



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



Guías oficiales ACORL para el diagnóstico y tratamiento de las patologías más frecuentes en otorrinolaringología

Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno

Guide to the diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo

Carlos Felipe Franco-Aristizábal*, José Alberto Prieto-Rivera**, Erika Sánchez-Villegas***, Laura Parra-Correa****, Daniel Ruiz-Manco*****

* Otorrinolaringólogo, Otologo. Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0522-5359>

** Otorrinolaringólogo, Otologo. Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar de Nueva Granada. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2873-6215>

*** Otorrinolaringóloga, Fellow de Otología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2506-3118>

**** Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9633-2055>

***** Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8725-1176>

Forma de citar: Franco-Aristizábal CF., Prieto-Rivera JA., Sánchez-Villegas E., Parra-Correa L., Ruiz-Manco D. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2024;52(3): 437-472 DOI.10.37076/acorl.v52i3.814

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 22 de marzo de 2024

Evaluado: 29 de abril de 2024

Aceptado: 28 de octubre de 2024

Palabras clave (DeCS):

Vértigo posicional paroxístico benigno, pruebas de función vestibular, vértigo.

RESUMEN

Introducción: El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) se define como un episodio de sensación ilusoria de movimiento rotatorio que se presenta con los cambios de posición de la cabeza en relación con la gravedad (1-3); se presenta en crisis breves (con una duración menor de 60 segundos) y se acompaña de nistagmo al realizar la maniobra diagnóstica; el nistagmo presenta una latencia corta y se fatiga con la repetición de la maniobra (4). (5). El diagnóstico del VPPB se apoya inicialmente en datos del interrogatorio y posteriormente en las características del nistagmo que se presenta con las maniobras diagnósticas; el tratamiento del VPPB se efectúa con maniobras de reposicionamiento vestibular, así como con los ejercicios de reeducación vestibular de Brand y Daroff (2, 9).

Correspondencia:

Erika Sánchez Villegas

Email: ersanchez04@gmail.com

Dirección: Carrera 27 g número 36 d sur 25. Palos de moguear apartamento 117 bloque 2

Teléfono: 3127784383

ABSTRACT

Key words (MeSH):

Benign Paroxysmal Positional Vertigo, vestibular Function Tests, vertigo.

Introduction: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is defined as an episode of illusory sensation of rotary movement that occurs with changes in the position of the head in relation to gravity (1-3); it occurs in brief crises (lasting less than 60 seconds) and is accompanied by nystagmus when performing the diagnostic maneuver; the nystagmus has a short latency and becomes fatigued with repetition of the maneuver (4). (5). The diagnosis of BPPV is initially based on data from the interview and later on the characteristics of the nystagmus that occurs with the diagnostic maneuvers; the treatment of BPPV is carried out with vestibular repositioning maneuvers, as well as with the vestibular reeducation exercises of Brand and Daroff (2, 9).

Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) se define como un episodio de sensación ilusoria de movimiento rotatorio que se presenta con los cambios de posición de la cabeza en relación con la gravedad (1-3); se presenta en crisis breves (con una duración menor de 60 segundos) y se acompaña de nistagmo al realizar la maniobra diagnóstica; el nistagmo presenta una latencia corta y se fatiga con la repetición de la maniobra (4). Es una enfermedad benigna que tiende a la remisión espontánea en cerca de 50% de los casos. Puede ser primaria o estar asociada a otras enfermedades del oído interno, por lo que afecta a individuos de diferentes edades, principalmente a jóvenes y adultos mayores (4, 5).

El VPPB fue descrito por primera vez por Bárány en el año de 1921, él 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 estos vértigos dando un paso importante en el conocimiento de su origen y tratamiento (6). 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 VPPB es otolítico: restos de la mácula otolítica desprendidos de su ubicación normal y que se desplazan hasta adherirse a la cúpula del conducto semicircular posterior (a esta teoría de le conoce como cupulolitiasis). Hall y McClure propusieron la teoría de la canalolitiasis, la cual se fundamenta en la existencia de partículas otolíticas flotando libremente en el laberinto (en el espacio endolinfático de cualquiera de los conductos) (7).

Actualmente se reconoce que el VPPB es causado por depósitos de carbonato de calcio que se desprenden de las máculas articulares o saculares y que entran en algún canal semicircular. Estos detritos se mueven libremente en la endolinfa de los conductos semicirculares desde la ampolla hasta la unión del conducto semicircular superior y posterior, desplazándose en el canal semicircular afectado y desencadenando un estímulo vestibular asimétrico que provoca vértigo y nistagmo en el plano del conducto semicircular involucrado (canalolitiasis). Menos frecuentemente, estos detritos se adhieren a la cúpula (cupulolitiasis o cúpula pesada) y la transforman en un acelerómetro lineal (además de mantener su función de acelerómetro angular), sensible a los cambios de posición de la cabeza en relación con la gravedad, lo que desencadena un estímulo vestibular asimétrico que provoca vértigo y nistagmo en el plano de la cúpula del conducto semicircular involucrado. Las características distintivas de ambas condiciones se resumen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Cupulolitiasis y canalolitiasis

Nistagmo	Latencia	Curso	Duración
Canalolitiasis (otolitos en el canal semicircular)	1-4 s	Paroxístico crescendo/decreciendo	Máximo 1 minuto
Cupulolitiasis (otolitos adheridos a la cúpula)	Nula	Intensidad constante	Persiste mientras se mantiene la posición

Tomada de: Bhattacharyya N, et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-47 (1).

Los tres conductos semicirculares pueden afectarse, pero debido a su posición anatómica, el posterior se ve comprometido con mayor frecuencia con el 85% al 95% de los casos de VPPB. Entre el 5% y el 15% de VPPB se da por compromiso del canal lateral, y también se conoce que es debido a canalolitiasis. Otras variaciones incluyen VPPB del canal anterior, VPPB del canal múltiple y VPPB del canal múltiple bilateral que se presentan de forma más rara (1). Con respecto a la incidencia, un estudio realizado en Alemania estimó que, en la edad adulta, la prevalencia a lo largo de la vida es 2,4% y la incidencia anual de 0,6%, aunque se piensa que en la población de adultos mayores sea más frecuente y pudiera alcanzar una prevalencia del 9%. No existen datos en Colombia sobre la incidencia de esta entidad.

El VPPB es la enfermedad vestibular más común. En este estudio (8), uno de cada tres pacientes con vértigo vestibular presentó VPPB. La prevalencia e incidencia fue mayor en mujeres y en pacientes mayores de 60 años (7 veces más cuando se compara con el grupo de 19-39 años). La edad promedio de comienzo es de 49,4 años (5). El diagnóstico del VPPB se

apoya inicialmente en datos del interrogatorio y posteriormente en las características del nistagmo que se presenta con las maniobras diagnósticas (transitorio, predominantemente rotatorio, con la fase rápida dirigida hacia el oído afectado, duración de segundos, periodo de latencia breve y que se fatiga con la repetición de las maniobras), lo que permite identificar primero el oído afectado y posteriormente el conducto semicircular involucrado. El tratamiento del VPPB se efectúa con maniobras de reposicionamiento vestibular, así como con los ejercicios de reeducación vestibular de Brand y Daroff (2, 9).

Justificación

Se considera que el VPPB es una entidad muy prevalente a nivel mundial, que afecta aproximadamente a 900 de cada 10.000 personas y una incidencia del 0,6% por año. En general, se ha observado que las mujeres son las más afectadas por esta entidad (5, 10). En un estudio realizado en Colombia, el cual caracterizó a los pacientes con diagnóstico de vértigo, encontró también un predominio de mujeres afectadas (76%) (11).

Se estima que aproximadamente el 65% de los pacientes se someten a pruebas diagnósticas y tratamientos innecesarios y costosos, teniendo en cuenta que esta patología en su historia natural es autorresolutiva hasta en el 50% de los pacientes; sin embargo, hasta el 86% de los pacientes presentará incapacidad para realizar sus labores diarias y, por tanto, menor rendimiento en su actividad laboral (1, 5).

Los pacientes que sufren de vértigo tienen mayor riesgo de caídas, de trastornos psiquiátricos y de alteraciones en su calidad de vida (4, 12). A pesar de ser una patología frecuentemente encontrada en la práctica clínica, se carece de guías de manejo que estandaricen tanto el diagnóstico como el tratamiento para los pacientes con esta enfermedad; por esta razón, se considera penitente la realización de esta guía de práctica clínica.

Objetivos

Proveer recomendaciones para el abordaje diagnóstico y tratamiento del VPPB por medio de una guía práctica basada en la evidencia.

Alcance de la guía

Esta guía es aplicable en todos los pacientes a quien se les sospecha síndrome vestibular agudo.

Usuarios

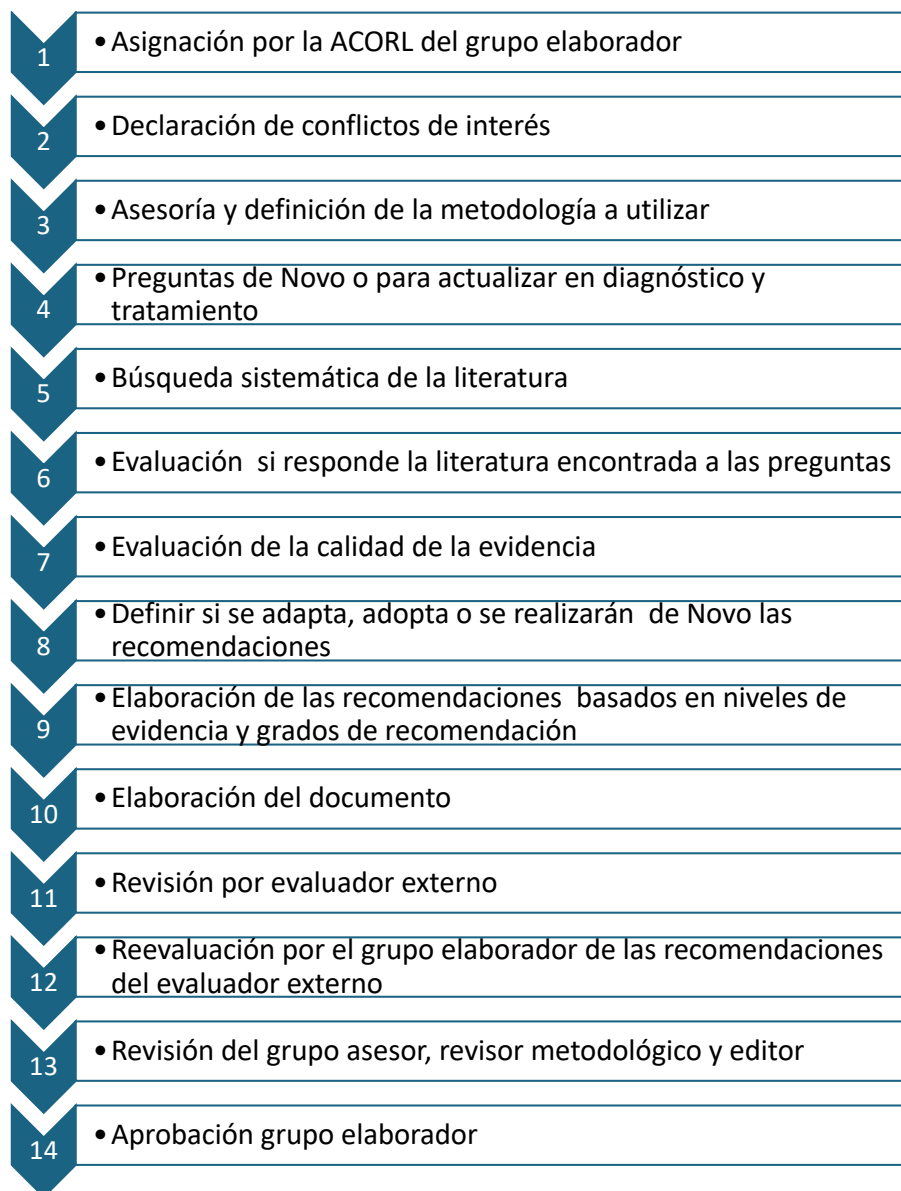
La guía está dirigida a otorrinolaringólogos, médicos generales, médicos familiares, médicos internistas, neurólogos, médicos en atención prioritaria o de urgencias.

Población blanco

Pacientes con tinnitus que sean mayores de 18 años residentes de Colombia.

Metodología

Se definió por el grupo elaborador las preguntas de novo y para actualizar. Se realizó una búsqueda de la literatura, posteriormente se evaluó la calidad de la evidencia y se definió realizar según el caso de adopción, adaptación o guía de novo para la redacción del documento teniendo en cuenta la calidad de la evidencia y el grado de recomendación. La guía fue evaluada por un revisor externo y posteriormente las recomendaciones dadas fueron evaluadas por el grupo elaborador.



Fecha de elaboración de la guía

La guía fue elaborada de septiembre de 2023 a agosto de 2024. (Figura 1)



Figura 1. Metodología de elaboración de la guía. Elaboración propia.

Grupo desarrollador de la guía y su filiación

En la elaboración, la redacción, la revisión y la actualización de esta guía participaron los doctores:

- *Carlos Felipe Franco-Aristizábal. Otológo, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada.*
- *José Alberto Prieto-Rivera. Otológo, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada.*
- *Erika Sánchez-Villegas. Otorrinolaringóloga, Fellow de Otología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada.*
- *Laura Parra-Correa. Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada.*
- *Daniel Ruiz-Manco. Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Clínica San Rafael y Universidad Militar Nueva Granada.*

Declaración de conflictos de interés

Declaramos que no existe ningún conflicto de interés que pueda influir en el desarrollo, elaboración o contenido de esta guía de práctica clínica. Todos los involucrados en su creación han actuado de manera imparcial y basados en la evidencia científica disponible, sin recibir ningún tipo de influencia externa que pueda sesgar los resultados o recomendaciones presentadas en este documento.

Preguntas de novo o para actualizar

- En pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?
- En pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?
- En pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?
- En pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es el mejor tratamiento para esta enfermedad?
- En pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?
- En pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?
- En pacientes con VPPB, ¿cuáles son los diagnósticos diferenciales que deben ser tenidos en cuenta por el examinador para evitar un diagnóstico errado?
- En pacientes con VPPB, ¿cuáles son los factores que modifican el tratamiento de pacientes con VPPB?
- En pacientes con VPPB, ¿cómo se pueden evaluar los resultados del tratamiento brindado?
- En pacientes con VPPB, ¿cómo se puede identificar y evaluar la falla al tratamiento?
- Para pacientes con VPPB, ¿cuáles imágenes diagnósticas deberían ordenarse?
- ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno son necesarias las medidas de restricción después del reposicionamiento o liberación?
- ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la rehabilitación vestibular se puede indicar como terapia inicial?
- ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la observación puede ser el tratamiento inicial?
- ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la observación puede ser el tratamiento inicial?
- ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno se deberá indicar tratamiento farmacológico?

Búsqueda de la evidencia

Se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos: PubMed, International Guideline Library, Tripdatabase, Ovid, Cochrane Review, Medline (2009 to 2023) and Embase (1974 to december 2023), de guías de práctica clínica con el requisito de que estuviesen publicadas en inglés o español entre los años 2008 y 2023, fueron calificadas teniendo en cuenta el documento AGREE para evaluación de la calidad de guías y escogieron las mejores según su puntuación.

Evaluación de la calidad de la evidencia

De acuerdo con el tipo de estudio, se evaluó así:

- Se realiza una evaluación de guías de manejo, en las cuales se estableció su calidad metodológica mediante el método AGREE II, y se eligieron las que tuvieron 60% o más en cada dominio.
- Revisiones sistemáticas de la literatura, las cuales fueron evaluadas mediante AMSTAR-2, con calificación de confianza alta o media.
- Experimentos clínicos que fueron evaluados mediante la escala de Jadad (>4).
- En el anexo se presentan los procesos de evaluación de la calidad de la evidencia

Definición de adopción, adaptación o guía de novo

Se define la adaptación de la guía: Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo, del Dr. Neil Bhattacharyya y colaboradores, publicada en Otolaryngology–Head and Neck Surgery en 2017 (1) debido a su rigurosidad metodológica, con puntuación AGREE II por encima del 80% y por su calidad de evidencia (**Anexo 1**).

Clasificación de los niveles de evidencia, fuerza de recomendación y metodología para realizar las recomendaciones

Nivel A

- Intervención: experimentos clínicos bien diseñados y conducidos.
- Metaanálisis.
- Diagnóstico: estudios de diagnóstico con patrón de referencia independiente, aplicable a la población.

Nivel B

- Estudios experimentales o de diagnóstico con limitaciones menores.
- Hallazgos consistentes de estudios observacionales.

Nivel C

- Uno o pocos estudios observacionales o múltiples estudios con hallazgos inconsistentes o limitaciones mayores.

Nivel D

- Opinión de expertos, reporte de casos o racionamiento a partir de los principios. Los niveles de la evidencia se clasificaron siguiendo las recomendaciones de clasificación de las Guías de Práctica Clínica de la Academia Americana de Pediatría.

Clasificación tomada de: American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management. Classifying recommendations for clinical practice guidelines. Pediatrics. 2004;114(3):874-77. doi: 10.1542/peds.2004-1260.

Grado de las recomendaciones

Tabla 3. Grado de recomendaciones según la metodología GRADE basado en la evidencia y balance riesgo-beneficio.

Grade	Fuerte a favor	Débil /condicional a favor	Débil /condicional en contra	Fuerte en contra
Recomendación	Definitivamente se debe usar la intervención.	Probablemente se debe usar la intervención.	Probablemente no se debe usar la intervención.	Definitivamente no se debe usar la intervención.
Balance riesgo-beneficio	Los beneficios claramente superan los riesgos.	Los beneficios probablemente superan los riesgos.	Los riesgos probablemente superan los beneficios.	Los riesgos definitivamente superan los beneficios.

Tomada de: Organización Panamericana de la Salud. Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia. Una herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas. Washington, D.C.: OPS; 2018.

Se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos:

1. *Balance entre beneficios y riesgos*: se realiza una apreciación entre los desenlaces de efectividad y seguridad de las intervenciones.
2. *Calidad de la evidencia científica*: antes de formular una recomendación, se analiza la confianza sobre la estimación del efecto observado con base en la calidad de la evidencia de los desenlaces.
3. *Valores y preferencias*: las preferencias de los pacientes se tienen en cuenta dada su importancia en el momento de evaluar la adherencia a las recomendaciones.
4. *Costos*: este aspecto es específico de cada contexto donde la guía se implementará, dado que los costos pueden diferir. Este aspecto representa un ítem relevante durante el proceso de toma de decisiones y formulación de las recomendaciones.

Tabla 2. Resumen de las recomendaciones, nivel de evidencia científica y fuerza de la recomendación.

Pregunta a desarrollar	Recomendación	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
1A. En pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?	<i>El médico debe realizar la maniobra de diagnóstico de Dix-Hallpike en pacientes con sospecha de VPPB del canal posterior.</i>	B	Fuerte a favor
1B. En pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?	<i>En pacientes con síntomas compatibles con VPPB, pero maniobras diagnósticas para canal posterior negativas, el médico debe realizar la prueba de giro supino (maniobra de Pagnini-McClure) para evaluar el VPPB de canal lateral.</i>	B	Fuerte a favor
1C. En pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?	<i>En pacientes con síntomas compatibles con VPPB, pero maniobras diagnósticas para canal posterior positivas con evidencia de componente vertical descendente, o en casos en que el tratamiento para VPPB del CSC posterior o lateral no sea efectivo, el médico debe sospechar un VPPB del canal anterior y realizar la prueba de extensión cefálica para diagnosticar un VPPB del canal anterior.</i>	C	Débil a favor
2A. En pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es el mejor tratamiento para esta enfermedad?	<i>El médico debe realizar maniobras de reposición o liberación (Epley o Semont, incluso se ha establecido que se puede usar maniobra de Zuma para el manejo de esta patología) en pacientes con criterios diagnósticos para VPPB de canal posterior una vez haya identificado el lado afectado.</i>	C	Fuerte a favor
2B. En pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?	<i>El médico debe realizar maniobras de reposición (Gufoni, Barbacoa o Zuma e Maia) en pacientes con criterios diagnósticos para VPPB de canal horizontal una vez haya identificado el lado afectado.</i>	C	Fuerte a favor
2C. En pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?	<i>El médico debe realizar la maniobra de Yacovino en pacientes con criterios diagnósticos para VPPB de canal anterior.</i>	C	Fuerte a favor
3. En pacientes con VPPB, ¿cuáles son los diagnósticos diferenciales que deben ser tenidos en cuenta por el examinador para evitar un diagnóstico errado?	<i>Se recomienda que el médico tratante pueda diferenciarlo de otras entidades etiológicas de vértigo agudo, entre las que se encuentran entidades otológicas, neurológicas, y otras entidades.</i>	C	Fuerte a favor
4. En pacientes con VPPB, ¿cuáles son los factores que modifican el tratamiento de pacientes con VPPB?	<i>El médico debe tener en cuenta los factores económicos y sociales que pueden afectar el tratamiento del VPPB para así brindar un tratamiento individualizado el cual sea apropiado y dirigido a las necesidades del paciente</i>	C	Fuerte a favor
5. En pacientes con VPPB, ¿cómo se pueden evaluar los resultados del tratamiento brindado?	<i>El médico que se encargue del manejo del VPPB debe realizar un seguimiento y evaluación apropiadas del tratamiento brindado para así identificar posibles fallas del tratamiento o requerimiento de control. Los médicos deben reevaluar a los pacientes dentro de 1 mes después de un periodo inicial de observación o tratamiento para documentar la resolución o persistencia de los síntomas.</i>	C	Fuerte a favor
6. En pacientes con VPPB, ¿cómo se puede identificar y evaluar la falla al tratamiento?	<i>El médico que realice manejo del VPPB debe identificar la falla al tratamiento y la persistencia de los síntomas, y considerar el canal apropiado o los diagnósticos diferenciales.</i>	A	Fuerte a favor
7. Para pacientes con VPPB, ¿cuáles imágenes diagnósticas deberían ordenarse?	<i>El médico no debería solicitar imágenes diagnósticas en pacientes que cumplen criterios clínicos de VPPB sin signos o síntomas adicionales.</i>	C	Fuerte a favor
8. ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno son necesarias las medidas de restricción después del reposicionamiento o liberación?	<i>El médico no debería indicarle al paciente medidas de restricción postural después de realizar maniobras de reposicionamiento o liberación, ya que no ha demostrado modificar el tiempo de recuperación.</i>	D	débil/en contra

9. ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la rehabilitación vestibular se puede indicar como terapia inicial?	El médico podría indicarle al paciente iniciar la rehabilitación vestibular como terapia inicial en aquellos pacientes en quienes se encuentren contraindicadas las maniobras o presenten importantes síntomas vegetativos, que impidan la realización de las maniobras.	C	Fuerte a favor
10. ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la observación puede ser el tratamiento inicial?	El médico podría implementarlo para pacientes en quienes están contraindicadas las maniobras de reposicionamiento, a expensas de un aumento en el tiempo de recuperación y mayor riesgo de recurrencia de los síntomas.	B	débil/condicional a favor
11. ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la observación puede ser el tratamiento inicial?	El médico podría implementarlo para pacientes en quienes están contraindicadas las maniobras de reposicionamiento, a expensas de un aumento en el tiempo de recuperación y mayor riesgo de recurrencia de los síntomas.	B	débil/condicional a favor
12. ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno se deberá indicar tratamiento farmacológico?	El médico podría implementarlo para pacientes en quienes presenten síntomas residuales de la enfermedad, como náuseas o mareo, que afecten su calidad de vida.	C	débil/condicional a favor

Elaboración propia.

Recomendaciones

Recomendación 1A

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico? El médico debe realizar la maniobra de diagnóstico de Dix-Hallpike en pacientes con sospecha de VPPB del canal posterior.

Grado de recomendación: fuerte a favor

Nivel de evidencia: B

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: mejora la precisión diagnóstica y la eficiencia, y confirma el diagnóstico de VPPB del canal posterior; sin embargo, excluye a los pacientes con limitaciones físicas.

Nivel de evidencia: I grado B, estudios aleatorizados controlados.

Costos: provocación de los síntomas temporales.

Vértigo posicional paroxístico benigno del canal posterior

El VPPB del canal semicircular posterior se diagnostica cuando (1, 13, 14):

- Los pacientes refieren una historia de sensación rotacional de movimiento provocado por cambios en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad, que usualmente es más intensa en una posición (derecha/izquierda).
- En el examen físico, se presenta un nistagmo horizonte-rotatorio provocado por la maniobra de Dix-Hallpike, el cual es muy característico de esta entidad.

El diagnóstico de VPPB del canal posterior se realiza mediante la maniobra de Dix-Hallpike (sensibilidad del 82%, especificidad del 71%, valor predictivo positivo del 93% y valor predictivo negativo del 52% para el diagnóstico de VPPB) (5, 13, 15). El nistagmo producido por las maniobras de Dix-Hallpike en VPPB del canal posterior suele mostrar dos características importantes de diagnóstico. En primer lugar, hay un periodo de latencia entre la finalización de la maniobra y la aparición del nistagmo. El periodo de latencia se encuentra entre 5 y 20 segundos, aunque puede llegar a 1 minuto en casos raros (1, 16). En segundo lugar, la sensación rotacional de movimiento subjetiva y el nistagmo se resuelven en un periodo de tiempo de 60 segundos desde el inicio del nistagmo (1, 13, 17).

Otra característica clásica del nistagmo asociado con VPPB del canal posterior es que el nistagmo típicamente se fatiga (una reducción en la fase rápida y lenta del nistagmo hasta desaparecer) cuando la maniobra se repite. Sin embargo, no se

recomienda la ejecución repetida de la maniobra de Dix-Hallpike para demostrar fatigabilidad, ya que innecesariamente se somete a los pacientes a los síntomas de vértigo que pueden causar gran molestia (1, 16, 18).

Maniobra de Dix-Hallpike

Antes de iniciar la maniobra, se explica claramente al paciente en qué consiste la maniobra, como se realizará cada uno de los movimientos y se advierte que puede provocar la aparición repentina de vértigo intenso asociado a náuseas o emesis, que irán disminuyendo conforme mejore la sensación rotacional de movimiento (**Figura 1**) (1, 13, 19).

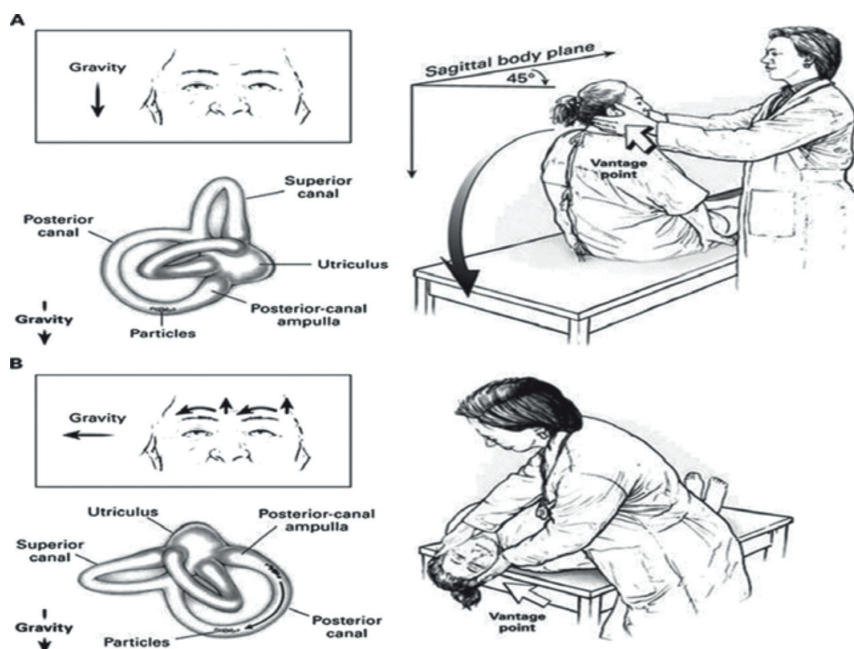


Figura 1. Maniobra diagnóstica de Dix-Hallpike (positiva en VPPB con afectación del conducto semicircular posterior y superior). El paciente está inicialmente sentado mirando al frente y se gira la cabeza a 45° hacia el oído explorado; en seguida, el paciente se ubica en decúbito supino con la cabeza colgando a 30°. Se observan los ojos del paciente apreciando el nistagmo típico de breve latencia (1-5 segundos) y duración limitada (típicamente <30 segundos).

Con los ojos en posición neutral, el nistagmo tiene un componente torsional con fase rápida hacia el lado afectado. La dirección del nistagmo revierte cuando el paciente se coloca en posición vertical, y el nistagmo se fatiga si se repite la maniobra. El nistagmo es breve en los casos de canalolitiasis, pero puede persistir en casos de cupulolitiasis. VPPB del CSCP derecho: nistagmo rotatorio a la derecha, antihorario y hacia arriba. VPPB del CSCP izquierdo: nistagmo rotatorio a la izquierda, horario y hacia arriba. VPPB del CSCS derecho: nistagmo rotatorio a la derecha, antihorario y hacia abajo. VPPB del CSCS izquierdo: nistagmo rotatorio a la izquierda, horario y hacia abajo. Tomada de: Bhattacharyya N, et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-47 (1).

El examinador debe asegurarse de que puede apoyar la cabeza del paciente y guiarlo a través de la maniobra de forma segura sin perder el apoyo o mantener el equilibrio. Es importante evaluar los antecedentes del paciente teniendo en cuenta lesiones cervicales que puedan limitar la movilidad del cuello del paciente; la maniobra se lleva a cabo de la siguiente manera (1, 13, 16, 20, 21):

- Se posiciona al paciente sentado con el examinador de pie a un lado del paciente. El examinador rota la cabeza del paciente 45 grados, con el apoyo manual, manteniendo el giro de la cabeza 45 grados durante la siguiente parte de la maniobra.
- A continuación, el examinador mueve con bastante rapidez al paciente (que es instruido para mantener los ojos abiertos previamente) de la posición sentada a la supina, manteniendo la cabeza a 45 grados y luego se extiende el cuello del paciente ligeramente (aproximadamente 20 grados por debajo del plano horizontal), de modo que la barbilla del paciente está apuntando ligeramente hacia arriba, con la cabeza colgando fuera del borde de la mesa del examen. El examinador observa los ojos del paciente para evaluar la latencia, duración y dirección del nistagmo. Una vez más, el nistagmo provocado en el VPPB del canal posterior se describe clásicamente: un nistagmo que tiene un componente vertical, con la fase rápida hacia arriba, y un componente torsional con la fase rápida hacia el oído afectado. Adicionalmente, el nistagmo tiene una tasa de intensidad que inicia suavemente, después aumenta y disminuye posteriormente, en patrón crescendo-decrescendo. La

sensación rotacional de movimiento y la intensidad de los síntomas no siempre es proporcional a la respuesta del nistagmo (2, 14, 20).

- Después de la resolución de la sensación rotacional de movimiento y el nistagmo, si está presente, el paciente puede devolverse lentamente a la posición vertical.
- Durante el retorno a la posición vertical, se puede observar una inversión del nistagmo y se debe permitir que resuelva, lo cual es esperable dentro de la maniobra, por el movimiento de la endolinfa.
- La maniobra se realiza de lado contralateral en caso de que sea negativa del lado realizado en primer lugar.
- Los factores que pueden afectar a la exactitud diagnóstica de la maniobra de Dix-Hallpike incluyen la velocidad de los movimientos y el ángulo del plano del occipucio durante la prueba. En un pequeño porcentaje de casos, la maniobra de Dix-Hallpike puede ser positiva bilateral.

Aunque la maniobra de Dix-Hallpike es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico de VPPB del canal posterior, debe evitarse en ciertas circunstancias: cifoesciosis grave, rango limitado de movimiento cervical, síndrome de Down, artritis reumatoide grave, encefalopatías radicales del cuello, enfermedad de Paget, espondilitis anquilosante, disfunción lumbar, lesiones de la médula espinal y obesidad (1, 7, 10, 22, 23).

Recomendación 1B

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?
En pacientes con síntomas compatibles con VPPB, pero maniobras diagnósticas para el canal posterior negativas, el médico debe realizar la prueba de giro supino (maniobra de Pagnini-McClure) para evaluar el VPPB de canal lateral.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: B

Texto soporte

Balace riesgo-beneficio: mejora la precisión diagnóstica para VPPB del canal lateral, de fácil elaboración. No es físicamente demandante, por lo que no excluye a muchos pacientes con limitación al movimiento.

Nivel de evidencia: grado B, con base en ensayos clínicos aleatorizados con prueba de giro supino como referencia.

Costos: provocación de los síntomas.

El VPPB de canal lateral es el segundo tipo más común de VPPB (16, 24, 25), con una incidencia aproximada del 5%-22% (26, 27). Este tiende a resolver más rápido que el tipo del canal posterior (16). Podría presentarse después de la realización de una maniobra para el canal posterior (conversión de canal) (19).

La prueba diagnóstica para este canal es la prueba de giro supino o de Pagnini-McClure (28-30), que se realiza posicionando al paciente en supino con la cabeza en posición neutral; posteriormente, se rota rápidamente la cabeza 90° a un lado observando los ojos en búsqueda de nistagmo horizontal. Cuando el nistagmo se agote (o si no ocurrió), se gira al lado contralateral esperando la aparición de nistagmo horizontal, pero en la dirección contraria al lado anteriormente probado (**Figura 2**). Existen dos resultados posibles de nistagmo que pueden ocurrir con esta maniobra, lo que refleja dos tipos de VPPB del canal lateral:

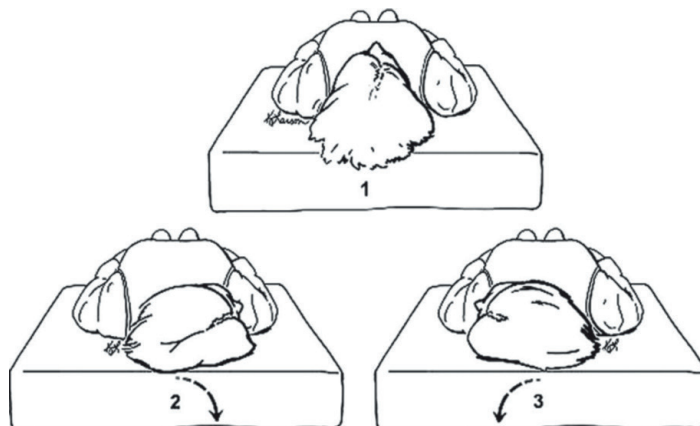


Figura 2. Maniobra diagnóstica de McClure (positiva en VPPB con afectación del conducto semicircular horizontal). Tomada de: Bhattacharyya N, et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-47 (1).

- Tipo de geotrópico: en la mayoría de los casos de VPPB del canal lateral, la otoconia está localizada en el brazo largo del canal, lo que genera que con la rotación hacia el lado afectado se produzca un nistagmo horizontal muy intenso batiendo hacia el oído afectado (nistagmo con un componente rápido hacia el suelo). Cuando se gira la cabeza al lado contralateral, el nistagmo cambiará de dirección batiendo igualmente hacia el suelo.
- Tipo de apogeotrópico: es el tipo menos común, en el que la otoconia se ubica en el brazo corto del canal o en la cúpula. Cuando el paciente gira hacia el lado afectado, el nistagmo será de menor intensidad batiendo hacia el oído más superior o el lado sano. Al rotar la cabeza hacia el lado sano, el nistagmo se tornará más intenso y cambiará de dirección aun batiendo hacia el oído más superior o al lado enfermo (28, 29).

Para realizar el tratamiento se debe reconocer el lado afectado, tarea que puede resultar compleja y retardadora. La prueba de giro supino es el más utilizado para determinar el lado afectado (24, 31, 32). También se han descrito otras pruebas como el bow and lean test (**Tabla 3**) (33). A pesar de esto, en el 20% de los casos puede ser poco claro el lado afectado (34, 35). En estas situaciones se podría hacer maniobra de reposición de un lado y luego del otro.

Tabla 4. Técnica para identificar lateralidad en el VPPB del canal horizontal. Adaptado de Zuma E Maia F, Ramos BF, Cal R, Brock CM, Mangabeira Albernaz PL, et al. Management of Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol.* 2020; 11: 1040.

Técnica	Conclusión
Prueba de McClure o supine roll test Muestra un nistagmo de dirección cambiante, geotrópico (bate hacia el suelo) y apogeotrópico (bate hacia el techo).	<ul style="list-style-type: none"> • Geotrópico: el lado afectado es en el cual el nistagmo es más fuerte. • Apogeotrópico: el lado afectado es en el cual el nistagmo es más débil.
El paciente pasa de una posición sentada a supina, lo que resulta en un nistagmo horizontal transitorio.	<ul style="list-style-type: none"> • Geotrópico: el nistagmo bate hacia el oído no afectado. • Apogeotrópico: el nistagmo bate hacia el oído afectado
Lean and Bow test El paciente extiende el cuello y luego lo flexiona hacia el plano anterior.	<p>Geotrópico: en la posición con el cuello extendido (cabeza arriba), el nistagmo bate hacia el oído no afectado y es leve. En la posición de flexión (cabeza abajo), el nistagmo bate hacia el oído afectado y es severo.</p> <p>Apogeotrópico: en la posición con el cuello extendido (cabeza arriba), el nistagmo bate hacia el oído afectado y es severo. En la posición de flexión (cabeza abajo), el nistagmo bate hacia el oído no afectado y es leve.</p>

Recomendación IC

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es la maniobra utilizada para realizar el diagnóstico?
En pacientes con síntomas compatibles con VPPB, pero maniobras diagnósticas para el canal posterior positivas con evidencia de un componente vertical descendente, o en casos en que el tratamiento para VPPB del canal semicircular posterior o lateral no sea efectivo, el médico debe sospechar un VPPB del canal anterior y realizar la prueba de extensión cefálica para diagnosticar un VPPB del canal anterior. Además, se debe realizar la prueba de hiperextensión cefálica.

Grado de recomendación: débil a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto de soporte

- Balance riesgo-beneficio: mejora la precisión diagnóstica para VPPB del canal anterior, de fácil elaboración, no es físicamente demandante, por lo que no excluye a muchos pacientes con limitación al movimiento.
- Nivel de evidencia: grado C, serie de casos con baja evidencia.
- Costos: no hay aumento de los costos.

Además del VPPB del canal posterior, los pacientes rara vez pueden tener VPPB del canal anterior, el cual es el menos frecuentemente afectado, lo cual se explica debido a su orientación (36, 37). Aunque el VPPB del canal anterior es poco común y representa del 1% al 3% de los casos (38), es importante reconocer la dirección del componente vertical del nistagmo torsional provocado para hacer el diagnóstico correcto. Un componente vertical descendente además del nistagmo torsional hacia el oído dependiente podría implicar un VPPB del canal anterior en lugar del posterior. Este diagnóstico debe considerarse con

precaución porque el nistagmo posicional descendente relacionado con una lesión del tronco encefálico o del cerebelo puede producir un patrón similar y debe ser descartado (39).

Las series existentes son escasas y de pocos casos, por lo que no existen estudios de clase I o II en los cuales basar el diagnóstico y tratamiento de la canalolitiasis del canal anterior. Hasta cierto punto es controvertida y la clasificación de la Bárány Society la incluye dentro de los síndromes emergentes de VPPB (40).

La canalolitiasis del canal anterior se diagnosticaría por medio de la prueba de hiperextensión cefálica o por las pruebas de Dix-Hallpike (**Figura 3**) (41-43). En todas ellas se pone de manifiesto un nistagmo que se corresponde con la estimulación ampulifuga del canal anterior afectado). Como en toda canalolitiasis, el nistagmo es paroxístico, tiene una latencia no superior a 10 segundos y una duración máxima de un minuto. El VPPB de canal anterior es fundamentalmente inferior con un componente torsional, con frecuencia difícil de apreciar (sobre todo con visualización directa) y que gira en sentido horario en el caso del canal izquierdo y antihorario en el caso del canal derecho (**Tabla 4**) (44). Aunque sea de difícil identificación, el componente torsional sería el indicador del lado afectado, 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. Al incorporar al paciente, puede verse el nistagmo inverso (superior y antihorario si es izquierdo y horario si es derecho). Está comentada en la literatura la existencia de nistagmos inferiores persistentes (de duración superior al minuto) atribuyéndose a una cupulolitiasis del conducto anterior, pero esta entidad, aunque posible, no se puede considerar como probada hasta el momento (40).

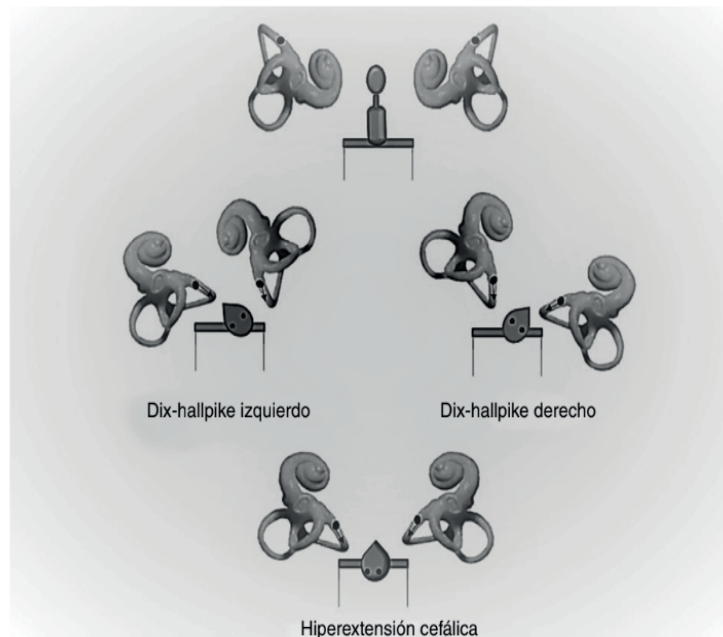


Figura 3. Maniobras diagnósticas para la canalolitiasis del canal semicircular anterior. Maniobra de Dix-Hallpike y maniobra de hiperextensión cefálica. Adaptada de: Pérez-Vázquez P, et al. Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). 2018;69(6):345-366 (45).

Tabla 5. Nistagmos obtenidos en pruebas diagnósticas para la canalolitiasis del canal semicircular anterior

Lado izquierdo patológico			Prueba diagnóstica	Lado derecho patológico		
Duración	Latencia	Nistagmo		Nistagmo	Latencia	Duración
< 1 min	< 10 seg	Inferior y horario	Dix-Hallpike derecha	Inferior y antihorario	< 10 seg	< 1 min
			Dix-Hallpike izquierda			
			Hiperextensión			

Tomada de: Pérez-Vázquez P, et al. Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). 2018;69(6):345-366 (45).

Por tanto, los criterios para vértigo posicional paroxístico benigno del canal anterior son la presencia de vértigo con nistagmo geotrópico torsional horizontal en la prueba de Dix-Hallpike (es decir, con componente vertical hacia abajo o downbeating), que se produce después de una breve latencia, rápidamente agotable después de varios segundos, con inversión cuando se está sentado recto, y la presencia de nistagmo y sensación vertiginosa en la prueba de hiperextensión y flexión cefálica.

Recomendación 2A

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal posterior, ¿cuál es el mejor tratamiento para esta enfermedad?
El médico debe realizar maniobras de reposición o liberación en pacientes con criterios diagnósticos para VPPB de canal posterior una vez haya identificado el lado afectado.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: B

Texto de soporte

Balance riesgo-beneficio: disminuye el tiempo de recuperación en los pacientes con diagnóstico de VPPB de tipo canalolitiasis de canal posterior; sin embargo, excluye a los pacientes con limitaciones físicas.

Nivel de evidencia: grado B, experimentos clínicos aleatorizados con adecuado control de errores.

Costos: no hay aumento de los costos.

Tratamiento de vértigo posicional paroxístico benigno del canal posterior

Dos tipos de maniobra de reposición de partículas han sido efectivas para el VPPB del canal posterior:

- Maniobra de Epley
- Maniobra liberadora (también llamada maniobra de Semont)

Otras maniobras de reposición de partículas se han propuesto para el tratamiento del VPPB del canal posterior, pero faltan pruebas de calidad superior que demuestren su eficacia clínica (28-39).

Tratamiento con el procedimiento de reposición del canal de maniobra de Epley

Se realiza a través de una secuencia de cambios de posición de la cabeza, cuyo objetivo es mover las partículas del canal semicircular posterior que estaban produciendo el estímulo patológico al vestíbulo y de esa manera mejorar los síntomas del paciente. Algunos investigadores realizan solo un ciclo de reposicionamiento como tratamiento inicial, mientras que otros repiten una cantidad fija de ciclos o realizan la maniobra de reposicionamiento en forma repetida hasta que los síntomas vertiginosos desaparezcan o el Dix-Hallpike sea negativo (14, 46, 47). Con base en una revisión de la literatura, no fue posible determinar la cantidad óptima de ciclos para el reposicionamiento o un protocolo para procedimientos repetitivos. La aplicación repetida de las maniobras depende de los síntomas, su persistencia, la disponibilidad del médico y su experiencia con la maniobra de reposicionamiento. (14, 46, 47).

Según la evidencia más reciente reportada en un metaanálisis en el cual se evaluó la efectividad de la maniobra de Epley en VPPB del canal semicircular posterior, los pacientes a quienes se les realizaba la maniobra de reposicionamiento de Epley tenían una probabilidad de 6,5 veces de resolver los síntomas, en comparación con el grupo de pacientes a quienes no se les realizó la maniobra de reposicionamiento (**Figura 4**) (21, 44, 46-48). Adicionalmente, se encontró que la maniobra de Dix-Hallpike era negativa (91% frente a 46%; $p = 0,001$), así como la discapacidad percibida ($p = 0,001$) en los pacientes a quienes se les realizaba maniobra de Epley (1, 2, 14).

Es importante advertirle al paciente que es esperable que sienta náuseas o emesis ocasional o sensación de caída durante la maniobra de reposicionamiento(1, 2, 47).

Tratamiento con la maniobra de liberación de Semont

Al igual que la maniobra de Epley, se realiza a través de una secuencia de movimientos rápidos de la cabeza en relación con la gravedad. En este caso, el objetivo de la maniobra es mover las partículas del canal semicircular posterior de regreso al vestíbulo, principalmente rompiendo los otolitos para liberarlos de la adherencia a la cúpula y reposicionar los que se encuentran flotando libremente. Se han llevado a cabo varios estudios que demuestran que la maniobra liberadora es mucho más efectiva que los ejercicios vestibulares por sí solos o el tratamiento farmacológico (**Figura 5**) (14, 47, 49).

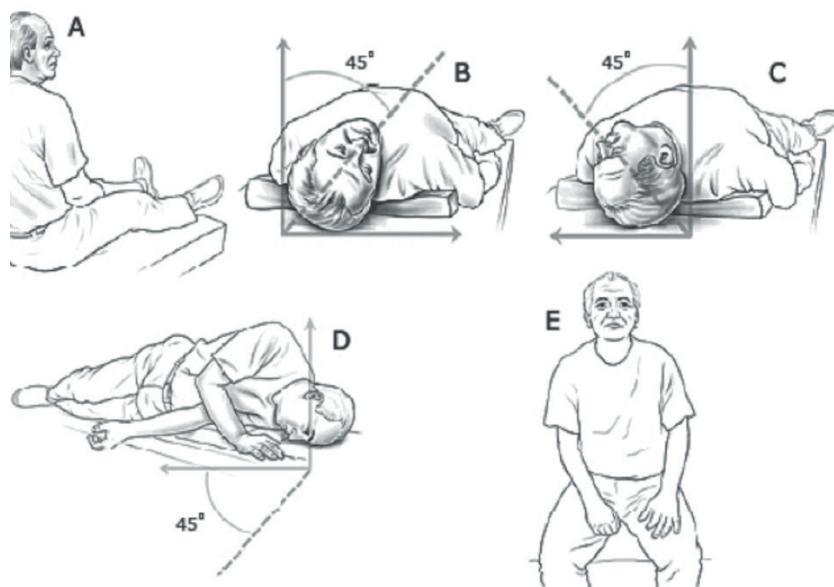


Figura 4. Maniobra de tratamiento de Epley, utilizada en pacientes portadores de VPPB con afectación del conducto semicircular posterior. A. Paso 1. Paciente sentado con la cabeza girada hacia el oído afectado. B. Paso 2. Paciente en posición supina con cabeza colgando a 30 grados. C. Paso 3. Se gira la cabeza al oído contralateral a 45 grados. D. Paso 4. Se gira al paciente lateralmente con la cabeza volteada 45 grados hacia abajo. E. Paso 5. Se lleva al paciente a posición sentada, con la cabeza al frente a 45 grados. Cada paso se debe realizar durante un minuto.

Tomado de José Alberto Prieto Rivera, José Agustín Caraballo, Christian Andrés Ruíz García, Diana Quijano García. Guía para el diagnóstico y tratamiento del Vértigo Paroxístico periférico Benigno [Internet]. 2009 [cited 2024 Jun 18]. p. 111-29. Available from: <https://www.acorl.org.co/arc/guias/vertigoparoxisticoperifericobenigno.pdf>



Figura 5. Maniobra de tratamiento de Semont, utilizada en portadores de VPPB con afectación del conducto semicircular posterior. También conocida como maniobra de liberación, se encuentra basada en la teoría de la cupulolitiasis, y consiste en liberar los otolitos de la cúpula y facilitar su migración por el conducto semicircular hasta la cruz común. Paso 1. Paciente sentado con los pies colgando a la orilla de la cama con la cabeza rotada a 45 grados hacia el oído afectado. Paso 2. Posición de decúbito lateral rápidamente con el oído afectado hacia abajo (3 minutos). Paso 3. Se lleva rápidamente al paciente a la posición contraria descansando sobre el oído contralateral (3 minutos). Paso 4. Posición inicial. Tomado de José Alberto Prieto Rivera, José Agustín Caraballo, Christian Andrés Ruíz García, Diana Quijano García. Guía para el diagnóstico y tratamiento del Vértigo Paroxístico periférico Benigno [Internet]. 2009 [cited 2024 Jun 18]. p. 111-29. Available from: <https://www.acorl.org.co/arc/guias/vertigoparoxisticoperifericobenigno.pdf>

En esta maniobra, el paciente está sentado en posición vertical; a continuación, la cabeza del paciente gira 45° hacia el lado izquierdo y el paciente se mueve rápidamente a la posición de decúbito lateral. Esta posición se mantiene durante aproximadamente 30 segundos y luego el paciente se mueve rápidamente a la posición de decúbito lateral opuesto sin detenerse en la posición sentada y sin cambiar la posición de la cabeza en relación con el hombro. Esta posición se mantiene durante 30

segundos y después el paciente reanuda gradualmente la posición sentada erguida (1, 16).

No se han reportado eventos adversos con su uso. A causa de los limitados estudios con comparaciones directas entre maniobras de liberación, no existe ninguna conclusión sobre la efectividad diferencial que pueda mostrarse, ya que la mayoría de este tipo de maniobras se realiza en hospitales especializados, por lo que no se pueden generalizar los resultados (10, 14, 49).

Recomendación 2B

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal lateral, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?
El médico debe realizar maniobras de reposición en pacientes con criterios diagnósticos para el VPPB de canal horizontal una vez haya identificado el lado afectado.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto de soporte

Balance riesgo-beneficio: tratamiento del VPPB del canal lateral, de fácil elaboración, no es físicamente demandante, por lo que no excluye a muchos pacientes con limitación al movimiento.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales.

Costos: no hay aumento de los costos.

El éxito de las maniobras para el canal lateral depende de la identificación del lado afectado; la forma clínica más común y que mejor responde al tratamiento es la forma geotrópica. La primera maniobra de reposicionamiento reportada para este canal es la maniobra de barbacoa, con giros en el plano del canal lateral de 270°-360° descrita en 1996 (**Figura 6**) (50, 51). En 1998, Gufoni describió la maniobra que lleva su nombre (**Figura 7**) (52). Más recientemente, la maniobra de Zuma e Maia y Zuma e Maia modificadas fueron descritas para las variantes apogeotrópicas y geotrópicas (**Figura 8**) (30, 46).

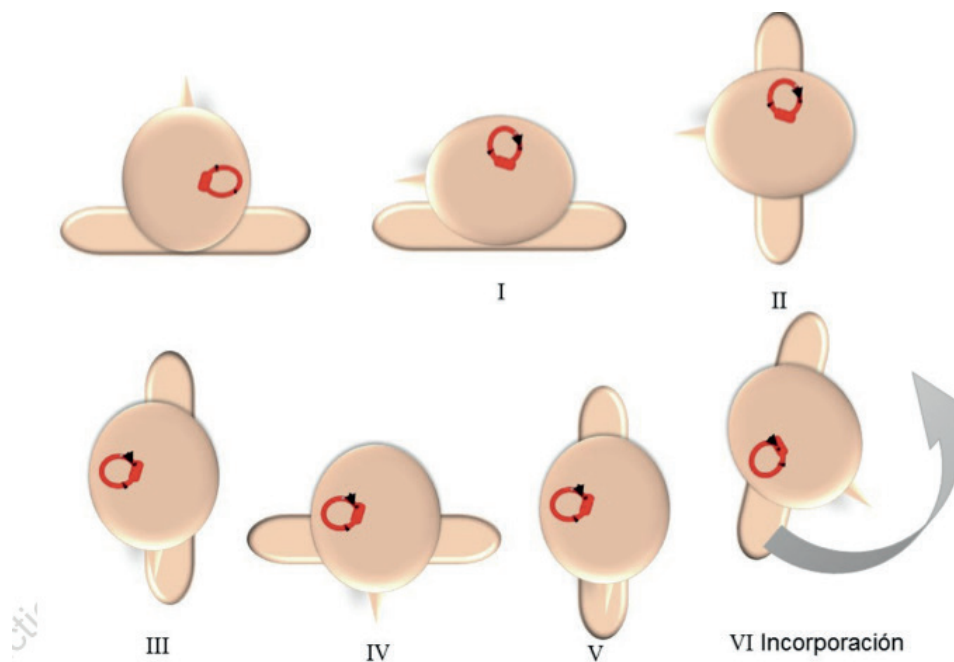


Figura 6. Maniobra de barbacoa o Lempert para el tratamiento de la variante geotrópica del VPPB del canal lateral. Paso 1. Empezar en posición supina o del lado afectado. Paso 2. Rotación de la cabeza hacia el lado no afectado. Paso 3. Rotación del cuerpo hacia el lado no afectado. Paso 4. Seguir rotando 90° hasta que se llegue al prono. Aquí se puede terminar la maniobra en 270° o continuar hasta 360°, como originalmente fue descrita. Tomado de Paz Pérez Vásquez, Virginia Franco Gutiérrez, Andrés Soto Varela, Juan Carlos Amor Dorado, Eduardo Martín Sanz, Manuel Oliva Domínguez. 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 otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. [internet]. [cited 2024 jun 18]. available from: <https://seorl.net/wp-content/uploads/2016/05/gu%C3%ADA-vppb.pdf>

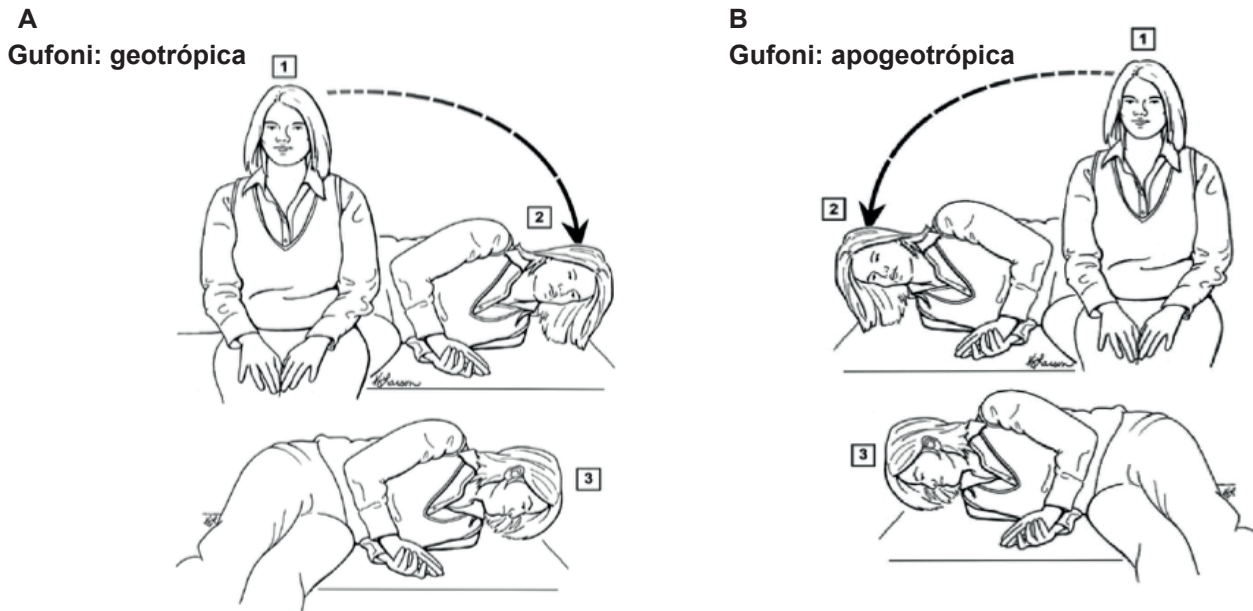


Figura 7. Maniobra de Gufoni para el tratamiento de las variantes geotrópica y apogeotrópica del VPPB de canal lateral derecho. A. Maniobra de Gufoni para el tratamiento de la variante geotrópica del VPPB de canal lateral derecho. 1. Desde la posición sentada, tumbarse hacia el lado no afectado por 30 segundos. 2. La cabeza se rota rápidamente hacia el suelo entre 40° y 60° y se mantiene esta posición por 1-2 minutos. 3. Se sienta nuevamente con la cabeza hacia el hombro izquierdo hasta que esté plenamente sentado. B. Maniobra de Gufoni para el tratamiento de la variante apogeotrópica del VPPB de canal lateral derecho. 1. Desde la posición sentada, tumbarse hacia el lado no afectado por 30 segundos. 2. La cabeza se rota rápidamente hacia el suelo entre 40° y 60° y se mantiene esta posición por 1-2 minutos. 3. Se sienta nuevamente con la cabeza hacia el hombro izquierdo hasta que esté plenamente sentado. Tomada de: Bhattacharyya N, et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-47 (1).

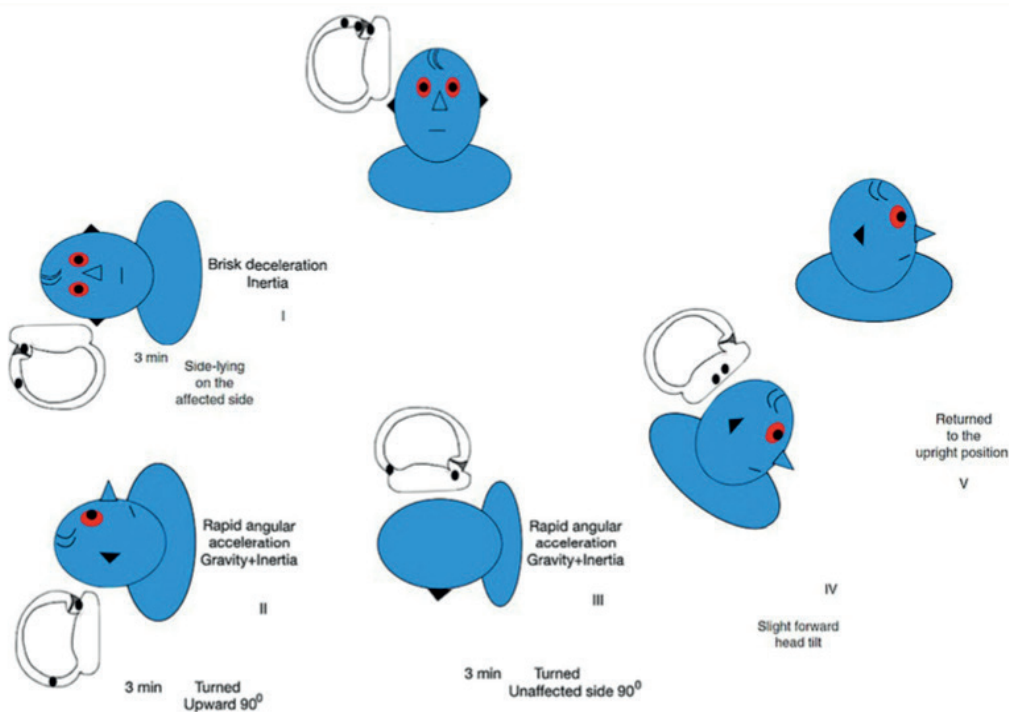


Figura 8. Maniobra de Zuma e Maia para el tratamiento de las variantes geotrópica y apogeotrópica del VPPB de canal lateral derecho. A. Maniobra de Zuma e Maia para el tratamiento de la variante geotrópica del VPPB de canal lateral derecho. B. Maniobra de Zuma e Maia para el tratamiento de la variante apogeotrópica del VPPB de canal lateral derecho. Tomada de: Zuma E Maia F, et al. *Front Neurol.* 2020;11:1040 (53).

Algunos estudios de cohorte han reportado tasas de respuesta de un 50% a 100% con la maniobra de barbacoa en la forma geotrópica (16, 25). El estudio de Casani y colaboradores (29) para la variante geotrópica comparó la maniobra de barbacoa más el posicionamiento prolongado forzado (12 horas en cama con la cabeza hacia el lado no afectado) contra la maniobra de Gufoni, con tasas de éxito del 81% y del 93%, respectivamente. Otros estudios han demostrado que estas maniobras son más efectivas que maniobras “falsas o placebo” (54, 55). Una serie de casos recientemente demostró efectividad del 100% de la maniobra de Zuma e Maia modificada para tratar la variante geotrópica de VPPB de canal lateral (19).

Recomendación 2C

Pregunta: en pacientes con VPPB del canal anterior, ¿cuál es el tratamiento adecuado de la enfermedad?
El médico debe realizar la maniobra de Yacovino en pacientes con criterios diagnósticos para el VPPB del canal anterior.

Grado de recomendación: Débil a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto de soporte

Balance riesgo-beneficio: tratamiento del VPPB del canal anterior, de fácil elaboración; no es físicamente demandante, por lo que no excluye a muchos pacientes con limitación al movimiento.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales.

Costos: no hay aumento de los costos.

Con respecto al tratamiento, se ha especulado con múltiples variantes, generalmente desarrolladas a partir de los tratamientos para el VPPB del canal posterior, que se llevarían a cabo parcial o totalmente invertidos (42, 56-58). La maniobra de Yacovino (59), que plantea la ventaja de que no precisa identificar el lado afectado, trataría cualquiera de los dos canales (es una maniobra independiente de la lateralidad). Esta se realiza posicionando al paciente inicialmente sentado en la camilla. Posteriormente, se pasa a posición de hiperextensión cefálica durante 30 segundos o hasta que el nistagmo haya cesado, se flexiona la cabeza de forma rápida hasta que la barbilla toque el pecho y, finalmente, se incorpora al paciente nuevamente en posición sentada (**Figura 9**). Son pocos los estudios que han analizado su efectividad; sin embargo, algunas revisiones sistemáticas incluyen estudios que demuestran efectividad de hasta el 78%, con una variabilidad amplia, y en algunas series presenta una efectividad tan baja como del 36% o tan alta como del 96% (58).

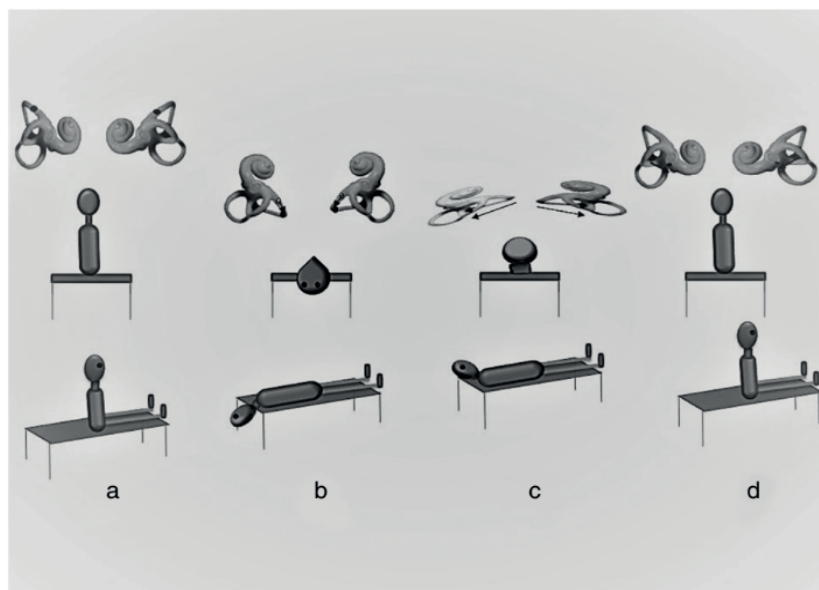


Figura 9. Maniobra de Yacovino para el reposicionamiento de la canalolitiasis del canal semicircular anterior (es independiente del lado). A. Comienza con el paciente sentado en la camilla. B. Se pasa a la posición de hiperextensión cefálica. C. Después de 30 segundos (o de que el nistagmo haya cesado) se flexiona la cabeza de forma rápida hasta que el mentón toque el pecho. D. Luego de 30 segundos (o cese del nistagmo) se incorpora el paciente. Adaptada de: Pérez-Vázquez P, et al. Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). 2018;69(6):345-366 (45).

Recomendación 3

Pregunta: en pacientes con VPPB, ¿cuáles son los diagnósticos diferenciales que deben ser tenidos en cuenta por el examinador para evitar un diagnóstico errado?

Se recomienda que el médico tratante pueda diferenciar el VPPB de otras entidades etiológicas de vértigo, entre las que se encuentran entidades otológicas y neurológicas, entre otras. Las entidades que deben ser tenidas en cuenta y diferenciarse son principalmente el síndrome de Ménière, la laberintitis y el accidente cerebrovascular agudo de fosa posterior, entre otros.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto de soporte

Balance riesgo-beneficio: identificación de posibles diagnósticos que pueden confundirse y deben excluirse al realizar el abordaje de VPPB.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales.

Costos: retrasos en el diagnóstico que llevan al progreso de la enfermedad.

El propósito de esta declaración es mejorar la precisión diagnóstica del VPPB reduciendo los diagnósticos erróneos de otras posibles causas de vértigo. A pesar de ser la causa más común de vértigo periférico (60), el VPPB a menudo sigue siendo una entidad subdiagnosticada o mal diagnosticada (61). Otras causas de vértigo que pueden confundirse con el VPPB se pueden dividir en entidades otológicas, neurológicas y otras entidades (**Tablas 7-12**) (1). Entre los pacientes que presentan mareos, la frecuencia de diversas causas depende del entorno. En una encuesta telefónica alemana de más de 1000 pacientes con mareos, el VPPB representó el 8% de los casos (5). En un análisis de casi 10.000 visitas al departamento de urgencias de Estados Unidos por mareos (62), solamente a un tercio de los pacientes se les dio un diagnóstico de origen vestibular. En una evaluación de pacientes que presentaban vértigo en un entorno de práctica general británica, el VPPB representó el 42% de los casos, seguido de la neuritis vestibular (41%), la enfermedad de Ménière (10%), las causas vasculares (3%) y otras causas (3%) (63). En poblaciones de subespecialidades, el VPPB representa del 20% al 53% de los pacientes remitidos a clínicas especializadas de otorrinolaringología por mareos (64).

Tabla 6. Diagnósticos diferenciales entre vértigo central y periférico

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

Tomado de Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-S47.

Tabla 7. Diagnósticos diferenciales del VPPB

Desórdenes otológicos	Desórdenes neurológicos	No tiene
Enfermedad de Ménière: crisis de vértigo sostenido (a veces por horas), hipoacusia fluctuante y acúfeno.	Migraña asociada a discinesia: vértigo que se presenta con crisis de migraña.	Desórdenes de ansiedad o pánico: vértigo con datos de ansiedad.
Neuritis vestibular o laberintitis: cuadro súbito, con vértigo gradual, grave (con náuseas y vómito), con sensación de movimiento o rotación de las cosas. Se presenta en reposo, pero puede exacerbarse con los cambios de posición. Pueden presentarse hipoacusia y acúfeno. Frecuentemente es precedida por un cuadro viral.	Insuficiencia vertebrobasilar: los ataques aislados de vértigo pueden ser el síntoma inicial o único de insuficiencia vertebrobasilar, duran menos de 30 minutos y no se asocian a pérdida de la audición. Pueden presentar nistagmo típico de lesión central y acompañarse de inestabilidad postural y algunos signos neurológicos adicionales.	Efecto medicamentoso: uso de antihipertensivos, primidona, carbamazepina, fenitoína y medicación cardiovascular.

Dehiscencia del CSS: ataques de vértigo y sensación de que las cosas se mueven hacia delante y hacia atrás, el vértigo es inducido por cambios en la presión y no por los cambios de posición. Puede existir pérdida de la audición.	Lesiones del SNC: presenta nistagmo que cambia de dirección aun sin cambios de posición (nistagmo alternante periódico) o presencia de nistagmo aun sin maniobras que lo provoquen (nistagmo basal), además de presencia de datos neurológicos.	Vértigo de origen cervical: se presenta con anomalías propioceptivas secundarias a la disfunción de la columna cervical.
--	---	--

Tomado de Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47.

Tabla 8. Diagnóstico diferencial del vértigo con otros procesos otológicos

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

Tomado de Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47.

Tabla 9. Procesos neurológicos que pueden simular un VPPB

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

Tomado de Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47.

Tabla 10. Otras entidades

Hipotensión ortostática
Trastorno de pánico o ansiedad
Fármacos: misolina, carbamazepina, fenitoína, litio, tranquilizantes, antihipertensivos
Vértigo rotacional cervical
Espasmo de convergencia posicional

Tomado de Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47.

Tabla 11. Causas comunes de vértigo o mareo agudo, por el tiempo de inicio y desencadenantes

Síndrome vestibular agudo	Síndrome vestibular episódico desencadenado	Síndrome vestibular episódico espontáneo	Síndrome vestibular crónico
Neuritis vestibular	VPPB	Horas	Sí
Hipotensión postural	Migraña vestibular	Trastorno de ansiedad o pánico	Posible
Laberintitis	Fístula perilinfática	Enfermedad de Ménière	Efectos adversos de medicamentos
Infarto de circulación posterior	Dehiscencia del canal semicircular superior	Accidente isquémico transitorio de circulación posterior	Vértigo postraumático
Enfermedades desmielinizantes	Insuficiencia vertebrobasilar	Efectos adversos de medicamentos	Masas o lesiones de la fosa posterior
Vértigo postraumático	Vértigo posicional paroxístico central	Trastorno de ansiedad o pánico	Vértigo cervicogénico (variable)

Adaptada de: Bhattacharyya N, et al. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47 (1); Pérez Gómez AV, et al. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017 (151).

Los diagnósticos más comunes que requieren distinción del VPPB se enumeran en las Tablas 6-9. Estas condiciones requieren distinción del VPPB ya que su historia natural, tratamiento y potencial de secuelas médicas graves son significativamente diferentes del VPPB. Los pacientes con VPPB pueden no describir específicamente un vértigo verdadero y pueden quejarse de aturdimiento o mareos inespecíficos; por tanto, es posible que el médico necesite considerar inicialmente un diagnóstico diferencial más amplio (65). Se ha descrito que el VPPB ocurre junto con, o como consecuencia de, otros trastornos vestibulares, como la enfermedad de Ménière y la neuritis vestibular (60). Por tanto, los médicos deben considerar la posibilidad de que esté presente más de un trastorno vestibular en cualquier paciente que no tenga claramente los síntomas específicos de una sola entidad vestibular. Estudios recientes enfatizan que realizar una historia que se centre en el momento y los desencadenantes de los mareos de un paciente es más importante que el descriptor específico que utiliza el paciente (62). El tiempo de evolución (agudo, episódico o crónico) y los desencadenantes (discreto o espontáneo) del mareo y su evolución en el tiempo definen cuatro síndromes vestibulares distintos (Tabla 9) (66): síndrome vestibular agudo, síndrome vestibular episódico desencadenado, síndrome vestibular episódico espontáneo y síndrome vestibular crónico. Cada una de estas entidades tiene su propio diagnóstico diferencial y el VPPB se ajusta a los criterios del síndrome vestibular episódico desencadenado dado su desencadenante posicional y sus breves episodios de vértigo.

Diagnósticos diferenciales de etiología otológica

Mientras que el VPPB se caracteriza por episodios agudos y discretos de vértigo posicional breve sin pérdida auditiva asociada, otros trastornos otológicos que causan vértigo pueden diferenciarse por sus características clínicas, incluido el patrón temporal y la presencia o ausencia de pérdida auditiva (67). La enfermedad de Ménière se caracteriza por ataques episódicos; cada ataque exhibe una clínica caracterizada por vértigo persistente con pérdida auditiva fluctuante, plenitud auditiva y *tinnitus* en el oído afectado (68). A diferencia del VPPB, la duración del vértigo en un episodio de la enfermedad de Ménière generalmente dura más tiempo (generalmente del orden de horas), suele ser más incapacitante debido a la gravedad del episodio y a su duración, y no se desencadena por algún cambio de la posición de la cabeza. Además, para el diagnóstico de un ataque de Ménière se requiere de la asociación de hipoacusia neurosensorial, aunque esta pérdida auditiva aguda no tiene que ocurrir simultáneamente con un episodio de VPPB (69). Las náuseas y emesis prolongados también son más comunes durante un ataque de la enfermedad de Ménière.

La enfermedad de Ménière se categorizaría como un síndrome vestibular episódico espontáneo. Los síndromes de disfunción vestibular periférica aguda (llamados anteriormente *síndrome vestibular agudo*), como la neuritis vestibular o laberintitis, se presentan con vértigo grave, repentino e inesperado con una sensación subjetiva de movimiento de rotación (la habitación gira). Si el oído interno en su porción coclear está afectada, también puede ocurrir pérdida de audición y *tinnitus*, y clínicamente esto es compatible con laberintitis (70). Estos síndromes suelen estar precedidos por un pródromo viral. La evolución temporal del vértigo suele ser el mejor diferenciador entre el VPPB y la neuritis vestibular o laberintitis. En la neuritis vestibular o laberintitis, el vértigo tiene un inicio gradual y se desarrolla durante varias horas, seguido de vértigo persistente, que dura días o semanas (67, 71, 72). El vértigo está presente en reposo (no requiere cambio de posición para su aparición o inicio), pero puede verse subjetivamente exacerbado por cambios posicionales. Estos síndromes vestibulares periféricos agudos también pueden ir acompañados de náuseas, vómitos, diaforesis y palidez, que también suelen persistir junto con el vértigo.

Aunque son entidades distintas, el VPPB puede ser más común después del síndrome vestibular agudo. El síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (DCSS) se caracteriza clínicamente por ataques de vértigo y oscilopsia (la sensación de que los objetos vistos se mueven u oscilan hacia adelante y hacia atrás) a menudo provocados por sonidos fuertes, maniobras de Valsalva o cambios de presión de los canales auditivos externos (73). El síndrome de DCSS se diferencia del VPPB en que el vértigo es inducido por cambios de presión y no por cambios de posición. La DCSS también puede presentarse con una pérdida auditiva conductiva asociada a umbrales más bajos para la percepción del sonido por vía ósea, en comparación con los umbrales por vía aérea, y se diagnostica mediante tomografía en proyecciones de Poschl y Stenvers, o si está disponible, potenciales miogénicos evocados vestibulares (74). Dado que la DCSS se clasificaría como un síndrome vestibular episódico espontáneo, similar al VPPB, se debe diferenciar de este último por su desencadenante característico relacionado con la presión (p. ej., Valsalva). De manera similar a la DCSS, una fistula perilinfática puede producir episodios de vértigo y nistagmo desencadenados por la presión, lo que permite diferenciarla del VPPB. La fistula perilinfática puede ocurrir después de una cirugía que involucra el oído medio o la región mastoidea, o puede ocurrir de manera espontánea y puede ir acompañada de una pérdida auditiva fluctuante. El vértigo postraumático puede presentarse con una variedad de manifestaciones clínicas, que incluyen desequilibrio, *tinnitus* y cefalea (75, 76). Estos síntomas pueden deberse a daño de las estructuras periféricas o centrales y a menudo se complican con una superposición de depresión o ansiedad. También se ha descrito la migraña vestibular posterior a un traumatismo craneoencefálico (77). Aunque el VPPB es más a menudo idiopático, en casos específicos la lesión cerebral traumática se asocia con el VPPB (78).

Diagnósticos diferenciales de etiología neurológica

Diferenciar el vértigo periférico del de etiología central es clave para un correcto manejo del vértigo. Aunque a veces esto puede ser difícil, varias características clínicas pueden sugerir una causa central de vértigo en lugar de VPPB (1). Los hallaz-

gos de nistagmo que sugieren más fuertemente una causa neurológica para el vértigo en lugar de una causa periférica como el VPPB incluyen nistagmo descendente en la maniobra de Dix-Hallpike (particularmente sin el componente torsional y si no se modifica o recupera mediante una maniobra posicional), nistagmo con cambio de dirección que ocurre sin cambios en la posición de la cabeza (es decir, nistagmo alterno periódico), retención de la mirada, cambio de dirección del nistagmo (p. ej., fase rápida hacia la derecha con la mirada derecha y hacia la izquierda con la mirada izquierda) o nistagmo basal que se manifiesta sin maniobras provocadoras (que también podría ser una manifestación de neuritis vestibular aparte de una causa neurológica). La falta de respuesta al tratamiento conservador o a la rehabilitación vestibular (RV) debería generar preocupación de que el diagnóstico subyacente pueda no ser VPPB (79). Entre las causas centrales de vértigo que deben distinguirse del VPPB se encuentran la migraña vestibular, el accidente cerebrovascular cerebeloso o de tallo cerebral, el accidente isquémico transitorio y los tumores intracraneales u otros trastornos neurológicos centrales como la esclerosis múltiple.

La migraña vestibular (o vértigo asociado a migraña) es muy común, con una prevalencia durante la vida del 3,2% (5), y puede representar hasta el 14% de los casos de vértigo (67). Los criterios de diagnóstico incluyen los siguientes: cinco o más episodios de síntomas vestibulares que duren de 5 minutos a 72 horas, migraña actual o previa según los criterios de la Sociedad Internacional de las Cefaleas, 1 o más síntomas de migraña durante al menos el 50% de los episodios de mareos (cefalea migrañosa, fotofobia, fonofobia, aura visual o de otro tipo) y otras causas descartadas mediante estudios correspondientes (80). Dichas características permiten diferenciar la migraña vestibular del VPPB.

Los accidentes cerebrovasculares de tallo cerebral y cerebelosos son causas peligrosas de vértigo (81). En una serie de 240 accidentes cerebrovasculares cerebelosos, el 10% se presentó de manera similar a un proceso vestibular periférico (82). El inicio tiende a ser más repentino que con la neuritis. El examen físico a menudo revelará otros hallazgos neurológicos relacionados con la circulación posterior, como disartria, dismetría, disfagia o pérdida sensorial o motora, o hallazgos del síndrome de Horner (81). Otra causa importante de vértigo es el accidente isquémico transitorio de la circulación posterior (79). Un estudio de accidentes cerebrovasculares ($n = 1141$ pacientes), entre los cuales el 24% eran de circulación posterior, demostró que dichos pacientes tenían un *odds ratio* (OR) de 15 en términos de haber tenido un ataque isquémico transitorio de circulación posterior en los 90 días anteriores al accidente cerebrovascular (83). La mitad de estos ataques presentaron vértigo aislado, y el 8% de los pacientes con accidente cerebrovascular vertebrobasilar tuvieron un ataque isquémico transitorio de vértigo aislado. Debido a que los ataques isquémicos transitorios generalmente duran menos de 1 hora, la mayoría de los pacientes son asintomáticos al consultar; sin embargo, si tuvieran síntomas y signos al momento de la consulta, serían los mismos que los asociados con el accidente cerebrovascular vertebrobasilar. Los tumores intracraneales y otras lesiones del tronco encefálico rara vez pueden presentarse con antecedentes y sintomatología similares a los del VPPB (84). Un ejemplo poco común, pero importante es el vértigo posicional paroxístico central debido a lesiones estructurales (tumores, accidentes cerebrovasculares y placas de esclerosis múltiple) generalmente en el cerebelo, la vermis o el cuarto ventrículo, lo que puede asemejarse a VPPB (36, 84). Los pacientes con esclerosis múltiple son mayormente mujeres y casi siempre tendrán otros hallazgos, como patrones de nistagmo central, oftalmoplejía internuclear y otras anomalías que se localizan en el sistema nervioso central (SNC) (85). Es importante destacar que, entre los pacientes con esclerosis múltiple conocida, se encontró que el VPPB es una causa más común de mareos agudos que un brote de esclerosis múltiple (86).

Diagnósticos diferenciales de otra etiología

Varios otros trastornos no otológicos y no neurológicos pueden presentarse de manera similar al VPPB. Los pacientes con trastornos de pánico o ansiedad pueden quejarse de síntomas de inestabilidad y mareo. Aunque estos síntomas generalmente se atribuyen a la hiperventilación, otros estudios han demostrado una alta prevalencia de disfunción vestibular en estos pacientes (87, 88). Varios medicamentos, como primidona, carbamazepina, fenitofina, sedantes y medicamentos antihipertensivos y cardiovasculares, pueden producir efectos secundarios como mareos o vértigo, y esto debe considerarse en el diagnóstico diferencial.

El vértigo cervical se ha descrito como un vértigo que surge junto con una enfermedad degenerativa de la columna cervical (89). El vértigo cervical puede producir síntomas similares al VPPB debido a anomalías propioceptivas que surgen de la disfunción de la columna cervical (90). Los síntomas del vértigo cervical pueden desencadenarse por la rotación de la cabeza en relación con el cuerpo mientras se está en una postura erguida (a diferencia del vértigo provocado por cambios en la posición de la cabeza en relación con la gravedad). La hipotensión ortostática (postural) también puede producir mareos o vértigo episódicos. Los síntomas, sin embargo, se provocan al pasar de la posición supina o sentada a la posición erguida, a diferencia de los cambios posicionales del VPPB. Aunque el diagnóstico diferencial del VPPB es amplio, la mayoría de estos otros trastornos se pueden distinguir mejor del VPPB con base en las respuestas a la maniobra de Dix-Hallpike y la prueba de Pagnini-McClure (90)

Recomendación 4

Pregunta: en pacientes con VPPB, ¿cuáles son los factores que modifican el tratamiento de pacientes con VPPB? El médico debe tener en cuenta los factores económicos y sociales que pueden afectar el tratamiento del VPPB para así brindar un tratamiento individualizado el cual sea apropiado y dirigido a las necesidades del paciente.

Grado de recomendación: fuerte a favor.**Nivel de evidencia: C****Texto de soporte**

Balance riesgo-beneficio: brindar un manejo apropiado según los factores modificadores de cada paciente.

Nivel de evidencia: grado C.

Costos: ninguno.

Factores modificadores

Los médicos deben evaluar a los pacientes con VPPB en busca de factores modificadores del tratamiento, incluidos problemas de movilidad o equilibrio, trastornos del SNC, falta de apoyo domiciliario o mayor riesgo de caídas.

Aunque el VPPB surge de la disfunción del órgano terminal, los pacientes con VPPB a menudo sufren simultáneamente comorbilidades, limitaciones y riesgos que pueden afectar el diagnóstico y el tratamiento. La evaluación cuidadosa del paciente con VPPB en busca de factores que modifiquen el tratamiento es esencial para mejorar los resultados del mismo y garantizar la seguridad del paciente. La mayoría de los factores que pueden modificar el tratamiento del VPPB se pueden identificar si el médico interroga a los pacientes sobre dichos factores y solicita una historia detallada (91), incluido el posible impacto social y económico que esto podría tener para el paciente. Dado que el VPPB ocurre con mayor frecuencia en la segunda mitad de la vida y su prevalencia aumenta con la edad, los pacientes que padecen VPPB a menudo tienen comorbilidades médicas que pueden alterar el tratamiento del VPPB (65). En encuestas de corte transversal, los pacientes con VPPB demuestran tasas más altas de diabetes, ansiedad y antecedentes de traumatismo craneoencefálico (92). Otros estudios de casos y controles han encontrado tasas relativas más altas de migraña (34% en pacientes con VPPB frente al 10% en el grupo de control sin mareos), antecedentes de accidente cerebrovascular (10% para pacientes con VPPB frente al 1% de los controles), diabetes (14% frente al 5%) e hipertensión (52% frente al 22%) (5). Los médicos deben evaluar a los pacientes con VPPB para detectar estas comorbilidades porque su presencia puede modificar el tratamiento e influir en el tratamiento.

Una de las principales preocupaciones con el VPPB y con las condiciones vertiginosas en general es el riesgo de caídas y lesiones resultantes (13, 93-95). Los datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición demostraron un aumento 12 veces mayor en el riesgo de caídas entre personas mayores que fueron clínicamente sintomáticas (94). Entre los adultos mayores de 65 años, 1 de cada 3 se cae cada año (96), lo que crea una enorme carga individual y social relacionada con los costos de atención médica de las lesiones asociadas que ocurren por caídas. Se estima que los costos de las caídas en los Estados Unidos superan los 20 mil millones de dólares al año (97). En un estudio realizado por Oghalai y colaboradores, el 9% de los pacientes remitidos a una clínica geriátrica para una evaluación geriátrica general tenía VPPB no diagnosticado, y tres cuartas partes de aquellos con VPPB se había caído dentro de los tres meses anteriores a la derivación (98). Por tanto, la evaluación de pacientes con un diagnóstico de VPPB debe incluir una evaluación del riesgo de caídas (65).

En general, los pacientes de edad avanzada tendrán estadísticamente un mayor riesgo de caídas con VPPB. Una evaluación inicial del riesgo de caídas podría comenzar con preguntas como las sugeridas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades en 2015: ¿ha tenido una caída durante el último año?, ¿cuántas veces?, ¿se ha lesionado?, ¿se siente inestable cuando está de pie o camina?, ¿le preocupa caerse? Una respuesta positiva a preguntas como estas podría incitar al médico a realizar una evaluación más detallada del riesgo de caídas o derivarlo a un médico que pueda utilizar herramientas como la prueba *Get Up and Go* o el *Tiinetti Balance Assessment* (96), la escala de equilibrio de Berg (99), entre otros.

Como se señaló anteriormente, las condiciones comórbidas que ocurren comúnmente con VPPB, como antecedentes de accidente cerebrovascular o diabetes, también deben identificarse al evaluar a los pacientes con VPPB. Los pacientes con este tipo de antecedentes, particularmente con neuropatía periférica, pueden tener ya un déficit de la marcha, equilibrio o propioceptivo preexistente (100-102). Los pacientes con trastornos visuales a menudo carecen de la capacidad de corregir o compensar un déficit de equilibrio con señales visuales y también pueden tener un mayor riesgo de sufrir caídas. También se han informado posibles asociaciones entre la osteoporosis (osteopenia) y el VPPB (103). Los pacientes con ambas afecciones pueden tener un mayor riesgo de sufrir fracturas como resultado de caídas relacionadas con el VPPB; por tanto, los pacientes con osteoporosis y VPPB deben ser identificados y monitorizados de cerca para detectar el riesgo de caídas y fracturas (97).

El VPPB puede ocurrir simultáneamente con otros trastornos del SNC. Se le debe preguntar a los pacientes sobre la presencia de trastornos preexistentes del SNC que puedan modificar el tratamiento del VPPB, como un traumatismo o una lesión cerebral traumática (76, 104). Es más probable que el VPPB postraumático afecte al canal semicircular posterior, y los estudios indican que es significativamente más probable que el VPPB postraumático requiera maniobras de reposicionamiento canalicular (RC) repetidas (hasta el 67% de los casos), en comparación con el VPPB no traumático (14% de los casos) (56, 82, 104, 105). Aunque hay mareos en el contexto de la esclerosis múltiple, puede tener una variedad de etiologías. Los estudios de vértigo agudo que ocurren en pacientes con esclerosis múltiple informan que una cantidad sustancial de pacientes pueden tener VPPB con una maniobra de Dix-Hallpike positiva y una respuesta exitosa a una maniobra de reposición (86, 106). Estos

estudios apoyan que se debe tener cuidado para no pasar por alto un diagnóstico de VPPB entre pacientes con trastornos del SNC, ya que pueden ser diagnosticados y tratados exitosamente con maniobras de reposicionamiento para el VPPB.

Finalmente, en un pequeño porcentaje de casos, el VPPB refractario o persistente puede crear dificultades desde una perspectiva psicológica o social-funcional para los individuos afectados (107, 108). Los estudios han demostrado que los pacientes con VPPB presentan una menor calidad de vida en comparación con la población no afectada en múltiples subescalas del instrumento de resultados de calidad de vida Short Form 36 (108). Los pacientes que tienen condiciones comórbidas preexistentes pueden requerir supervisión domiciliaria adicional en el contexto de VPPB (109). Esto puede incluir asesoramiento sobre el riesgo de caerse en casa o una evaluación de seguridad en el hogar.

Recomendación 5

Pregunta: en pacientes con VPPB, ¿cómo se pueden evaluar los resultados del tratamiento brindado?

El médico que se encargue del manejo del VPPB debe realizar un seguimiento y evaluación apropiadas del tratamiento brindado para así identificar posibles fallas del mismo o requerimiento de control. Los médicos deben reevaluar a los pacientes dentro de 1 mes después de un periodo inicial de observación o tratamiento para documentar la resolución o persistencia de los síntomas.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto de soporte

Balance riesgo-beneficio: optimizar la evaluación y el seguimiento de pacientes manejados para VPPB.

Nivel de evidencia: grado C, recomendación basada en estudios de resultados observacionales y opiniones de expertos, y una preponderancia del beneficio sobre el daño.

Costos: ninguno.

Los pacientes con VPPB, independientemente del tratamiento inicial, presentarán respuestas variables a la terapia, la cual puede depender de varios factores, incluida la precisión del diagnóstico, la duración de los síntomas antes del diagnóstico y el cumplimiento del paciente con la terapia prescrita (47, 110, 111). Es importante reevaluar a los pacientes porque aquellos que continúan teniendo síntomas vestibulares siguen teniendo riesgo de caídas, una calidad de vida disminuida y otras consecuencias del VPPB no resuelto. Además, los pacientes con síntomas vestibulares continuos deben ser reevaluados para obtener un diagnóstico preciso y valorar las necesidades de tratamiento adicionales. El manejo más eficaz para el VPPB es las maniobras de reposicionamiento. Estudios recientes han demostrado que la mayoría de los pacientes son tratados adecuadamente con 1 o 2 maniobras de reposicionamiento (79,4%-92,7%) (21, 112, 113). Sin embargo, entre el 12,8% y el 15,3% de los pacientes requerirán una segunda maniobra de reposicionamiento, y el 5,1% serán clasificados como fracasos del tratamiento luego de dos maniobras (21, 112, 113).

Si la terapia inicial falla, se debe reevaluar al paciente para determinar la precisión del diagnóstico de VPPB. Los trastornos del SNC tienen síntomas que pueden imitar al VPPB y no responderían al tratamiento para este último. En estudios de cohortes, las tasas de diagnósticos falsos positivos de VPPB que posteriormente se encontraron como lesiones del SNC después de un tratamiento fallido oscilan entre el 1,1% y el 3% (111). Por tanto, la persistencia de los síntomas después del tratamiento inicial requiere que los médicos reevalúen a los pacientes por otras razones.

Por el contrario, la resolución de los síntomas del VPPB después del tratamiento inicial dirigido al VPPB, como las maniobras de reposicionamiento, corroborarían y proporcionarían más evidencia sobre un diagnóstico preciso.

Definición de fracaso del tratamiento

Para definir el fracaso del tratamiento del VPPB, es necesario definir un criterio de resultado fallido, así como un intervalo de tiempo apropiado para la reevaluación. En los ensayos clínicos, los resultados exitosos del tratamiento del VPPB se definen tradicionalmente como la resolución subjetiva de los síntomas o la conversión a una prueba de Dix-Hallpike negativa (14, 46, 47). Aunque la conversión a una prueba de Dix-Hallpike negativa puede tener la ventaja de ser una reevaluación más objetiva en comparación con la resolución subjetiva de los síntomas, también conlleva la desventaja de requerir una nueva visita clínica, lo que se asocia con costos directos e indirectos. La alternativa de una reevaluación basada en los síntomas permite a los médicos utilizar el criterio clínico con respecto a la modalidad de seguimiento más adecuada para pacientes individuales, incluida la comunicación telefónica, la comunicación electrónica o la revaloración en el consultorio. La evaluación de la resolución basada en los síntomas debe ser lo suficientemente detallada como para distinguir a los pacientes cuyos síntomas se han disminuido o minimizado debido a la evitación posicional (que pueden no ser un éxito al tratamiento) de aquellos con una verdadera resolución de los síntomas (46).

Definición de intervalo de tiempo

No existe un intervalo de tiempo ampliamente aceptado para evaluar a los pacientes en busca de falla del tratamiento. Los ensayos terapéuticos sobre el VPPB informan evaluaciones de seguimiento de los resultados del tratamiento a las 40 horas, 2 semanas, 1 mes y hasta 6 meses. Sin embargo, el intervalo de seguimiento más común es al mes o antes (14, 46, 47). La resolución espontánea de los síntomas al mes varía del 20% al 80% (5, 114-117). En la reevaluación al mes se deben valorar a los pacientes para realizar más intervenciones de tratamiento para el VPPB no resuelto, así como reevaluación para un diagnóstico preciso (51, 114-117).

Recomendación 6

Pregunta: en pacientes con VPPB, ¿cómo se puede identificar y evaluar la falla al tratamiento?

El médico que realice manejo del VPPB debe identificar la falla al tratamiento y la persistencia de los síntomas, así como debe iniciar la búsqueda de manejo por profesionales y técnicas adicionales.

Grado de recomendación: fuerte a favor.**Nivel de evidencia: A***Texto soporte*

Balance riesgo-beneficio: reducción de costos por reconsulta ante la persistencia de síntomas y mejoría de la calidad de vida. Nivel de evidencia: grado A para el manejo del fracaso al tratamiento y grado B para el fracaso de las maniobras de reposicionamiento con base en ensayos clínicos aleatorizados y revisión sistemática que examinan las respuestas al tratamiento y las tasas de fracaso.

Costos: ninguno.

El fracaso al tratamiento requiere una reevaluación por las siguientes razones: puede haber VPPB persistente y responder a maniobras adicionales, puede haber afecciones vestibulares coexistentes que pueden identificarse y tratarse, y los trastornos graves del SNC pueden simular el VPPB y es necesario identificarlos (22, 111, 118).

Los pacientes con VPPB que inicialmente son tratados con observación pueden no resolver espontáneamente. Además, según las tasas de fracaso de la rehabilitación vestibular (RV) o una sesión de maniobras de reposición canalicular (RC), que oscilan entre el 8% y el 50%, una cantidad significativa de pacientes tratados inicialmente con RV o RC tendrán VPPB persistente después de la terapia inicial, lo que también indica un fracaso del tratamiento. Como tal, es aconsejable reevaluar el fracaso del tratamiento y se debe incluir cuestionar los antecedentes de vértigo y determinar si el vértigo es provocado por un cambio de posición en relación con la gravedad (es decir, acostarse en la cama, darse la vuelta, agacharse o inclinar la cabeza hacia atrás), lo que sugiere VPPB persistente. Al igual que con los criterios diagnósticos originales, se debe repetir la prueba de Dix-Hallpike para confirmar el diagnóstico de VPPB. Si la maniobra de Dix-Hallpike sigue siendo positiva, se pueden realizar maniobras repetidas de reposicionamiento del canalito como tratamiento preferido. La tasa de tratamiento exitoso del VPPB alcanza del 90% al 98% cuando se realizan maniobras de reposicionamiento adicionales (119-121). Por tanto, las maniobras son el tratamiento de elección para los casos de fracaso al tratamiento del VPPB que se consideran debidos a un VPPB persistente. Para los fracasos del tratamiento refractario a múltiples RC, el taponamiento quirúrgico del canal semicircular posterior afectado o la neurectomía singular tienen una tasa de éxito superior al 96%; sin embargo, la calidad de los datos que respaldan estas intervenciones impide hacer recomendaciones definitivas para su utilización (22).

Se puede adoptar un enfoque similar para la reevaluación de síntomas persistentes de vértigo después de un diagnóstico inicial de VPPB del canal lateral. Se debe repetir la prueba de giro en decúbito supino y, si se produce el nistagmo característico, también se puede repetir una RC apropiada para el VPPB del canal lateral. Hay datos limitados sobre el manejo del fracaso al tratamiento después de la RC para el VPPB del canal lateral, ya que esta afección parece responder de manera más consistente a la PCR y también tiene una tasa de resolución espontánea más alta (55, 117, 122-124). Algunos estudios indican tasas de curación del 86% al 100% con hasta cuatro tratamientos de RC en el VPPB del canal lateral (89, 125). Un subanálisis adicional sugiere que la variante apogeotrópica del VPPB del canal lateral puede ser más refractaria a la terapia (51, 55, 89). Un pequeño porcentaje de pacientes inicialmente diagnosticados y tratados por VPPB del canal lateral pueden experimentar una “conversión del canal”. En estos casos, el VPPB del canal inicialmente lateral puede transformarse en VPPB del canal posterior en hasta un 6% de los casos (28, 122). De manera similar, una pequeña fracción de pacientes (también aproximadamente el 6%) que presentan inicialmente un VPPB del canal posterior pueden, después del tratamiento, convertirse a un VPPB del canal lateral (22, 114). Un pequeño subconjunto de pacientes que no responden al tratamiento para el VPPB del canal posterior o del canal lateral puede sufrir de VPPB del canal anterior y, en consecuencia, es posible que deban ser evaluados (41). Además, aunque es raro, los canales semicirculares pueden verse afectados simultáneamente. La afectación de un segundo canal puede volver-

se evidente en el momento de la reevaluación si uno de los canales involucrados fue tratado adecuadamente (111). Finalmente, es posible que el tratamiento inicial no se haya dirigido adecuadamente al canal involucrado, lo que aumenta la posibilidad de tener síntomas persistentes. Por tanto, la reevaluación del vértigo posicional persistente en el VPPB debe incluir un examen para detectar la afectación de canales semicirculares distintos del diagnosticado originalmente.

Disfunción simultánea del sistema vestibular

Además de lo anterior, se puede encontrar que un fracaso del tratamiento del VPPB es un caso que manifiesta síntomas vertiginosos provocados por movimientos de la cabeza y el cuerpo en general (es decir, no provocados principalmente por cambios de posición en relación con la gravedad), episodios de vértigo no provocados (es decir, espontáneos) que ocurren mientras el paciente está quieto o, de hecho, una inestabilidad constante. Estos hallazgos específicos deben ser identificados por los médicos, ya que sugieren la presencia de disfunción del sistema vestibular asociada además del VPPB inicialmente tratado. En un estudio realizado por Monobe y colaboradores, el fracaso del tratamiento de la PCR se observó con mayor frecuencia en pacientes con VPPB secundario a traumatismo craneoencefálico o neuritis vestibular (126). Dado que la neuritis vestibular y el traumatismo craneoencefálico se asocian frecuentemente con disfunción vestibular, la causa de los síntomas persistentes después del tratamiento del VPPB probablemente esté relacionado con una disfunción generalizada dentro del sistema vestibular en este contexto (127). Debido a que el VPPB es más común en pacientes con enfermedad de Ménière y migraña, la disfunción del sistema vestibular asociada con estos trastornos puede provocar síntomas prolongados de VPPB, mayor probabilidad de recurrencia del VPPB y mayor riesgo de caídas, particularmente en personas mayores (105, 128-130). Además, el VPPB no asociado con otras enfermedades otológicas o neurológicas aún puede estar asociado con una función vestibular subyacente deteriorada, y los individuos afectados tienen más probabilidades de tener una resolución incompleta de síntomas incluso si su prueba de Dix-Hallpike se normaliza con RC (131).

Finalmente, la disfunción vestibular transitoria también puede ocurrir después de maniobras de reposicionamiento. La evidencia sugiere que la función del equilibrio continúa afectada entre 1 y 3 meses después de las maniobras de reposicionamiento y que algunos pacientes pueden necesitar terapia de equilibrio adicional (es decir, asesoramiento, realidad virtual) para prevenir caídas y reducir su miedo a caer después de que se haya resuelto el vértigo del VPPB (132-135). Por tanto, la reevaluación de los fracasos del tratamiento del VPPB debe incluir una búsqueda de estas condiciones asociadas. Cuando se sospecha una disfunción coexistente del sistema vestibular, se deben considerar pruebas adicionales. Esto puede incluir pruebas audiométricas para detectar la enfermedad de Ménière y la patología del VIII par craneal, como el neuroma del acústico, pruebas de función vestibular para detectar disfunción vestibular central y periférica, e imágenes del SNC para detectar si este tiene patologías. Estas pruebas posteriores deberán adaptarse a la presentación clínica y los médicos deberán ejercer su criterio clínico. Se ha demostrado que la realidad virtual es un tratamiento eficaz para los síntomas vestibulares debido a la disfunción vestibular potencialmente persistente asociada con el VPPB y puede reducir el riesgo de caídas (136).

Trastornos del sistema nervioso central que mimetizan el vértigo posicional paroxístico benigno

Aunque el vértigo de origen central se asocia frecuentemente con síntomas neurológicos, como la marcha, el habla y la disfunción autonómica, es importante reconocer que, en raras ocasiones, los trastornos del SNC pueden disfrazarse de VPPB (137). Muchos de estos se analizan en la sección sobre diagnóstico diferencial, pero la probabilidad relativa de su diagnóstico aumenta ante el fracaso del tratamiento inicial. En un estudio se encontró un trastorno del SNC que explica el fracaso del tratamiento con VPPB en el 3% de los pacientes (138). Siempre que los signos y síntomas del VPPB sean atípicos o refractarios al tratamiento, se deben obtener antecedentes y exámenes físicos adicionales para abordar la posibilidad de patología no diagnosticada o enfermedad nasal del SNC (139). Los pacientes con síntomas compatibles con los del VPPB que no muestran mejoría o resolución después de someterse a la PCR, especialmente después de dos o tres intentos de maniobras, o aquellos que describen síntomas auditivos o neurológicos asociados deben ser evaluados con un examen neurológico exhaustivo, pruebas adicionales del SNC o imágenes por resonancia magnética cerebral y la fosa posterior para identificar posibles condiciones patológicas intracraneales (84).

Recomendación 7

Pregunta: para pacientes con VPPB, ¿cuáles imágenes diagnósticas deberían ordenarse?

El médico no debería solicitar imágenes diagnósticas en pacientes que cumplen criterios clínicos de VPPB sin signos o síntomas adicionales no consistentes en el cuadro clínico que requieran estudio.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: evita imágenes y costos innecesarios, así como la exposición a radiación, y permite un manejo expedito.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales.

Costos: ninguno.

El diagnóstico de VPPB se basa en la historia clínica y el examen físico del paciente. En general, la evaluación imagenológica no es necesaria si el paciente cumple los criterios clínicos de la enfermedad. No hay hallazgos radiológicos descritos en tomografía axial computarizada o resonancia magnética característicos de VPPB, ya que la patología es de carácter microscópico no susceptible a visualización con las resoluciones actuales (13, 140). En el estudio retrospectivo de cohorte realizado por Grill y colaboradores (107), la resonancia magnética no contribuyó al diagnóstico de VPPB.

Las imágenes deben ser reservadas para pacientes con presentaciones atípicas, con signos y síntomas compatibles con la alteración del SNC, como alteraciones de pares craneales y cefaleas graves, entre otros. Algunas lesiones centrales que podrían ocasionar vértigo son las enfermedades desmielinizantes, la enfermedad cerebrovascular y las masas, generalmente localizadas en el cerebelo, el tálamo y el tallo cerebral. Sin embargo, estas condiciones son raras y generalmente se presentan con signos y síntomas neurológicos que acompañan el vértigo; por tanto, la imagen rutinaria no se recomienda para diferenciar estas condiciones (17).

Recomendación 8

Pregunta: ¿en los pacientes con vértigo paroxístico benigno son necesarias las medidas de restricción después del reposicionamiento o liberación?

El médico no debería indicarle al paciente medidas de restricción postural después de realizar maniobras de reposicionamiento o liberación, ya que no ha demostrado modificar el tiempo de recuperación.

Grado de recomendación: débil en contra.

Nivel de evidencia: D

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere evitar una intervención.

Nivel de evidencia: grado D, experimento clínico aleatorizado con adecuado control de errores.

Costos: riesgo de afectación en la calidad de vida del paciente, aumento del tiempo de recuperación.

Después de la realización de las maniobras de reposicionamiento o liberación canalicular, históricamente se habían descrito algunas restricciones posturales por un periodo de 48 horas, como dormir en posición semisentado, evitar dormir hacia el lado afectado, mantener la cabeza en posición neutra evitando movimientos bruscos de la cabeza y uso de cuellos blandos para recordarle al paciente la limitación con el movimiento cervical; sin embargo, en un metaanálisis realizado por la Dra. Cromwell y Tyler en el año 2018, se evaluaron 11 estudios en los que no se detectó una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados del tratamiento entre los grupos que usaron restricciones posturales y los que no lo hicieron. En un estudio posterior realizado en 2021 por los Dres. Wang y Tang, se encontró que las restricciones posturales no tienen un efecto significativo sobre el pronóstico final del VPPB y tampoco tiene un efecto significativo sobre la recurrencia, por lo que esta falta de significación estadística no lleva a concluir que las restricciones posturales no aumentan la eficacia de las maniobras de reposicionamiento (110, 113, 115, 141).

Recomendación 9

Pregunta: ¿en los pacientes con vértigo paroxístico benigno la rehabilitación vestibular se puede indicar como terapia inicial?

El médico no debería ordenar pruebas vestibulares en pacientes que cumplen criterios diagnósticos de VPPB en ausencia de otros síntomas o signos no consistentes que requieren estudios adicionales.

Grado de recomendación: fuerte a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: evita las pruebas y los costos innecesarios, y permite un manejo expedito.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales.

Costos: ninguno.

El diagnóstico de VPPB se basa en la historia clínica y el examen físico realizado por una persona entrenada. Los exámenes de función vestibular son innecesarios cuando el paciente tiene una presentación clásica y cumple los criterios; sin embargo, la tecnología videooculográfica podría utilizarse cuando esté disponible para ayudar en la identificación y diferenciación de los tipos de VPPB.

También podrían utilizarse cuando se sospechan múltiples patologías vestibulares concomitantes, cuando las maniobras iniciales fueron fallidas o el VPPB es recurrente (68, 72). La presentación atípica se ha reportado en aproximadamente el 13% de los pacientes con sospecha de VPPB. La patología vestibular concomitante podría estar presente en el 31%-53% de los casos de VPPB (1), y las patologías asociadas son la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular y la laberintitis (60).

Recomendación 10

Pregunta: ¿En los pacientes con vértigo paroxístico benigno la rehabilitación vestibular se puede indicar como terapia inicial?

El médico podría indicarle al paciente iniciar la rehabilitación vestibular como terapia inicial en aquellos pacientes en quienes se encuentren contraindicadas las maniobras o presenten importantes síntomas vegetativos, que impidan la realización de las maniobras.

Grado de recomendación: débil a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere evitar una intervención, excluye a pacientes con limitaciones físicas.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales controlados limitados y estudios controlados aleatorizados.

Costos: riesgo de afectación en la calidad de vida del paciente, aumento del tiempo de recuperación.

La rehabilitación vestibular es una forma de terapia física que se utiliza para promover la habituación, adaptación y compensación por déficits relacionados con una amplia variedad de desórdenes del equilibrio. También se denomina *habituación vestibular, ejercicios o terapia vestibulares*, cuyo objetivo es disminuir los mareos y el riesgo de caídas, y mejorar la estabilidad postural y la agudeza visual durante los movimientos de la cabeza (56-58).

Recientemente, en 2022 se publicó una guía de práctica clínica de la Academia de Fisioterapia Neurológica de la Asociación Estadounidense de Terapia Física, en la que se hacen ciertas recomendaciones que se pueden aplicar a pacientes que persisten con una hipofunción vestibular, y actualmente en los Estados Unidos el enfoque de la rehabilitación incluye una combinación de cuatro componentes de ejercicios: el primero induce la estabilidad de la mirada, el segundo promueve ejercicios de habituación; el tercero mejora el equilibrio y la marcha, y el cuarto ayuda a ganar resistencia (58, 142, 143).

La rehabilitación vestibular también incluye la realidad virtual o la retroalimentación sensorial aumentada, se sugiere que los ejercicios sean llevados a cabo en un mínimo de tres veces por día por un total de al menos 12 minutos en pacientes con patología aguda o subaguda y de tres a cinco veces al día durante un total de al menos 20 minutos diarios durante 4 a 6 semanas para personas con patología crónica. Los motivos a considerar para suspender la terapia son la resolución de los síntomas, la normalización del equilibrio y la adecuada función vestibular (58, 142, 144-146).

No hay un protocolo específico y único para la rehabilitación vestibular, sino un programa de terapia desarrollado con base en el diagnóstico. Los programas pueden incluir ejercicios de reposicionamiento de canalitos, ejercicio de adaptación para estabilizar la mirada, ejercicios de habituación, sustitución para el entrenamiento visual o entradas somatosensoriales, ejercicio de control postural, entrenamientos de prevención de caídas, entrenamientos de relajación, ejercicios de condicionamiento, reentrenamiento en habilidades funcionales y en educación al paciente y a la familia (146). Estos ejercicios consisten en una serie de movimientos del ojo, la cabeza y el cuerpo en una jerarquía de dificultad creciente que provoca los síntomas vestibulares. Los ejercicios empiezan con movimientos de cabeza simples, realizados en posición sentada o supina y progresan a las actividades complejas, como subir escalones con ojos abiertos y cerrados y actividades deportivas que requieren la coordinación ojo-mano. Estos ejercicios teóricamente fatigan la respuesta vestibular y obligan al SNC a compensar por habituación el estímulo (146). En estos ejercicios, los pacientes comienzan en posición sentada y se mueven de manera rápida al lado derecho con la cabeza rotada 45° y la cara hacia arriba. Esta posición se mantiene durante 30 segundos después de que el vértigo se detiene. El paciente luego se mueve rápidamente hacia el lado izquierdo, con la cabeza rotada a 45° y la cara hacia arriba. En estos trabajos iniciales con pacientes con VPPB, los pacientes repiten esas maniobras moviéndose de la posición sentada a la posición de lado tres veces al día durante dos semanas.

En resumen, con respecto al VPPB del canal posterior, la rehabilitación vestibular demuestra resultados de tratamiento superiores comparados con el placebo. En la evaluación a corto plazo, la rehabilitación vestibular es menos efectiva para la

resolución de síntomas completos que las maniobras de reposición de partículas. Con el seguimiento a largo plazo, sin embargo, su efectividad se acerca a las maniobras de reposición de partículas. Existen datos insuficientes con respecto a la respuesta del VPPB del canal lateral a la terapia vestibular; esta área necesita investigación más extensa (58, 99, 146).

Recomendación 11

Pregunta: ¿en los pacientes con vértigo paroxístico benigno la observación puede ser el tratamiento inicial?

El médico podría implementarlo para pacientes en quienes están contraindicadas las maniobras de reposicionamiento, a expensas de un aumento en el tiempo de recuperación y mayor riesgo de recurrencia de los síntomas.

Grado de recomendación: débil a favor.

Nivel de evidencia: B

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere evitar una intervención.

Nivel de evidencia: grado B, con base en un grupo de estudios controlados aleatorizados y estudios observacionales.

Costos: riesgo de afectación en la calidad de vida del paciente, aumento del tiempo de recuperación.

Se puede ofrecer la observación como manejo inicial para pacientes con VPPB debido a que esta patología tiene un origen benigno y se ha demostrado que la evolución natural de la enfermedad, en el mejor de los casos, es la resolución de los síntomas. Hay que tener en cuenta esta indicación sobre todo en pacientes que, por su historia clínica, antecedentes o efectos adversos a la terapia de reposicionamiento, no sean candidatos a maniobras durante la valoración (1, 2, 21, 99).

Cuando se habla de observación se hace referencia a una espera vigilante, antes de utilizar intervenciones terapéuticas específicas para la enfermedad (1, 2, 20); en este caso, se evitarán maniobras de reposicionamiento o maniobras liberadoras, y se le puede recomendar al paciente evitar ciertas actividades que pueden aumentar el riesgo de lesiones; por ejemplo, caminatas prolongadas, uso de bicicletas, conducción, uso de transporte a alta velocidad o actividades que requieran fuerza excesiva. En lo posible, se aconseja que el paciente esté acompañado por un cuidador para evitar caídas, este tipo de actividades deben restringirse hasta una nueva valoración por un profesional médico para evaluar clínicamente la resolución o la persistencia de los síntomas (2, 7, 147).

Para considerar que un paciente sea candidato a observación inicial, se deben evaluar las características de la historia clínica del paciente (episodio agudo, persistente o crónico), así como la edad, pues el gran volumen de pacientes que presentan esta entidad se encuentra entre los 40 y 70 años, es raro observarlo en niños (20, 84, 115).

La historia natural del VPPB suele tener una resolución completa de los síntomas en la mayoría de los pacientes. En varios estudios, la tasa espontánea de resolución sintomática se encontró entre el 27% y el 38% (47). Adicionalmente, una revisión de un informe Cochrane evidenció que la “resolución exitosa del VPPB sin tratamiento, excepto observación, se presentó en el 35%-50% de los pacientes, lo que indica que la recuperación espontánea hace parte de la historia natural del VPPB” (1, 2, 7).

Como se ha hablado previamente, algunas consideraciones para tener en cuenta antes de realizar una maniobra de reposicionamiento o liberación y que podrían contraindicar su realización son los antecedentes médicos del paciente. Los más importantes a tener en cuenta son la discopatía cervical, artrosis grave de la columna cervical, espondilopatías, cardiopatías inestables y obesidad mórbida, ya que podrían contraindicar la realización de estas maniobras (1, 20, 84, 115).

Al optar por la observación inicial, se debe tener en cuenta que esta entidad tiene una alta carga en la calidad de vida del paciente, lo que genera dificultad para el desarrollo de sus actividades diarias; no solo se deben tener en cuenta las comorbilidades del paciente (que podrían contraindicar una maniobra de reposicionamiento), sino también si un paciente presenta antecedentes de depresión, ansiedad o trastornos en su salud mental que puedan empeorar al aumentar el tiempo de recuperación si no se realiza ninguna intervención en el paciente, lo que haría tomar otras decisiones con respecto al tratamiento del paciente (1, 2, 147).

Se han demostrado ciertas diferencias en el tiempo de resolución de síntomas cuando se compara el VPPB causado por el canal posterior frente al canal lateral, El Dr. Imai realizó un estudio en 2005, en el cual se determinó que el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la resolución era aproximadamente el doble en pacientes con VPPB del canal posterior frente a los pacientes que presentaban VPPB de canal lateral, por lo que, cuando se diagnostica a un paciente con VPPB del canal lateral, se puede manejar con observación inicial según los resultados del estudio realizado, aunque se requiere de más investigaciones para corroborar que esta sea una indicación de manejo estandarizada, ya que también se ha demostrado que la maniobra de reposicionamiento o liberación del canal lateral es un tratamiento efectivo con una disminución del tiempo total de resolución de los síntomas (2, 21, 46, 54, 84).

La observación tiene como ventaja que evita someter al paciente a síntomas como náuseas o emesis que se pueden presentar con las maniobras de reposicionamiento o liberación, también puede haber ahorro de costos debido a menores tasas de derivación para terapia de rehabilitación vestibular. Los pacientes que eligen la observación deben ser informados sobre la posibilidad de una duración más prolongada de los síntomas en comparación con los pacientes que reciben maniobras de tratamiento activo. También existe la posibilidad de que se produzcan tasas de recurrencia más altas de otro episodio de VPPB con la opción de observación. Se pueden ofrecer materiales educativos para pacientes a quienes elijan el enfoque de observación para el VPPB (1, 20, 84).

Recomendación 12

Pregunta: ¿en los pacientes con vértigo paroxístico benigno se deberá indicar tratamiento farmacológico?
El médico podría implementarlo para pacientes en quienes presenten síntomas residuales de la enfermedad, como náuseas o mareo, que afecten su calidad de vida.

Grado de recomendación: débil a favor.

Nivel de evidencia: C

Texto soporte

Balance riesgo-beneficio: condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere evitar la realización de maniobras o paciente con síntomas residuales.

Nivel de evidencia: grado C, con base en estudios observacionales con heterogeneidad en el seguimiento y medidas de resultados.

Costos: riesgo de afectación en la calidad de vida del paciente, aumento del tiempo de recuperación.

El tratamiento más aceptado para el manejo de los pacientes con vértigo posicional paroxístico es las maniobras de reposicionamiento; sin embargo, en algunos casos se puede manejar esta entidad con medicamentos supresores vestibulares tales como antihistamínicos o benzodiazepinas (2, 48, 148). Se puede prescribir manejo farmacológico en caso de:

- Reducir las sensaciones de vértigo específicamente.
- Reducir los síntomas de movimiento que acompañan la enfermedad. Estos síntomas de movimiento incluyen una serie de síntomas autonómicos o vegetativos, tales como náuseas, vómito y diarrea, que pueden acompañar al vértigo.

Varias categorías de medicamentos supresores vestibulares son de uso común. De estos, los más utilizados son las benzodiazepinas y los antihistamínicos. Por una parte, las benzodiazepinas, tales como el diazepam y el clonazepam, tienen propiedades ansiolíticas, sedantes, relajantes musculares y anticonvulsivantes, derivadas de la potencialización del efecto inhibitorio del sistema GABA (1, 20, 148, 149). En el mareo prolongado, estos medicamentos pueden reducir la sensación subjetiva de movimiento, pero también interfieren con la compensación central en el sistema periférico vestibular (48, 148). Por otra parte, los antihistamínicos parecen tener un efecto supresor en el centro emético para aliviar las náuseas y los vómitos asociados con la enfermedad del movimiento. Los antihistamínicos utilizados para tratar los síntomas de vértigo o asociados a la enfermedad del movimiento incluyen meclizina y difenhidramina. Otros medicamentos que se utilizan con frecuencia para la enfermedad del movimiento incluyen prometazina (una fenotiazina con propiedades antihistamínicas) y el ondansetrón, que es un antagonista de la serotonina-5 e hidroxitriptamina (58, 149).

Por último, los medicamentos anticolinérgicos, tales como la escopolamina, bloquean la acetilcolina, que es un neurotransmisor del SNC, y ayudan a manejar la enfermedad del movimiento (1, 2, 4).

No hay evidencia en la literatura que sugiera que cualquiera de estos medicamentos supresores vestibulares sea eficaz como tratamiento primario y definitivo para el VPPB, o como un sustituto de maniobras de reposición. Los medicamentos supresores vestibulares ofrecen un potencial riesgo. Todos pueden producir somnolencia, deterioro cognitivo e interferencia con la conducción de vehículos para la supresión vestibular, especialmente los psicotrópicos, como las benzodiazepinas. El uso de supresores vestibulares puede oscurecer los hallazgos en la maniobra de Dix-Hallpike (1, 48, 150).

En resumen, los medicamentos supresores vestibulares no son recomendados para el tratamiento de VPPB cuando no sea para el manejo a corto plazo de síntomas vegetativos como náuseas o vómitos en un paciente gravemente sintomático. Los antieméticos también pueden ser considerados para la profilaxis en los pacientes que han manifestado náuseas o vómitos con las maniobras de Dix-Hallpike y en quienes está prevista una maniobra de reposición de partículas (1, 2, 10, 48).

Revisión de la guía por pares

Revisión externa nacional:

Melissa Castillo-Bustamante*

* *Otorrinolaringóloga. Entrenamiento en Otoneurología. Estados Unidos y Argentina. Fellow en Otopatología Harvard University, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5282-7470>*

Forma de citar: Castillo-Bustamante M. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2024; 52(3): 437-472 DOI.10.37076/acorl.v52i3.814

Asesora general metodológica

Diana Quijano-García*

* *Otorrinolaringóloga Fundación Santa Fe de Bogotá. Fellow en Rinología. Magistra en Epidemiología Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6177-7225>*

Forma de citar: Quijano-García D. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2024; 52(3): 437-472 DOI.10.37076/acorl.v52i3.814

Revisora metodológica

Mary Eugenia Posada-Álvarez*

* *Otorrinolaringóloga Universidad del Rosario. Epidemióloga Clínica Universidad Autónoma de Bucaramanga. Fellow Cirugía Sinonasal Avanzada Universidad Autónoma de México. Otorrinolaringóloga Pediatra, Universidad Autónoma de México- Titulación en proceso de convalidación en Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0935-6188>*

Forma de citar: Posada-Álvarez ME. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2024; 52(3): 437-472 DOI.10.37076/acorl.v52i3.814

Director Científico Guías ACORL

Coordinador Comité Académico Permanente ACORL

Ricardo Silva-Rueda FACS*

* *Otorrinolaringólogo, Fellow del American College of Surgeons, Coordinador Servicio Otorrinolaringología Hospital Militar Central. Expresidente Asociación Colombiana De Otorrino Profesor Asociado Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá – Colombia – ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7539-5938>*

Forma de citar: Silva- Rueda R. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2024; 52(3): 437-472 DOI.10.37076/acorl.v52i3.814

Actualización de la guía

Se sugiere la revisión de esta guía para 2028.

Aplicabilidad

Esta guía será publicada con acceso abierto en la revista y la web de ACORL y será socializada en diferentes eventos de la ACORL.

Fortalezas y limitaciones

Esta guía contiene los artículos de gran impacto acerca del diagnóstico y el tratamiento de la otitis externa; sin embargo, se considera que una limitación está elaborada en el idioma español, lo cual limita su extrapolación.

Financiación

El costo de elaboración de la guía fue asumido en parte por la Asociación Colombiana de Otorrinaringología (ACORL), el tiempo y la dedicación por la Universidad Militar Nueva Granada (UMNG), Hospital Clínica San Rafael.

Diseminación

Estará abierta al público general de manera virtual a través de la Acta de Otorrinaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello, <https://revista.acorl.org.co/index.php/acorl>

REFERENCIAS

1. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-S47.
2. Kim HJ, Park JH, Kim JS. Update on benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol.* 2021;268(5):1995–2000.
3. Blakley BW, Goebel J. The Meaning of the Word “Vertigo.” *Otolaryngol Neck Surg.* 2001;125(3):147–50.
4. Kollén L, Frändin K, Möller M, Olsén MF, Möller C. Benign paroxysmal positional vertigo is a common cause of dizziness and unsteadiness in a large population of 75-year-olds. *Aging Clin Exp Res.* 2012;24(4):317–23.
5. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(7):710–5.
6. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): Idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119(7):745–9.
7. Burton MJ, Eby TL, Rosenfeld RM. Extracts from The Cochrane Library. *Otolaryngol Neck Surg.* 2012;147(3):407–11.
8. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol.* 2007;20(1):40–6.
9. Brandt T, Daroff RB. Physical Therapy for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Arch Otolaryngol.* 1980;106(8):484–5.
10. Doniselli FM, Zanardo M, Mazon M, Cuccarini V, Rovira A, Costa A, et al. A Critical Appraisal of the Quality of Vertigo Practice Guidelines Using the AGREE II Tool: A EuroAIM Initiative. *Otol Neurotol.* 2022;43(10):1108–15.
11. Jalil HJM, Castro AMC, Pérez VDP, Sánchez MD, Martínez SD. Perfil clínico y poblacional de pacientes con vértigo. Clínica Occidente de Otorrinaringología, Medellín, Colombia. *Acta Otorrinaringol Cirugía Cabeza Y Cuello.* 2018;42(3):152–7.
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. *Mayo Clin Proc.* 1991;66(6):596–601.
13. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ.* 2003;169(7):681–93.
14. Teixeira LJ, Machado JNP. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(1):130–8.
15. José Alberto Prieto Rivera, José Agustín Caraballo, Christian Andrés Ruíz García, Diana Quijano García. Guía para el diagnóstico y tratamiento del Vértigo Paroxístico periférico Benigno [Internet]. 2009 [cited 2024 Jun 18]. p. 111–29. Available from: <https://www.acorl.org.co/arc/guias/vertigoparoxisticooperifericobenigno.pdf>
16. Imai T, Ito M, Takeda N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2005;64(5):920–1.
17. Hanley K, O’Dowd T, Consideine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract.* 2001;51(469):666–71.
18. Parnes LS, McClure JA. Free Floating endolymph particles: A new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope.* 1992;102(9):988–92.
19. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2005;133(2):278–84.
20. Sussetto M, Revol R, Busset J, Guinand N. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic and therapeutic maneuvers. *Rev Med Suisse.* 2022;18(798):1848–54.
21. Bruintjes TD, Companjen J, van der Zaag-Loonen HJ, van Benthem PPG. A randomised sham-controlled trial to assess the long-term effect of the Epley manoeuvre for treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Otolaryngol.* 2014;39(1):39–44.
22. 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 symbol. *Neurology.* 2008;70(22):2067–74.
23. Brandt T, Steddin S, Eng D, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology.* 1994;44(5):796–800.
24. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of Treatment Techniques in 923 Cases of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope.* 2005;115(2):226–31.
25. Moon SY, Kim JS, Kim B-K, Kim J II, Lee H, Son S-I, et al. Clinical Characteristics of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Korea: A Multicenter Study. *J Korean Med Sci.* 2006;21(3):539–43.
26. Hornibrook J. Horizontal Canal Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004;113(9):721–5.
27. Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features. *J Vestib Res.* 1996;6(3):173–84.
28. Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D. The Management of Horizontal-canal Paroxysmal Positional Vertigo. *Acta Otolaryngol.* 1998;118(4):455–60.

29. Casani AP, Nacci A, Dallan I, Panicucci E, Gufoni M, Sellari-Franceschini S. Horizontal Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Effectiveness of Two Different Methods of Treatment. *Audiol Neurotol.* 2011;16(3):175–84.
30. Çakir BÖ, Ercan I, Çakir ZA, Civelek Ş, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(3):451–4.
31. 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(7):1782–6.
32. Han BI, Oh HJ, Kim JS. Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2006;66(5):706–10.
33. Lee JB, 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(11):2339–46.
34. Hwang M, Kim S-H, Kang K-W, Lee D, Lee S-Y, Kim M-K, et al. Canalith repositioning in apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: Do we need faster maneuvering? *J Neurol Sci.* 2015;358(1–2):183–7.
35. Lee S-H, Choi K-D, Jeong S-H, Oh Y-M, Koo J-W, Kim JS. Nystagmus during neck flexion in the pitch plane in benign paroxysmal positional vertigo involving the horizontal canal. *J Neurol Sci.* 2007;256(1–2):75–80.
36. 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(5):327–34.
37. Della Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar CT reconstruction. *JARO - J Assoc Res Otolaryngol.* 2005;6(3):191–206.
38. Heidenreich KD, Kerber KA, Carender WJ, Basura GJ, Telian SA. Persistent positional nystagmus: A Case of Superior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo? *Laryngoscope.* 2011;121(8):1818–20.
39. Fife TD. Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin Neurol.* 2009;29(5):500–8.
40. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2015;25(3–4):105–17.
41. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC, Krueger WWO. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol.* 2007;28(2):218–22.
42. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo and positional downbeating nystagmus. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg.* 2006;27(3):173–8.
43. 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(5):276–82.
44. 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(11):1897–905.
45. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Otorhinology Committee of Spanish Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Consensus Document. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed).* 2018;69(6):345–366.
46. Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The Canalith Repositioning Procedure for Benign Positional Vertigo: A Meta-Analysis. *Laryngoscope.* 2004;114(7):1143–6.
47. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(12):CD003162.
48. Caner Inan H, Kıraç M. An Evaluation of the Effects of Betahistine and Dimenhydrinate on Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Turk Arch Otorhinolaryngol.* 2019;57(4):191–196.
49. Strupp M, Mandala M, Vinck AS, Van Breda L, Salerni L, Gerb J, et al. The Semont-Plus Maneuver or the Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Clinical Study. *JAMA Neurol.* 2023;80(8):798–804.
50. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Hirsch BE, Lachanas VA, et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10 Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure. *Laryngoscope.* 2005;115(9):1667–71.
51. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2005;26(4):704–10.
52. Appiani GC, Catania G, Gagliardi M. A Liberatory Maneuver for the Treatment of Horizontal Canal Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2001;22(1):66–9.
53. Zuma E Maia F, Ramos BF, Cal R, Brock CM, Mangabeira Albernaz PL, et al. Management of Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol.* 2020;11:1040.
54. Kim JS, Oh S-Y, Lee S-H, Kang JH, Kim DU, Jeong S-H, et al. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2012;79(7):700–7.
55. Van Den Broek EMJM, Van Der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes 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(6):933–8.
56. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and treatment of anterior-canal benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review. *J Clin Neurol.* 2015;11(3):262–7.
57. 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(8):606–12.
58. Kim M-K, Yun S-Y, Lee S, Lee J-O, Sung S-Y, Lee J-Y, et al. Efficacy of vestibular rehabilitation and its facilitating and hindering factors from real-world clinical data. *Front Neurol.* 2024;15:1329418.
59. Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol.* 2009;256(11):1851–5.
60. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What Inner Ear Diseases Cause Benign Paroxysmal Positional Vertigo? *Acta Otolaryngol.* 2000;120(3):380–5.
61. Von Brevern M, Lezius F, Tiel-Wilck K, Radtke A, Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo: Current status of medical management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(3):381–2.
62. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency

- departments: Cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(7):765–75.
63. Hanley K, O’ Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract.* 2002;52(483):809-12.
 64. Lüscher M, Theilgaard S, Edholm B. Prevalence and characteristics of diagnostic groups amongst 1034 patients seen in ENT practices for dizziness. *J Laryngol Otol.* 2014;128(2):128–33.
 65. Lawson J, Johnson I, Bamio DE, Newton JL. Benign paroxysmal positional vertigo: Clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *QJM An Int J Med.* 2005;98(5):357–64.
 66. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neuro Clin.* 2015;33(3):577-99, viii.
 67. Kentala E, Rauch SD. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128(1):54–9.
 68. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology.* 1987;37(3):371–8.
 69. Thorp MA, Shehab ZP, Bance ML, Rutka JA, Ru T K ML&. The AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menie Áre’s disease: have they been applied in the published literature of the last decade? *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003;28(3):173-6.
 70. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146(3 Suppl):S1-35.
 71. Kentala E, Laurikkala J, Pyykkö I, Juhola M. Discovering diagnostic rules from a neurotologic database with genetic algorithms. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108(10):948-54.
 72. Kentala E. Vertigo in Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(543):20–2.
 73. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel S, Weg N. Symptoms and Signs in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;942:259-73.
 74. Rosowski J, Songer E, Nakajima H, Brinsko KM, Merchant N, Rosowski J. Clinical, Experimental, and Theoretical Investigations of the Effect of Superior Semicircular Canal Dehiscence on Hearing Mechanisms. *Otol Neurotol.* 2004;25(3):323-32.
 75. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope.* 2004;114(10):1720-3.
 76. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, Balough BJ, Wester D. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol.* 2004;25(2):135-8.
 77. Fife TD. Positional dizziness. *Continuum (Minneapolis).* 2012;18(5 Neuro-otology):1060-85.
 78. Davies RA, Luxon LM. Dizziness following head injury: a neuro-otological study. *J Neurol.* 1995;242(4):222-30.
 79. Blum CA, Kasner SE. Transient Ischemic Attacks Presenting with Dizziness or Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):629-42, ix.
 80. Seemungal B, Kaski D, Lopez-Escamez JA. Early Diagnosis and Management of Acute Vertigo from Vestibular Migraine and Ménière’s Disease. *Neurol Clin.* 2015;33(3):619-28, ix.
 81. Kerber KA. Acute continuous vertigo. *Semin Neurol.* 2013;33(3):173–8.
 82. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology.* 2006;67(7):1178-83.
 83. Paul NLM, Simoni M, Rothwell PM. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: A population-based study. *Lancet Neurol.* 2013;12(1):65–71.
 84. Cole SR, Honaker JA. Benign paroxysmal positional vertigo: Effective diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med.* 2022;89(11):653-662.
 85. Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol.* 2013;260(6):1649–54.
 86. Frohman EM, Zhang H, Dewey RB, Hawker KS, Racke MK, Frohman TC. Vertigo in MS: utility of positional and particle repositioning maneuvers. *Neurology.* 2000;55(10):1566-9.
 87. Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, Turner SM. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am J Psychiatry.* 1996;153(4):503-12.
 88. Furman JM, Redfern MS, Jacob RG. Vestibulo-ocular function in anxiety disorders. *J Vestib Res.* 2006;16(4-5):209-15.
 89. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope.* 2002;112(1):172–8.
 90. Padoan S, Karlberg M, Fransson PA, Magnusson M. Passive sustained turning of the head induces asymmetric gain of the vestibulo-ocular reflex in healthy subjects. *Acta Otolaryngol.* 1998;118(6):778-82.
 91. Rubenstein LZ, Powers CM, MacLean CH. Quality indicators for the management and prevention of falls and mobility problems in vulnerable elders. *Ann Intern Med.* 2001;135(8 Pt 2):686-93.
 92. Cohen HS, Kimball KT, Stewart MG. Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Comorbid Conditions. *ORL.* 2004;66(1):11–5.
 93. Ganança FF, Gazzola JM, Aratani MC, Perracini MR, Ganança MM. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(3):388–92.
 94. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med.* 2009;169(10):938-44.
 95. Murrin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol.* 2015;36(3):387-92.
 96. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med.* 1986;80(3):429-34.
 97. Agrawal Y, Ward BK, Minor LB. Vestibular dysfunction: Prevalence, impact and need for targeted treatment. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2013;23(3):113–7.
 98. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Neck Surg.* 2000;122(5):630–4.
 99. Kanyılmaz T, Topuz O, Ardiç FN, Alkan H, Öztekin SNS, Topuz B, et al. Effectiveness of conventional versus virtual reality-based vestibular rehabilitation exercises in elderly patients with dizziness: a randomized controlled study with 6-month follow-up. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2022;88:S41–9.
 100. Casellini CM, Vinik AI. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies. *Endocr Pract.* 2007;13(5):550-66.
 101. Richardson JK. Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(11):1767-73.

102. Tilling LM, Darawil K, Britton M. Falls as a complication of diabetes mellitus in older people. *J Diabetes Complications*. 2006;20(3):158–62.
103. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *BMC Neurol*. 2014;14:110.
104. Motin M, Keren O, Groswasser Z, Gordon CR. Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: Diagnosis and treatment. *Brain Inj*. 2005;19(9):693–7.
105. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is Posttraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo Different From the Idiopathic Form? *Arch Neurol*. 2004;61(10):1590–3.
106. Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, Kramer L, Frohman TC. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: Diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler*. 2003;9(3):250–5.
107. Gámiz MJ, Lopez-Escamez JA. Health-Related Quality of Life in Patients over Sixty Years Old with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Gerontology*. 2004;50(2):82–6.
108. Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez-Perez A, Gomez-Fiñana M, Sanchez-Canet I. Impact of Treatment on Health-Related Quality of Life in Patients with Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol*. 2003;24(4):637–41.
109. Whitney SL, Marchetti GF, Morris LO. Usefulness of the dizziness handicap inventory in the screening for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2005;26(5):1027–33.
110. Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol*. 2005;26(5):1034–40.
111. Rupa V. Persistent vertigo following particle repositioning maneuvers: an analysis of causes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(4):436–9.
112. 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: a randomized prospective clinical trial with short- and long-term outcome. *Otol Neurotol*. 2012;33(8):1401–7.
113. Balıkcı HH, Ozbay I. Effects of postural restriction after modified Epley maneuver on recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41(5):428–31.
114. Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S, Sae-Seaw P. A Randomized Trial of the Canalith Repositioning Procedure. *Laryngoscope*. 2003;113(5):828–32.
115. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH, Beatty CW, Wollan PC, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: A randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(7):695–700.
116. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;113(6):712–20.
117. 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(4):529–33.
118. Furman JM, Cass SP. A practical work-up for vertigo. *Contemp Intern Med*. 1995;7(3):24–7.
119. Reinink H, Wegner I, Stegeman I, Grolman W. Rapid systematic review of repeated application of the Epley maneuver for treating posterior BPPV. *Otolaryngol Head Neck Surg (United States)*. 2014;151(3):399–406.
120. Brocchetti F, Garaventa G, Ameli F, Baricalla F, Chiarlone M, Peirano M, et al. Effect of repetition of Semont's manoeuvre on benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2003;23(6):428–35.
121. Beynon GJ, Baguley DM, da Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol*. 2000;29(1):2–6.
122. Tirelli G, Russolo M. 360-Degree canalith repositioning procedure for the horizontal canal. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131(5):740–6.
123. Fife TD. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. *Am J Otol*. 1998;19(3):345–51.
124. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2005;25(5):277–83.
125. Chiou WY, Lee HL, Tsai SC, Yu TH, Lee XX. A single therapy for all subtypes of horizontal canal positional vertigo. *Laryngoscope*. 2005;115(8):1432–5.
126. Monobe H, Sugawara K, Murofushi T. The outcome of the canalith repositioning procedure for benign paroxysmal positional vertigo: are there any characteristic features of treatment failure cases? *Acta Otolaryngol Suppl*. 2001;545(545):38–40.
127. Bergenius J, Perols O. Vestibular neuritis: a follow-up study. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(8):895–9.
128. Roberts RA, Gans RE, Kastner AH, Lister JJ. Prevalence of vestibulopathy in benign paroxysmal positional vertigo patients with and without prior otologic history. *Int J Audiol*. 2005;44(4):191–6.
129. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1997;107(5):607–13.
130. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otol*. 2000;21(2):230–3.
131. Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*. 2002;23(1):79–83.
132. Blatt PJ, Georgakakis GA, Herdman SJ, Clendaniel RA, Tusa RJ. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol*. 2000;21(3):356–63.
133. Giacomini PG, Alessandrini M, Magrini A. Long-term postural abnormalities in benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2002;64(4):237–41.
134. Chang WC, Hsu LC, Yang YR, Wang RY. Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;135(4):534–40.
135. Black FO, Nashner LM. Postural disturbance in patients with benign paroxysmal positional nystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1984;93(6 Pt 1):595–9.
136. Angeli SI, Hawley R, Gomez O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2003;128(5):719–25.

137. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(3):366–72.
138. Dal T, Özlüoğlu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257(3):133–6.
139. Smouha EE, Roussos C. Atypical forms of paroxysmal positional nystagmus. *Ear Nose Throat J*. 1995;74(9):649-56.
140. Sharma A, Kirsch CFE, Aulino JM, Chakraborty S, Choudhri AF, Germano IM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Hearing Loss and/or Vertigo. *J Am Coll Radiol*. 2018;15(11):S321–31.
141. Cromwell C, Tyler J, Nobbs R, Hockaday A, Donnelly S, Clendaniel R. The Necessity for Post-Maneuver Restrictions in the Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: An Updated Meta-Analysis of the Literature. *Otol Neurotol*. 2018;39(6):671–9.
142. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD005397.
143. 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(5 Suppl 4):S47-81.
144. Oghihara H, Kamo T, Tanaka R, Azami M, Kato T, Endo M, et al. Factors affecting the outcome of vestibular rehabilitation in patients with peripheral vestibular disorders. *Auris Nasus Larynx*. 2022;49(6):950–5.
145. Shiffman RN, Shekelle P, Overhage JM, Slutsky J, Grimshaw J, Deshpande AM. Standardized Reporting of Clinical Practice Guidelines: A Proposal from the Conference on Guideline Standardization. *Ann Intern Med*. 2003;139(6):493–8.
146. Sulway S, Whitney SL. Advances in Vestibular Rehabilitation. *Adv Otorhinolaryngol*. 2019;82:164–9.
147. 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*. 2017;44(1):1–6.
148. Erdur ZB, Evran N. Effect of Betahistine Treatment on Dizziness and Anxiety Symptoms of BPPV Patients. *Niger J Clin Pract*. 2023;26(9):1383–7.
149. Hunter BR, Wang AZ, Bucca AW, Musey PI, Strachan CC, Roupf SK, et al. Efficacy of Benzodiazepines or Antihistamines for Patients With Acute Vertigo: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2022;79(9):846-55.
150. Wu P, Cao W, Hu Y, Li H. Effects of vestibular rehabilitation, with or without betahistine, on managing residual dizziness after successful repositioning manoeuvres in patients with benign paroxysmal positional vertigo: a protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2019;9(6):e026711.
151. Gómez AV, Gómez Espitia LM, Yepes Núñez JJ, Rodríguez Moreno JH, Flórez ID. Guía metodológica. Adopción-adaptación de guías de práctica clínica basadas en evidencia. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017. Disponible en: https://www.iets.org.co/Archivos/79/Guia_de_Adopcion_VF.pdf

Anexo 1.

AGREE II: Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) American Academy of Otolaryngology, 2017

Nombre de la guía	Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) American Academy of Otolaryngology, 2017		
TAMIZACIÓN PRIMARIA			
ITEM A EVALUAR	Si	No	
¿Se aborda el tema o tópico que se priorizó para la GPC?	X		
¿En el título o resumen se menciona que es una GPC o recomendaciones basadas en evidencia?	X		
Si responde a las dos preguntas de manera afirmativa, las referencias serán seleccionadas para continuar el proceso de selección.			
TAMIZACIÓN SECUNDARIA			
CRITERIOS	Si	No	Comentarios del evaluador
¿Los alcances y objetivos de nuestra guía están incluidos en la guía evaluada?	X		
¿Es un GPC basada en la evidencia? ¿Es la búsqueda de evidencia primaria confiable, fue desarrollada en al menos dos bases de datos y es replicable?	X		
¿Tiene un proceso de desarrollo y grupo desarrollador?	X		
¿Establece recomendaciones?	X		
Fecha de última búsqueda (ídemente publicada en los últimos 5 años*)		X	No hay evidencia nueva significativa
* Sólo ante casos especiales puede considerarse una excepción (máximo 10 años) tales casos pueden ser: emergencias de salud pública o consideraciones específicas de la evidencia, el GD en el marco en el cual los expertos temáticos consideran que no se ha desarrollado una nueva evidencia o cambios en la investigación para la práctica clínica			
Si la respuesta es afirmativa para todas las preguntas, la GPC pasará a la siguiente fase			

Dominio 1 - ALCANCE Y OBJETIVO	
Puntuación del dominio	97%
Dominio 2 - PARTICIPACIÓN DE LOS IMPLICADOS O GRUPOS DE INTERES	
Puntuación del dominio	81%
Dominio 3 - RIGOR EN LA ELABORACIÓN	
Puntuación del dominio	86%
Dominio 4 - CLARIDAD DE PRESENTACIÓN	
Puntuación del dominio	96%
Dominio 5 - APLICABILIDAD	
Puntuación del dominio	94%
Dominio 6 - INDEPENDENCIA EDITORIAL	
Puntuación del dominio	83%

Adaptada de: Bhattacharyya N, et al. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47 (1); Pérez Gómez AV, et al. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017 (151).