecuencia difícil de apreciar (sobre todo a ojo desnudo), que es horario en el caso del CA izquierdo y antihorario en el caso del CA derecho (Tabla 5). Aunque sea de difícil identificación, el componente torsional sería el indicador del lado afecto, toda vez que tanto en la prueba de hiperextensión cefálica como en las dos pruebas de Dix-Hallpike, derecha e izquierda, se estimulan los dos conductos anteriores (Figura 10)¹⁰. Al incorporar al paciente puede verse el nistagmo inverso (superior y antihorario si izquierdo y horario si derecho)

Está comentada en la literatura la existencia de nistagmos inferiores persistentes (de duración superior al minuto) atribuyéndolos a una cupulolitis del conducto anterior, pero esta entidad, aunque posible, no se puede considerar probada hasta el momento¹.

TRATAMIENTO

Respecto al tratamiento, se ha especulado con múltiples variantes, generalmente desarrolladas a partir de los tratamientos para el VPPB del conducto posterior, que se llevarían a cabo parcial o totalmente invertidos^{77,79-82}. Ha alcanzado especial popularidad la denominada **maniobra de Yacovino**⁸³, que plantea la ventaja de que no precisa identificar el lado afecto, pues trataría cualquiera de los dos CA (Figura 11).

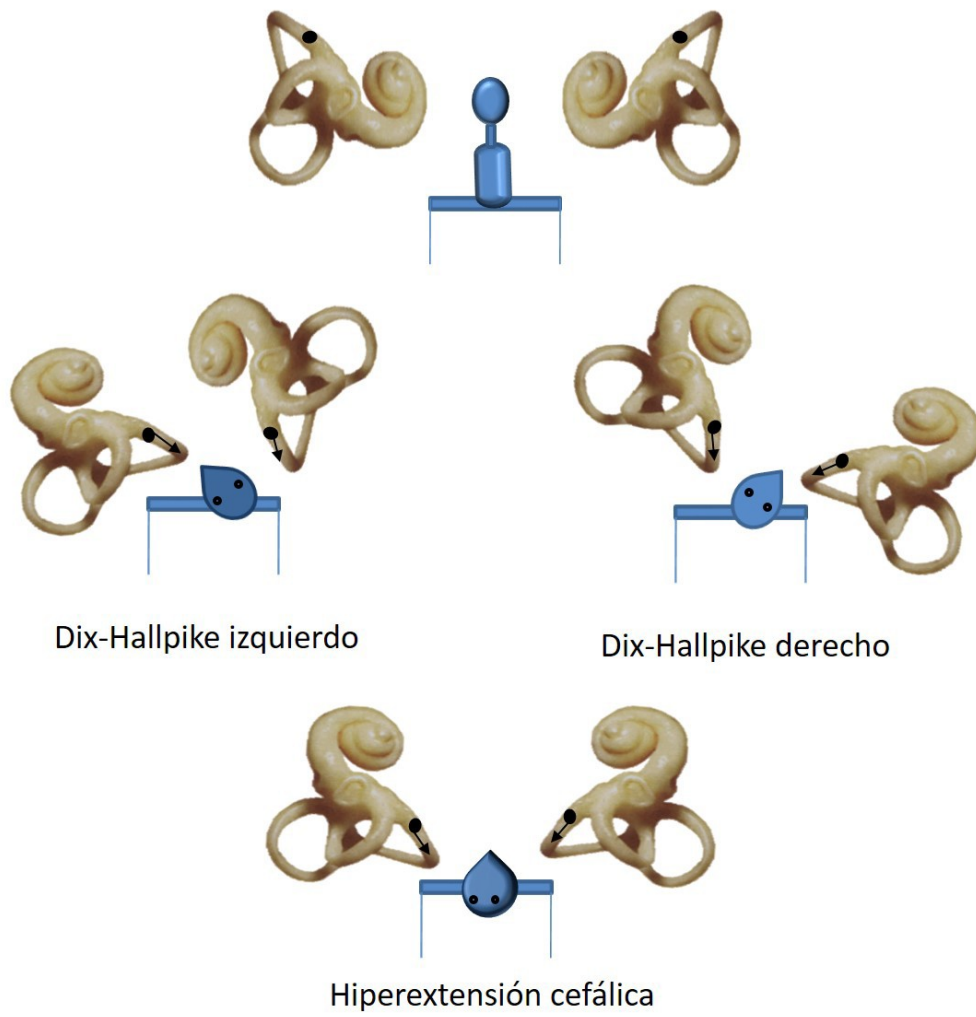


Figura 10: Pruebas diagnósticas para la conductolitiasis del CA

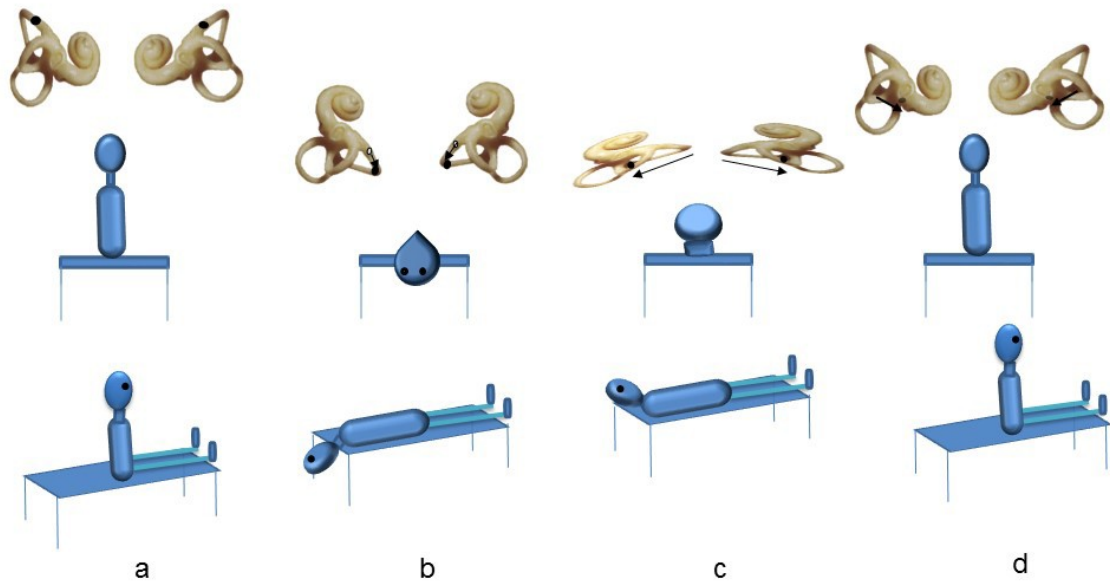


Figura 11: Maniobra de Yacovino para la conductolitiasis del CA (es independiente del lado): Comenzando con el paciente sentado en la camilla (a), se pasa a la posición de hiperextensión cefálica (b), después de 30 segundos (o de que el nistagmo haya cesado), se flexiona la cabeza de forma rápida hasta que la barbilla toque con el pecho (c). Tras 30 segundos (o cese del nistagmo) se incorpora al paciente (d).

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento

5. CUPULOLITIASIS DEL CP

Existen pocos casos descritos y no se dispone de series para su estudio.

El **diagnóstico** estaría basado en la **prueba de Dix-Hallpike**. Los nistagmos obtenidos tendrían la misma dirección y sentido que en el caso de la conductolitiasis, pero sin latencia y prolongándose mientras se mantenga la posición. Si tras realizar la prueba de Dix-Hallpike con la cabeza girada aún 45 grados hacia el lado a explorar, flexionamos la cabeza 90 grados (**Dix-Hallpike inverso**), se provocaría un nistagmo opuesto, también persistente y sin latencia, de menor intensidad^{1,6,84}. En resumen:

Cupulolitiasis CP derecho:

Dix-Hallpike derecho: nistagmo superior y antihorario, persistente y sin latencia

Dix-Hallpike inverso derecho: nistagmo inferior y antihorario, persistente y sin latencia

Cupulolitiasis CP izquierdo:

Dix-Hallpike izquierdo: nistagmo superior y horario, persistente y sin latencia

Dix-Hallpike inverso izquierdo: nistagmo inferior y antihorario, persistente y sin latencia

El tratamiento puede realizarse con la maniobra de Semont o la maniobra de Epley. Cabría esperar que la maniobra de Semont (más brusca) tuviese mejores resultados en pacientes con cupulolitiasis, pues facilitaría que se desenclavarán las otoconias de la cúpula^{12,13}. Sin embargo, esto no ha podido ser demostrado.

6. VPPB CON AFECTACIÓN DE MÚLTIPLES CANALES

Se incluye en la clasificación de la *Barany Society* dentro de los diagnósticos emergentes¹. Se considera que podría estar infradiagnosticado y que sería más frecuente en los casos de VPPB postraumático. La combinación más habitualmente descrita es la correspondiente a los conductos posterior y horizontal de un laberinto, si bien toda combinación sería posible^{1,85-87}.

La clínica sería la correspondiente al síndrome y en la exploración habría más de una prueba posicional diagnóstica positiva, con las características descritas para el conducto pertinente, aunque el nistagmo correspondiente al otro conducto o conductos afectados, superpuesto total o parcialmente, podría interferir en el diagnóstico^{1,10,86,87}.

Hay que tener en cuenta que, sea cual sea la prueba que se esté realizando, en ninguna de ellas quedan el resto de los conductos (los no específicamente explorados) perpendiculares

a la fuerza de la gravedad, de modo que las eventuales partículas presentes en ellos también podrían desplazarse^{10,75,88,89}. Así, por ejemplo, cuando se realiza una prueba de DixHallpike, se puede provocar el desplazamiento de una partícula presente en el conducto posterior y también en el anterior (como se ha visto la hablar específicamente de su conductolitiasis). Por eso es necesario describir siempre todas las características de los nistagmos.

7. VPPB REFRACTARIO AL TRATAMIENTO: VPPB PERSISTENTE Y VPPB RECURRENTE

VPPB persistente

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^{6,21,23,34,37,90-93}. Esta tasa de resolución es menor para el CH (85%)^{29,34,65,71,90,94}, y es difícil de estimar, por la poca casuística existente, para el CS.

No obstante, existen pacientes (3,5 a 12%, según las series)⁹⁵⁻⁹⁷ en los cuales persisten la sintomatología y el nistagmo a pesar de la reiteración de las maniobras.

Siempre es preciso ratificar el diagnóstico, excluyendo otras causas de vértigo posicional diferentes del VPPB^{96,97}. Una vez confirmado el diagnóstico de VPPB existen varias posibilidades terapéuticas descritas para el CP:

- La realización de ejercicios de habituación, siendo el prototipo los propuestos por Brandt y Daroff⁹⁸. Los ejercicios de Brandt y Daroff se han mostrado menos eficaces en la resolución del VPPB del CP que las maniobras de reposición de partículas^{24,31}, 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.
- La realización de intervenciones quirúrgicas^{99,100}: sección del nervio singular o bien oclusión del conducto semicircular posterior. Se reservan para pacientes completamente refractarios al tratamiento y en los que la sintomatología reduce de forma importante su calidad de vida.

También se están desarrollando nuevas propuestas, como la infiltración con metilprednisolona como coadyuvante de las maniobras de reposición¹⁰¹.

VPPB recurrente

Sea cual sea la maniobra terapéutica empleada, se ha comunicado un porcentaje de recurrencias que se incrementa a medida que aumenta el período de seguimiento, incluso hasta aproximarse a un 50%^{30,90,102,103}. Dos estudios realizados en nuestro medio^{22,23} informan de una

tasa de recurrencias que se sitúa en torno al 25 %, siendo más frecuentes en los primeros 6-12 meses tras la realización de la maniobra terapéutica. Estas recurrencias pueden ocurrir en un conducto diferente y/o en el oído contralateral al primer episodio de VPPB.

El tratamiento no varía y se realizaría la maniobra de reposición correspondiente al conducto afectado por la recidiva.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL VPPB

Las patologías que podrían confundirse con un VPPB las agruparemos en tres categorías: otológicas, neurológicas y otras entidades (Tablas 6, 7 y 8)^{3,17}.

Entre las **patologías otológicas** se encuentran la enfermedad de Menière, el síndrome vestibular agudo unilateral (neuritis, laberintitis), la dehiscencia de conducto semicircular superior, el acueducto vestibular dilatado y la fístula perilinfática^{1,3,17,104,105}.

Aunque la exploración mediante pruebas posicionales es la que marca el diagnóstico, las características clínicas básicas (desencadenante de los episodios, duración de los mismos e hipoacusia asociada) pueden ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico diferencial (Tabla 6)

Los **procesos neurológicos** que pueden simular un VPPB se detallan en la tabla ^{7,1,3,14,17,106-109}.

Existen una serie de signos de alerta en la exploración que pueden sugerir la presencia de un vértigo posicional paroxístico de origen central como¹⁰⁹:

- Presencia de signos o síntomas de patología del SNC (como un nistagmo evocado por la mirada)
- Ausencia de inversión del nistagmo al invertir la posición
- Hiperémesis marcada inducida por la posición.
- Una dirección del nistagmo que no se corresponda con el conducto que explora la maniobra, especialmente en los siguientes casos:
 - Nistagmo posicional vertical inferior persistente y sin componente torsional
 - Nistagmo que toma diferentes direcciones en las maniobras diagnósticas efectuadas en repetidas ocasiones (siempre que no se hayan llevado a cabo maniobras de reposición porque en este caso las partículas podrían haberse movido de un conducto a otro).
- Nistagmo de dirección cambiante sin que medien cambios en la posición de la cabeza.
- Aparición del nistagmo cuando se pida al paciente que fije la mirada (*gaze holding nistagmus*)

- Nistagmo espontáneo en ausencia de maniobras posicionales (descartado el pseudonistagmo posicional del VPPB CH)
- Nistagmo sin mareo en los test posicionales
- Mala respuesta a las maniobras terapéuticas
- Múltiples recidivas confirmadas con las maniobras diagnósticas

Hemos de tener en cuenta que existe una asociación entre el VPPB y otras patologías vestibulares como la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular y la migraña por lo que, ante un paciente con síntomas específicos, se debe considerar la posibilidad de que presente más de un trastorno vestibular simultáneamente¹¹⁰⁻¹¹³.

Tabla 6 Diagnóstico diferencial con procesos otológicos

Diagnóstico	Desencadenante	Duración	Hipoacusia asociada al ataque de vértigo
Enfermedad de Ménière	No	Horas	Sí
Vestibulopatía unilateral (neuritis, laberintitis)	No	Horas	Posible
Fístula perilinfática, fístula del CA	Presión, sonido	Minutos	Posible
VPPB	Cambios de posición	<1 minuto	No

Tabla 7 Procesos neurológicos que pueden simular un VPPB

Migraña vestibular	
Paroxísmia vestibular	
Lesiones en las estructuras entorno al IV ventrículo	Lesiones desmielinizantes Tumores Lesiones isquémicas Lesiones degenerativas
Lesiones cerebelosas	
Lesiones troncoencefálicas	
Enfermedad de Arnold-Chiari	

Tabla 8 Otras entidades susceptibles de emular un VPPB

Hipotensión ortostática ^{108,113-115}	
Trastornos de pánico o ansiedad ^{3,108,113,114}	
Fármacos ³	Misolina, Carbamacepina, Fenitoína, Litio, tranquilizantes, antihipertensivos
Vértigo rotacional cervical ¹¹⁶	
Espasmo de convergencia posicional ¹¹⁷	

9. PRUEBAS DE IMAGEN EN EL VPPB

Las pruebas de imagen no son necesarias para el diagnóstico de VPPB (grado de evidencia C según la guía de práctica clínica de la American Academy of Otolaryngology)³.

La RM cerebral generalmente está indicada cuando cabe la sospecha de que exista patología central, como en los siguientes casos¹⁰⁹:

- a) Síntomas o signos de disfunción tronco-encefálica y/o cerebelosa;
- b) Vértigo y nistagmo posicional no compatibles con la estimulación de ningún conducto en particular
- c) VPPB persistente
- d) VPPB recurrente en al menos tres ocasiones confirmadas con las pruebas posicionales oportunas

Con frecuencia se encuentran en la práctica clínica nistagmos posicionales horizontales que no cumplen los criterios de VPPB CH, así como nistagmos verticales inferiores persistentes y sin componente torsional, en los que la RM estaría indicada (dentro de un protocolo de despistaje de infarto cerebral)¹¹³. Pero es relativamente habitual que no se encuentren lesiones en el estudio de imagen, especialmente en el caso de los nistagmos verticales inferiores, en los que se empieza a poner en duda el valor diagnóstico de la RM cuando dichos nistagmos constituyen la única alteración encontrada en la exploración^{118,119}.

Esto explicaría la inclusión en la clasificación de la *Barany Society* del epígrafe de **VPPB posible**. Clínicamente sería compatible con un VPPB, pero el nistagmo no sería explicable aplicando los criterios de cada subtipo. Una vez descartadas otras patologías, podríamos pensar que se trata de un VPPB (por ejemplo, multicanal) cuyo nistagmo no sabemos interpretar¹.

10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL VPPB

No hay evidencia en la literatura de fármacos efectivos como tratamiento definitivo para el VPPB o sustitutos de las maniobras terapéuticas (grado de evidencia C según la guía de práctica clínica de la American Academy of Otolaryngology)³.

BIBLIOGRAFÍA

1. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25:105–17.
2. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2008;70:2067–74.
3. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;139 (Suppl 4):S47-81.
4. López-Escámez JA. Abordaje práctico del vértigo posicional paroxístico benigno recurrente. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59:413–9.
5. Batuecas-Caletrio A, Trinidad-Ruiz G, Zschaek C, del Pozo de Dios JC, de Toro Gil L, Martín - Sánchez V, Martín-Sanz E. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Gerontology.* 2013;59:408–12.
6. Epley JM. Human Experience with Canalith Repositioning Maneuvers. *Ann NY Acad Sci USA.* 2001;942:179–91.
7. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR JK. Vertigo paroxysmal positional syndrome. *Am J Otol.* 1999;20:465–70.
8. Squires TM, Weidman MS, Hain TC, Stone HA. A mathematical model for top-shelf vertigo: The role of sedimenting otoconia in BPPV. *J Biomech.* 2004;37(8):1137–46.
9. House MG, Honrubia V. Theoretical Models for the Mechanisms of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Audiol Neurotol.* 2003;8:91–9.
10. 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.
11. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107:399–404.
12. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:290–3.
13. Faldon ME, Bronstein AM. Head accelerations during particle repositioning manoeuvres. *Audiol Neurotol.* 2008;13:345–56.
14. Lee S, Kim JS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Symptoms of BPPV. *J Clin Neurol.* 2010;6:51–63.
15. Imai T, Takeda N, Ikezono T, Shigeno K, Asai M, Watanabe Y, et al. Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx .* 2016. [Epub ahead of print] doi:10.1016/j.anl.2016.03.013
16. Dix M, Hallpike C. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med.* 1952;45:341–54.
17. Suzuki AR, Herdman SJ TR. Diagnosis and therapeutic options in benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1999;2:106–17.

18. Oh HJ, Kim JS, Han BI, Lim JG. Predicting a successful treatment in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2007;68:1219–22.
19. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. Can we predict the efficacy of the semont maneuver in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal? *Otol Neurotol*. 2011;32:1008–11.
20. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102:325–31.
21. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Phys Ther*. 2010;90:663–78.
22. Pérez P, Franco V, Cuesta P, Aldama P, Alvarez MJ, Méndez JC. Recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2012;33:437–43.
23. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Martínez-Capoccioni G, Labella-Caballero T, Santos-Pérez S. Benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal: efficacy of Santiago treatment protocol, long-term follow up and analysis of recurrence. *J Laryngol Otol*. 2012;126:363–71.
24. Soto Varela A, Bartual Magro J, Santos Pérez S, Vélez Regueiro M, Lechuga García R, Pérez-Carro Ríos A, et al. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2001;122:179–83.
25. Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;4(4).
26. Foster CA, Zaccaro K, Strong D. Canal conversion and reentry: a risk of Dix-Hallpike during canalith repositioning procedures. *Otol Neurotol*. 2012;33:199–203.
27. Sekine K, Imai T, Sato G, Ito M, Takeda N. Natural history of benign paroxysmal positional vertigo and efficacy of Epley and Lempert maneuvers. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135:529–33.
28. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P ME. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? *J Vest Res*. 1998;8:325–9.
29. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol*. 2006;126:160–3.
30. Babac S, Djeric D, Petrovic-Lazic M, Arsovic N, Mikic A. Why do treatment failure and recurrences of benign paroxysmal positional vertigo occur? *Otol Neurotol*. 2014;35:1105–10.
31. Amor-Dorado JC, Barreira-Fernández MP, Aran-Gonzalez I, Casariego-Vales E, Llorca J, González-Gay MA. Particle Repositioning Maneuver Versus Brandt-Daroff Exercise for Treatment of Unilateral Idiopathic BPPV of the Posterior Semicircular Canal. *Otol Neurotol*. 2012;33:1401–7.
32. Aron M, Lea J, Nakku D, Westerberg BD. Symptom resolution rates of posttraumatic versus nontraumatic benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;153:721-30.

33. Casqueiro JC, Ayala A, Monedero G. No More Postural Restrictions in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol*. 2008;(29):706-9
34. Dorigueto RS, Ganança MM, Ganança FF. The number of procedures required to eliminate positioning nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005;71:769–75.
35. Fyrmipas G, Rachovitsas D, Haidich AB, Constantinidis J, Triaridis S, Vital V, et al. Are postural restrictions after an Epley maneuver unnecessary? First results of a controlled study and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36:637–43.
36. Gordon CR, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Neurol Scand*. 2004;110:166–9
37. Pérez Vázquez P, Manrique Estrada C, Muñoz Pinto C, Baragaño Río L, Bernardo Corte MJ, Suárez Nieto C. Treating benign paroxysmal positional vertigo with the canalith repositioning maneuver of Epley. Our experience. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2001;52:193–8.
38. Roberts RA, Gans RE, Deboodt JL, Lister JJ. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: necessity of postmaneuver patient restrictions. *J Am Acad Audiol*. 2005;366:357–66.
39. von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:980–2.
40. Aron M, Bance M. Insights into horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo from a human case report. *Laryngoscope*. 2013;123:3197–200.
41. Vannucchi P, Pecci R. Pathophysiology of lateral semicircular canal paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 2010;20:433–8.
42. Riga M, Korres S, Korres G, Danielides V. Apogeotropic variant of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: is there a correlation between clinical findings, underlying pathophysiologic mechanisms and the effectiveness of repositioning maneuvers? *Otol Neurotol*. 2013;34:1155–64.
43. Vannucchi P, Pecci R, Giannoni B, Di Giustino F, Santimone R, Mengucci A. Apogeotropic posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: some clinical and therapeutic considerations. *Audiol Res*. 2015;5:130.
44. Rajguru SM, Ifediba MA RR. Biomechanics of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vest Res*. 2009;15:203–14.
45. Bisdorff AR, Debatisse D. Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis. *Neurology*. 2001;57:1085–8.
46. Asprela Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol*. 2005;25(5):277–83.
47. Asprella-Libonati G. Pseudo-spontaneous nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2008;28:73–8
48. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology*. 1993;43:2542–9.

49. Hwang M, Kim SH, Kang KW, Lee D, Lee SY, Kim MK, et al. Canalith repositioning in apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: Do we need faster maneuvering? *J Neurol Sci.* 2015;358:183–7.
50. Lee J Bin, Han DH, Choi SJ, Park K, Park HY, Sohn IK, et al. Efficacy of the “bow and lean test” for the management of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2010;120:2339–46.
51. Choung Y-H, Shin YR, Kahng H, Park K, Choi SJ. “Bow and lean test” to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2006;116:1776–81.
52. Kim CH, Kim YG, Shin JE, Yang YS, Im D. Lateralization of horizontal semicircular canal canalolithiasis and cupulopathy using bow and lean test and head-roll test. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273:3003-9.
53. Oh J-H, Song S-K, Lee JS, Choi JC, Kang S-Y, Kang J-H. Lying-down nystagmus and head-bending nystagmus in horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: are they useful for lateralization? *BMC Ophthalmol.* 2014;14:136.
54. Kim CH, Shin JE, Kim YW. A new method for evaluating lateral semicircular canal cupulopathy. *Laryngoscope.* 2015;125:1921–5.
55. Yetiser S, Ince D. Diagnostic Role of Head-Bending and Lying-Down Tests in Lateral Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2015;36:1231–7.
56. Martens C, Goplen FK, Nordfalk KF, Aasen T, Nordahl SHG. Prevalence and Characteristics of Positional Nystagmus in Normal Subjects. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 154: 861-7.
57. Hiruma K, Numata T, Mitsuhashi T, Tomemori T, Watanabe R, Okamoto Y. Two types of direction-changing positional nystagmus with neutral points. *Auris Nasus Larynx.* 2011;38:46–51.
58. Kim CH, Kim MB, Ban JH. Persistent geotropic direction-changing positional nystagmus with a null plane: The light cupula. *Laryngoscope.* 2014;124:15–9.
59. Imai T, Matsuda K, Takeda N, Uno A, Kitahara T, Horii A, et al. Light cupula: the pathophysiological basis of persistent geotropic positional nystagmus. *BMJ Open.* 2014;4:e006607.
60. Shin JE, Jeong K-H, Ahn SH, Kim C-H. Change of nystagmus direction during a head-roll test in lateral semicircular canal cupulolithiasis. *Auris Nasus Larynx.* 2016; [Epub ahead of print] doi:10.1016/j.anl.2016.04.001.
61. Schratzenstaller B, Wagner-Manslau C, Alexiou C, Arnold W, Arnol W. High-resolution three-dimensional magnetic resonance imaging of the vestibular labyrinth un patients with atypical and intractable benign positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2001;63:165–77.
62. Mandalà M, Pepponi E, Santoro GP, Cambi J, Casani A, Faralli M, et al. Double-blind randomized trial on the efficacy of the Gufoni maneuver for treatment of lateral canal BPPV. *Laryngoscope.* 2013;123:1782–6.
63. Riggio F, Francesco R, Dispenza F, Francesco D, Gallina S, Salvatore G, et al. Management of benign paroxysmal positional vertigo of lateral semicircular canal by Gufoni’s manoeuvre. *Am J Otolaryngol.* 2009;30:106–11.

64. Korres S, Riga MG, Xenellis J, Korres GS, Danielides V. Treatment of the horizontal semicircular canal canalithiasis: pros and cons of the repositioning maneuvers in a clinical study and critical review of the literature. *Otol Neurotol*. 2011;32:1302–8.
65. Kim JS, Oh SY, Lee SH, Kang JH, Kim DU, Jeong SH, et al. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2012; 78:159-66.
66. Appiani GC, Catania G, Gagliardi M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2002;22:66-9.
67. Gufoni M, Mastro Simone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1998;18:363–7.
68. Fife TD. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Semin Neurol*. 2009;29:500–8.
69. Lempert T, Tiel-Wick K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*. 1996;106:476-8.
70. Appiani CG, Catania G, Gagliardi M, Cuiuli G. Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2005;26:257–60.
71. Kim, J S, Oh SY, Lee SH, Kang JH, Kim DU, Jeong SH, et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2012;78:159–66.
72. Amor JC, Juiz P, Rubio JP, Rossi J. [Modification of particle replacement in a case of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) of the horizontal canal]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1999;50:159–63.
73. Tirelli G, Russolo M. 360-Degree canalith repositioning procedure for the horizontal canal. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131:740–6.
74. Soto-Varela A, Santos-Perez S, Rossi-Izquierdo M, Sanchez-Sellero I. Are the three canals equally susceptible to benign paroxysmal positional vertigo? *Audiol Neurotol*. 2013;18:327–34.
75. Della Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar reconstruction. *JARO*. 2005;6:191–206.
76. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC, Krueger WWO. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol*. 2007;28:218–22.
77. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo and positional downbeating nystagmus. *Am J Otolaryngol*. 2006;27:173–8.
78. Korres S, Riga M, Balatsouras D, Sandris V. Benign paroxysmal positional vertigo of the anterior semicircular canal: atypical clinical findings and possible underlying mechanisms. *Int J Audiol*. 2008;47:276–82.
79. Casani AP, Cerchiai N, Dallan I, Sellari-Franceschini S. Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144:412–8.
80. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and treatment of anterior-canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *J Clin Neurol* 2015;11:262–7.

81. Korres S, Riga M, Sandris V, Danielides V, Sismanis A. Canalithiasis of the anterior semicircular canal (ASC): treatment options based on the possible underlying pathogenetic mechanisms. *Int J Audiol.* 2010;49:606–12.
82. Yoon KK, Jeong ES, Jong WC. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2005;67:56–
83. Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol.* 2009;256:1851–5.
84. Imai T, Takeda N, Ito M, Sekine K, Sato G, Midoh Y, et al. 3D analysis of benign positional nystagmus due to cupulolithiasis in posterior semicircular canal. *Acta Otolaryngol.* 2009;129:1044–9.
85. Liu H. Presentation and outcome of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2012;132:803–6.
86. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. Benign paroxysmal positional vertigo simultaneously affecting several canals: a 46-patient series. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013; 270: 817-
87. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz M, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:954–61.
88. Rajguru SM, Ifediba MA, Rabbitt RD. Three-dimensional biomechanical model of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ann Biomed Eng.* 2004;32:831–46.
89. Bradshaw AP, Curthoys IS, Todd MJ, Magnussen JS, Taubman DS, Aw ST, et al. A mathematical model of human semicircular canal geometry: A new basis for interpreting vestibular physiology. *JARO.* 2010;11:145–59.
90. Nunez R A, Cass SP, Furman J M. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122:647-52.
91. Hughes D, Shakir A, Goggins S, Snow D. How many Epley manoeuvres are required to treat benign paroxysmal positional vertigo? *J. Laryngol. Otol.* 2015;129:421–4.
92. Kansu L, Avci S, Yilmaz I, Ozluoglu LN. Long-term follow-up of patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:1009–12.
93. Rashad UM. Long-term follow up after Epley's manoeuvre in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *J. Laryngol. Otol.* 2009;123:69–74.
94. van den Broek EMJM, van der Zaag-Loonen HJ, Brintjes TD. Systematic Review: Efficacy of Gufoni Maneuver for Treatment of Lateral Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo with Geotropic Nystagmus. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 2014; 150:933–8.
95. Rupa V. Persistent Vertigo Following Particle Repositioning Maneuvers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:436–9.
96. Horii A, Kitahara T, Osaki Y, Imai T, Fukuda K, Sakagami M, et al. Intractable benign paroxysmal positioning vertigo: long-term follow-up and inner ear abnormality detected by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Otol Neurotol.* 2010 ;31:250–5.

97. Choi SJ, Lee JB, Lim HJ, Park HY, Park K, In SM, et al. Clinical Features of Recurrent or Persistent Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;147: 919-24.
98. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:484-5.
99. Leveque M, Labrousse M, Seidermann L, Chays A. Surgical therapy in intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 2007;136:693-8.
100. Kisilevsky V, Bailie NA, Dutt SN, Rutka JA. Lessons Learned from the Surgical Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: The University Health Network Experience with Posterior Semicircular. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;38:212-221.
101. Pérez P, Franco V, Oliva M, López Escámez JA. A Pilot Study Using Intratympanic Methylprednisolone for Treatment of Persistent Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J. Int. Adv. Otol.* 2016;12:321-325.
102. De Stefano A, Dispenza F, Suárez H, Pérez-Fernández N, Manrique-Huarte R, Ban JH. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx.* 2014;41:31-36.
103. Su P, Liu YC, Lin HC. Risk factors for the recurrence of post-semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo after canalith repositioning. *J. Neurol.* 2016;263:45-51.
104. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ.* 2003;169:681-93.
105. White J, Krakovitz P. Nystagmus in enlarged vestibular aqueduct: A case series. *Audiol Res.* 2015;5:30-3.
106. Lea J, Lechner C, Halmagyi GM, Welgampola MS. Not so benign positional vertigo: paroxysmal downbeat nystagmus from a superior cerebellar peduncle neoplasm. *Otol Neurotol.* 2014;35:e204-5.
107. Büki B, Mandalà M, Nuti D. Typical and atypical benign paroxysmal positional vertigo: literature review and new theoretical considerations. *J Vestib Res.* 2014;24:415-23.
108. Agarwal K, Bronstein AM, Faldon ME, Mandalà M, Murray K, Silove Y. Visual dependence and BPPV. *J Neurol.* 2012;259:1117-24.
109. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Sánchez-Sellero I, Santos-Pérez S. Revised criteria for suspicion of non-benign positional vertigo. *QJM.* 2013;106:317-21.
110. Halmagyi GM, Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J HG. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol.* 2000;120:380-5.
111. Riga M, Bibas a, Xenellis J, Korres S. Inner ear disease and benign paroxysmal positional vertigo: a critical review of incidence, clinical characteristics, and management. *Int J Otolaryngol.* 2011;709469.
112. Lee N-H, Ban J-H, Lee K-C, Kim SM. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;143:413-7.
113. Newman-Toker DE, Della Santina CC, Blitz A. Vertigo and hearing loss. *Handb Clin Neurol.* 2016;136:905-21.

114. Huh Y, Kim J. Bedside Evaluation of Dizzy Patients. J Clin Neurol. 2013;9:203–13
115. Kovar M, Jepson T, Jones S. Diagnosing and treating benign paroxysmal positional vertigo. J Gerontol Nurs 2006;32:22-7
116. Heidenreich KD, Carender WJ, Heidenreich MJ, Telian S a. Strategies to distinguish benign paroxysmal positional vertigo from rotational vertebrobasilar ischemia. Ann Vasc Surg. 2010;24:553.e1-5.
117. Gordon CR, Almong Y. Positional convergence spasm mimicking benign paroxysmal positional vertigo. Neurology. 2012;78:681–2.
118. Esteban-Sánchez J, Rueda-Marcos A, Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E, Esteban-Sánchez J. Nistagmo vertical inferior: ¿es obligada la resonancia magnética? Rev Neurol. 2016;62(3):107–12.
119. Cambi J, Astore S, Mandalà M, Trabalzini F. Natural course of positional down-beating nystagmus of peripheral origin. J Neurol. 2013;260:1489–946.

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento del VPPB para la Comisión de Otoneurología