

---

# VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO

**Juan Viada \***

*\*Médico otorrinolaringólogo del Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Dr. José Joaquín Aguirre.*

## HISTORIA:

Busch<sup>(1)</sup> y Adler<sup>(2)</sup> parecen ser los primeros en informar sobre el vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) y Barany, en 1921<sup>(4)</sup>, fue el primero en observar en su paciente en la posición de provocación, es decir que cuando se pasa de la posición sentada con la cabeza girada en 45° respecto al plano sagital a acostado con la cabeza colgando, que el nistagmo inducido era horizontal rotatorio con la fase más rápida hacia el oído que estaba más bajo, mientras miraba en esa dirección, haciéndose lineal oblicuo hacia arriba con la mirada en dirección opuesta. Él describió dos tipos de vértigo postural, el primero se debía a un trastorno otolítico y el segundo era causado por una lesión del sistema nervioso central. El también propuso que el primer nistagmo era consecuencia de la excitación del canal semicircular posterior del oído que queda más abajo en la maniobra de provocación. Dix y Hallpike<sup>(5)</sup> en una revisión de 100 casos no encuentran evidencia de enfermedad del oído en 34 de ellos, una pequeña o ligera evidencia de afección del oído que se manifiesta por sólo una anomalía en la prueba calórica en 11 de ellos y una gran evidencia en 55 de ellos y que consistía en infecciones como otitis supurada o catarral, neurolabirintitis secundaria a parotiditis o sífilis, evidencia de trauma o hipoacusias neurales de etiología desconocida.

Schucknecht<sup>(6)</sup> en 1969 fue el primero en sugerir un mecanismo fisiopatológico al observar

depósitos que denominó cálculos y que provendrían de las otoconias y que se adherían a la cúpula en huesos temporales de pacientes. Llamó a esa condición cúpulolitiasis.

Por otra parte, Hall, Ruby, McClure<sup>(7)</sup> y Epley<sup>(8)</sup> en 1980 postularon que las partículas flotaban libres en la parte más larga del canal semicircular posterior y acuñaron el término de canalolitiasis. Los depósitos pueden estar sea en el lado utricular de la ampolla o en el otro lado, o sea en el segmento largo del canal semicircular. Parnes y McClure<sup>(9)</sup> en 1992 mostraron estas partículas en el canal semicircular posterior fotografiándolas cuando realizaban una operación de obliteración de ese canal para tratar un VPPB intratable en dos pacientes. Es llamativo el hecho que ambas pacientes eran mayores que 80 años. Estos autores dicen que parecería existir tres tipos de cursos clínicos del vértigo postural, uno, el autolimitado, que se recupera espontáneamente en semanas a meses; el segundo presenta remisiones y recurrencias por semanas y años, y el tercero, que es menos frecuente, tienen una forma permanente. Según estos autores en este último cuadro se trataría de cúpulolitiasis. Más recientemente, en 1997 Welling, Parnes, O'Brien, Bakaletz, Brackmann y Hinojosa<sup>(10)</sup> en un trabajo prospectivo encuentran partículas en 8 de 26 pacientes a los que se les ocluyó quirúrgicamente el canal posterior por un vértigo postural intratable y en ninguno de 73 pacientes sin historia de vértigo postural a los que se les tuvo que abrir el laberinto por otra causa como son el caso de una laberintectomía o una extirpación trans laberíntica de un Schwannoma; además examinaron bajo microscopía electrónica las partículas de una de las pacientes coincidiendo su estructura con otoconias degeneradas.

Se han descrito cuadros que afectan a ambos canales semicirculares posteriores. Otte<sup>(11)</sup> postuló que podría haber compromiso de otros canales, en particular el superior, lo que podría explicar nistagmos posicionales en dirección contraria a la esperada. McClure<sup>(12)</sup> en 1985 describió 7 casos de vértigo postural que afecta a los canales semicirculares horizontales. Pagnini, Nute y Vannucchi<sup>(14)</sup> informaron sobre otros 15 casos en 1989 y Baloh, Jacobson y Honrubia<sup>(15)</sup> describen otros 13 casos. De la Meilleure, Dehaene, Depondt, Damman, Crevits y Vanhooren<sup>(13)</sup> estudian otros 63 casos. Cuando el nistagmo posicional es debido a alteración de los canales verticales existe un período de latencia de 1 a 15 segundos<sup>16</sup>, su duración suele ser menor de 30 segundos y se suele ver fatiga al repetir la maniobra que lo provoca<sup>(17, 18)</sup>. Al contrario el nistagmo posicional provocado por lesión de algún canal horizontal se diferencia del provocado por lesión de un canal vertical porque tiene siempre dirección horizontal, se provoca rotando la cabeza en posición supina del cuerpo hacia derecha e izquierda, apareciendo en ambas rotaciones sólo que es más intenso el nistagmo en la rotación hacia el oído más afectado. Además la latencia es nula o muy corta y la duración es mayor que 30 segundos siendo más intenso que en los canales verticales. Hacia el lado en que es más intenso, el lado afectado, puede presentar un nistagmo secundario, es decir, una vez que ha cesado el nistagmo horizontal provocado, aparece otro nistagmo en dirección contraria. Otra característica peculiar es el hecho de no ser fatigable<sup>(12, 19)</sup>. Strupp, Brandt, Steddin y Eng<sup>(20)</sup> comentan que 5 de los 15 casos que describen Pagnini y colaboradores<sup>14</sup> y 4 de los 13 pacientes informados por Baloh y colaboradores<sup>15</sup> presentaron una hipoexcitabilidad del lado afectado en la prueba calórica; ellos presentan un caso de vértigo postural del tipo de canal horizontal que también tuvo una hipoexcitabilidad del lado afectado lo que reversionó posteriormente a maniobras de liberación. La hipoexcitabilidad del canal horizontal se explicaría por un taponamiento del canal producido por las partículas que impedirían o disminuirían la excitación en la prueba calórica.

## ETIOLOGÍA.

Clínicamente y por razones de tipo docente se describe que el vértigo de tipo postural puede ser

de origen periférico o central. Al primero se le atribuye las siguientes características: tener latencia, ser paroxístico, transitorio, fatigable y estar acompañado de trastornos neurovegetativos. El de origen central, por el contrario, no posee latencia, es permanente, no paroxístico, no se fatiga y tampoco se acompaña de náusea o vómito. Sin embargo Vásquez y Wess<sup>21</sup> en una casuística en 460 casos que presentaron nistagmo posicional de tipo periférico encontraron 5 pacientes con lesiones centrales.

Hughes y Proctor<sup>(22)</sup> citan al doctor chileno Santiago Riesco Mac Clure<sup>(23)</sup> quién postuló que el vértigo postural de origen central tendría origen cerebeloso, ya que lo encontró en un paciente con un glioma del tronco cerebral y que se habría destruido la inhibición cerebelosa. Esta hipótesis que fue apoyada por experimentos del fisiólogo, también chileno, el doctor César Fernández<sup>(24)</sup>, quién al remover el nódulo del cerebelo en gatos provocó nistagmo posicional. Por otra parte, Cope y Ryan<sup>(25)</sup> postularon que la espondilosis y el trauma cervical pueden provocar el vértigo por información propioceptiva anormal al tronco cerebral. Sandström<sup>(26)</sup> informa que la obstrucción de las arterias vertebrales por osteofitos produce isquemia cerebral que causa nistagmo y vértigo. Para otro de nuestros autores nacionales, César Velasco, postula que en muchos casos el vértigo posicional paroxístico sería de origen psicogénico<sup>(27)</sup>.

Finalmente, lo más aceptado es que el sitio afectado sería el laberinto, específicamente los canales semicirculares, cualquiera de ellos, sea como cúpulolitiasis según Schucknecht<sup>(6)</sup> o como canalolitiasis según Hall y colaboradores<sup>(7)</sup>. En estos casos las partículas liberadas serían secundarias a conmociones laberínticas por traumatismos craneales, secundarias a cirugías del oído, infecciones del oído medio, afecciones virales, degenerativas por la edad, tóxicas y, la mayor parte de ellas, de causa idiopática.

## CLASIFICACIÓN:

Nylén<sup>(28)</sup> en 1950 propone tres tipos 1. - Dirección cambiante, 2. - Dirección fija y 3. - Irregular. Aschan, Bergstedt y Stahle<sup>(29)</sup> modifican esta clasificación añadiéndole algunas características que

orientan a sí son de origen central o periférico. Así el tipo I de dirección cambiante no es paroxístico, no tiene latencia, es persistente y rara vez se acompaña de sensación vertiginosa; el tipo II es de dirección fija y puede tener a veces características del tipo I como del III, el de tipo III también es de dirección cambiante pero es paroxístico, tiene un breve período de latencia, es transitorio y se considera característico del nistagmo posicional paroxístico de tipo benigno. Cawthorne<sup>(30)</sup> en 1954 simplificó la clasificación de Nylén modificada por Aschan y colaboradores en el sentido de no dar importancia a los cambios de dirección y sí a las características de paroxisticidad, latencia, duración, sensación vertiginosa y, añadiendo, la fatigabilidad. Para nuestro criterio esta última es más simple y práctica. Sin embargo muchos otoneurólogos siguen usando los criterios más complejos y antiguos.

### **DIAGNÓSTICO:**

Es fundamental la historia clínica de una sensación vertiginosa que se desencadena con los cambios de posición.

La confirmación clínica se hace observando el nistagmo inducido mediante los cambios posturales durante su paroxismo. Se puede registrar electronistagmográficamente pero ello no contribuye al diagnóstico.

Para provocar el nistagmo existen varias maniobras: la provocadora o provocativa de Hallpike<sup>(5)</sup>, las para el canal horizontal, las que buscan el nistagmo posicional descritas por Norré<sup>(31)</sup> y las maniobras de entrenamiento para la habituación vestibular también descritas por Norré<sup>(32)</sup>. Este último autor hace hincapié que, en ocasiones, son necesarios varios exámenes para poder confirmar objetivamente el nistagmo posicional<sup>(34)</sup>. En la maniobra de Hallpike es importante una adecuada alineación de la cabeza que debe estar desviada exactamente 45° del plano sagital para que se estimule en forma selectiva el canal posterior afectado, de no hacerse así puede que el nistagmo provocado aparezca tanto con la cabeza desviada hacia un lado como hacia el otro simulando una lesión bilateral<sup>(35)</sup>.

En el VPPB se describe que los movimientos nistágmicos pueden ser de dos tipos: horizontal rotatorio hacia el oído que queda más abajo cuando la mirada del paciente es hacia el frente u oblicuo hacia arriba cuando la mirada es hacia arriba<sup>(36)</sup>. Ahora bien, si la estimulación fuera exclusiva de un canal semicircular posterior, según los experimentos de Cohen, Suzuki y Bender<sup>(37)</sup> en los que estimulan selectivamente en gatos el nervio ampular posterior, se obtiene un movimiento no conjugado con un movimiento vertical hacia abajo (fase lenta) en el ojo contralateral y uno rotatorio antihorario (fase lenta) en el ojo homolateral.

Casani, Vannucci, Fattori y Ghilardi<sup>(38)</sup> describen que en el VPPB consiste en un nistagmo no conjugado con un gran componente vertical hacia arriba y un pequeño componente horizontal que bate en contra del oído más bajo, un ojo (el que está más arriba después que se ha alcanzado la posición de cabeza colgando) se mueve principalmente con una trayectoria rotatoria mientras que el otro ojo se mueve principalmente en sentido vertical.

### **TRATAMIENTO:**

Los medicamentos han sido poco útiles en el tratamiento del VPPB y se emplean más bien para atenuar la sintomatología neurovegetativa que acompaña a la sensación vertiginosa. Siendo, en general, un cuadro autolimitado de corta duración, la observación ha sido uno de las medidas empleadas con mayor frecuencia. Los ejercicios posturales como medida de habituación o compensación central fueron preconizados por Cawthorne<sup>(39)</sup>, Norré y colaboradores<sup>(41)</sup> y por Brandt y Daroff<sup>(42)</sup>. Los autores Fujino, Tokumasu, Yosio, Naganuma, Yoneda y Nakamura<sup>(43)</sup> demuestran, en un trabajo prospectivo en que comparan tres grupos, uno con tratamiento medicamentoso exclusivo, otro con ejercicios y medicamentos y otro con ejercicios exclusivamente, que los dos grupos que realizan ejercicios tienen mejor resultado que el tratado exclusivamente con medicamentos; el medicamento utilizado fue mesilato de betahistina.

Ultimamente se han empleado los ejercicios corporales como la maniobra liberadora de Semont<sup>(44)</sup>.

Esta consiste en sentar al paciente en el borde de la camilla y tumbarlo lateralmente hacia el oído afectado con la cabeza desviada hacia superior  $45^\circ$ , ahí se espera hasta que cese el vértigo y el nistagmo provocados, posteriormente, en forma brusca, se lateraliza todo el cuerpo en sentido contrario hasta que quede tumbado hacia el otro lado con la cabeza girada en  $45^\circ$  hacia abajo, posteriormente el paciente se yergue hasta quedar con la cabeza hacia el frente; en caso de no haber cedido el vértigo postural puede repetirse la maniobra hasta 5 veces. Varios autores han informado sobre sus resultados con esta maniobra, Serafini, Rosaria y Simoncelli<sup>(45)</sup> encuentran un 50% de remisión total en una sesión y la gran mayoría remitió con un máximo de 5 sesiones, sólo 8 de 160 pacientes necesitaron algún otro tipo de terapia física adicional. Originalmente al paciente se le indicaba dormir semisentado y usar un cuello Minerva por un tiempo, pero muchos autores que obtienen buenos resultados no lo usan. En Chile Wess y Otte<sup>(46)</sup>, en 19 casos, obtienen mejoría total en 14 casos (74%), parcial en 4 casos (21%) y en otro paciente no obtuvieron mejoría.

También está la maniobra de reposición canalítica de Epley<sup>(47)</sup> para la canalolitiasis del canal semicircular posterior, que implica el uso de un vibrador. Consiste en pasar de la posición sentada a decúbito prono con la cabeza colgando y girada hacia el lado afectado en  $45^\circ$  lo que provoca el vértigo con su correspondiente nistagmo, se espera dos a cinco minutos en esa posición y luego se gira la cabeza  $90^\circ$  hacia el otro lado y se vuelve a esperar otro lapso de tiempo, en seguida se gira la cabeza y el cuerpo otros  $45^\circ$  en el mismo sentido de los movimientos anteriores esperando un lapso de tiempo similar a los anteriores y, por último, el paciente se endereza manteniendo siempre la cabeza girada  $45^\circ$  con respecto a la posición normal. A esta maniobra se le han hecho numerosas modificaciones como ha sido propuesto por Harvey, Hain y Adamiec<sup>(48)</sup> y Parnes y Price-Jones<sup>(49)</sup>. Para Li<sup>(50)</sup> el uso de un oscilador mastoideo es fundamental para el éxito de la maniobra de reposición y presenta una experiencia con tres grupos, uno al que se dejó evolucionar espontáneamente, otro con la maniobra de reposición sin oscilador y el tercero con la maniobra de reposición y el oscilador, siendo este último el que

tuvo mejor resultado. Smouha<sup>(51)</sup> en un estudio observó en 27 pacientes que casi todos ellos mejoraban pero que en sólo 17 de ellos hubo una correlación de la mejoría con el hecho de efectuar la maniobra de Epley.

Para el tratamiento del VPPB del canal horizontal también existe una maniobra posicional descrita por Lempert<sup>(52)</sup> en la que, estando el paciente acostado se hace girar la cabeza con el cuerpo  $270^\circ$ . Baloh<sup>(40)</sup> describe una maniobra similar a la Lempert sólo que el giro es de  $360^\circ$ .

Puede ocurrir que después de la maniobra de liberación del canal posterior se produzca canalolitiasis tanto del canal anterior como del horizontal. Herdman y Tusa<sup>(53)</sup> describen que después de la maniobra liberadora practicada a 85 pacientes 2 tuvieron compromiso del canal anterior y 3 del horizontal. También Baloh, Yue, Jacobson y Honrubia<sup>(54)</sup> publican tres casos en que personas con un cuadro típico de vértigo postural por compromiso de un canal posterior en los que después de la maniobra de Epley, presentan un nistagmo de dirección cambiante horizontal que se interpretó como consecuencia de que las partículas se adhirieron a la cúpula del canal semicircular horizontal.

Para Steenerson y Cronin<sup>(55)</sup> los resultados a largo plazo de las maniobras de reposición o los ejercicios de habituación tienen igual buen resultado en el largo plazo seleccionando uno u otro método de acuerdo a las condiciones del paciente. Herdman, Tusa, Zee, Proctor, Mattox<sup>(56)</sup> trataron dos grupos de 30 personas cada uno seleccionadas aleatoriamente, uno con la maniobra de Semont y el otro con la de Epley, ambos grupos tuvieron un resultado similar. Ellos piensan que la maniobra de Semont sería más adecuada para la cúpulolitiasis y la de Epley para la canalolitiasis y que si fracasa una de las maniobras lo más adecuado sería usar la alternativa.

Cuando fracasan las maniobras se ha preconizado procedimientos quirúrgicos en los casos que no responden a las estrategias terapéuticas anteriores. Kartush y Sargent<sup>(57)</sup> comunican que en casos en que no hay audición se ha practicado la laberintectomía. Gacek<sup>(58,59,60)</sup> propuso y practica con bastante éxito la neurectomía selectiva del nervio

ampollar posterior o singular, sin embargo, en las manos del autor existe la posibilidad de que se produzca daño coclear en un 3%. Otras experiencias muestran porcentajes de complicación por compromiso coclear que van del 3 al 40%<sup>(61,62)</sup>. En los últimos años se ha preconizado la oclusión del canal semicircular posterior usando diferentes técnicas, entre las que se cuenta el uso de láser CO<sub>2</sub> y de argón<sup>(9,10,63)</sup>.

En nuestra experiencia uno debería comenzar el tratamiento con la maniobra de Epley ya que es más suave y mejor tolerada por el paciente, sobre todo si se trata de una persona de edad avanzada, lo que suele ser de gran frecuencia. De fracasar sería recomendable practicar la maniobra de Semont o los ejercicios posturales. De no mejorar en un plazo largo, alrededor de seis meses, se puede plantear un tratamiento quirúrgico, en el caso que haya un gran compromiso de la calidad de vida del paciente. Hasta el momento no hemos encontrado en nuestra casuística algún paciente en el que haya que recurrir a la cirugía.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES.

El vértigo postural paroxístico benigno puede ser la consecuencia de una noxa secundaria a un traumatismo directo o indirecto del oído interno, algún cuadro viral, degenerativo o tóxico que hace que se produzcan partículas provenientes de las máculas utriculosaculares las que podrían adherirse a las ampollas de las crestas de los canales semicirculares (cúpulolitiasis) o flotar libremente en los canales (canalolitiasis)

Existe una semiología que es característica para esta afección y que permite determinar el lado y canal semicircular afectado.

Una vez determinado el lado y canal afectado existen maniobras kinésicas específicas que permiten, en un alto porcentaje, la curación del cuadro clínico.

Los medicamentos, sólo aquellos que disminuyen la actividad neurovegetativa como náuseas, vómitos, etc., pueden ayudar en ese sentido.

## REFERENCIAS

1. Busch D: *Niederheinische Ges. Naturforscher Heilkd* 1882; 2: 16 (Cortesía Dr. John Spindler). Citado por 3.
2. Adler: *Ueber den einseitigen Drehschwindel. Dtsch Z Nervenheilkd* 1887; 358-75. Citado por 3:
3. Katsarkas A: *Paroxysmal positional vertigo: an overview and the deposits repositioning maneuver. Am J Otol* 1995; 16: 725 - 30.
4. Barany A: *Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta Otolaryngol (Stockh)* 1921; 2: 434 - 7. Citado por 5.
5. Dix MR, Hallpike C: *The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952; 61: 987 - 1016.
6. Schucknecht H: *Pathology of the Ear. Cambridge MA: Harvard University Press, 1974.*
7. Hall S, Ruby R, McClure J: *The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol* 1979; 8: 151 - 8.
8. Epley J: *New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 599 - 605.
9. Parnes LS, McClure JA: *Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope* 1992; 102: 988 - 92.
10. Welling DB, Parnes LS, O'Brien B, Bakaletz LO, Brackmann DE, Hinojosa R: *Particulate matter in the posterior semicircular canal. Laryngoscope* 1997; 107: 90 - 4.
11. Otte J: *Contribución a la cúpulolitiasis. Rev otorrinolaringol cir cabeza cuello* 1987; 47: 83-90.
12. McClure JA: *Horizontal canal BPV. Am J Otolaryngol* 1985; 4: 30-5. Citado por 13.
13. De la Meilleure, Dehaene I, Depondt M, Damman L, Crevits L, Vanhooren G: *Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. J Neurol Neurosurg Psych* 1996; 60: 68 - 71.
14. Pagnini P, Nute D, Vannucchi P: *Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1989; 51: 161-70. Citado por 34,

15. Baloh RW, Jacobson K and Honrubia V: Horizontal semicircular variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993; 43: 2542-9.
16. Bourgeois PM, Dehaene I: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): clinical features in 34 cases and review of literature. *Acta Neurol Belg* 1988; 88: 65-74. Citado por 13.
17. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37: 371-8. Citado por 13.
18. Katzarkas A: Nystagmus of paroxysmal positional vertigo: some new insights. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96: 305-8. Citado por 13.
19. McClure JA: Functional basis for the horizontal canal BPV. In: Barber HO, Scharpe JO, eds. *Vestibular Disorders*. Chicago Year book Medical Publishers 1988; 233-8. Citado por 13.
20. Strupp M, Brandt T, Steddin S: Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo: Reversible ipsilateral caloric hypoexcitability caused by canalolithiasis? *Neurology* 1995; 45: 2072-6.
21. Vásquez I, Wess I: Estudio clínico de los vértigos posturales con nistagmo posicional. *Rev otorrinolaringol cir abeza cuello* 1986; 46: 97-100.
22. Hughes CA, Proctor L: Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1997; 107: 607 - 613.
23. Riesco -Mac Clure JS: ¿Es el vértigo aural de origen exclusivamente periférico?. *Rev otorrinolaringol* 1957; 17: 42-54.
24. Fernandez C, Alzate R, Lindsay JR: Experimental observations on postural nystagmus. II Lesions of the nodulus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1960; 69: 94-114.
25. Cope S, Ryan GMS: Cervical and otolith vertigo. *J Otol Laryngol* 1959; 73: 113-20.
26. Sandström J: Cervical Syndrome with vestibular symptoms. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1962; 54: 207-26.
27. Velasco R: Vértigo posicional paroxístico psicógeno. *Rev otorrinolaringol* 1960; 20: 51-60.
28. Nylén CO: Positional nystagmus. A review and future prospects. *J Laryngol Otol* 1950; 64: 295-318.
29. Aschan G, Bergstedt M, Satahle J: Nystagmography. Recording of nystagmus in clinical neuro-otological examinations. *Acta Otolaryngol (Stockhl)* 1956; Suppl 129.
30. Cawthorne T: Positional nystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1954; 63: 481-90.
31. Norré ME: Posture in otoneurology. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1990; 44: 55-364. Citado por 32.
32. Norré ME: Reliability of examination data in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol* 1995; 16: 806-10.
33. Norré ME: Rationale of rehabilitation treatment for vertigo. *Am J Otolaryngol* 1987; 8:31-5. Citado por 31.
34. Norré ME: Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1994; 104: 1385-8.
35. Steddin S, Brandt T: Unilateral mimicking bilateral benign paroxysmal positioning vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120: 1339-41.
36. Schucknecht H: *Pathology of the Ear*. Cambridge MA: Harvard University Press, 1974.
37. Cohen B, Suzuki J-I, Bender MB: Eye movements from semicircular canal nerve stimulation in the cat. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1964; 73: 153-68.
38. Casani A, Vannucci G, Fattori B, Ghilardi PL: Positional vertigo and ageotropic bidirectional nystagmus. *Laryngoscope* 1997; 107: 807-13.
39. Cawthorne T: The physiologic basis for head exercises. *J Chart Soc Physioter* 1944; 30: 106-7. Citado por 37.
40. Welling DB, Barnes DE: Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1994; 104: 946-9.
- 41.- Norré ME, Forrez G and Beckers A: Vestibular habituation training and posturography in benign paroxysmal positional vertigo. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1987; 49: 22-5. Citado por 45.
42. Brandt T and Daroff RB: Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 484-5. Citado por 45.
43. Fujino A, Tokumasu K, Yosio S, Naganuma H, Yoneda S, Nakamura K: Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120: 497-504.
44. Semont A, Freyss G and Vitte E: Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 290-3. Citado por 45.
45. Serafini G, Rosaria AM, Simoncelli C: Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: Results in 160 cases treated with

- Semont's maneuver. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 770-5.
46. *Wess I, Otte J: Tratamiento de los vértigos posturales: Maniobra de Semont. Rev otorrinolaringol cir cabeza cuello* 1989; 49: 51-4.
47. *Epley JM: The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head and Neck Surg* 1992, 107: 399-404. Citado por 45.
48. *Harvey SA, Hain TC, Adamiec LC: Modified liberatory maneuver: Effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope* 1994; 104: 1206-12.
49. *Parnes LS, Price-Jones RG: Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 325-31.
50. *Li JC. Mastoid oscillation: A critical factor for success in the canalith repositioning procedure. Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 670-5.
51. *Smouha EE: Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope* 1997; 107: 187-91.
52. *Lempert T, Tiel-Wilck K: A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. Laryngoscope* 1996; 106: 476-8.
53. *Herdman SJ, Tusa RJ: Complications of the canalith repositioning procedure. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 281-6.
54. *Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V: Persistent direction-changing positional nystagmus: Another variant of benign positional nystagmus? Neurology* 1995; 45: 1297-1301.
55. *Steenerson RL, Cronin GW: Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114: 61-4.
56. *Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE: Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 450-4.
57. *Kartush JM, Sargent EW: Posterior semicircular canal occlusion for benign paroxysmal positional vertigo - CO2 laser - assisted technique: preliminary results. Laryngoscope* 1995; 105: 268-74.
58. *Gacek R: Transection of the posterior ampullary nerve for the relief of benign paroxysmal nystagmus. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 83: 596-605.
59. *Gacek R: Cupulolithiasis and posterior ampullary nerve transection. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; (Suppl 112) 93: 25-31.
60. *Gacek RR and Gacek MR: Singular neurectomy in the management of paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Clin NA* 1994; 27: 363-79.
61. *Meyerhoff WI: Surgical section of the posterior ampullary nerve. Laryngoscope* 1985; 85: 933-5.
62. *Epley JM: Singular neurectomy: hypotympanotomy approach. Otolaryngologic Head Neck Surg* 1980; 88: 304-9.
63. *Anthony PF: Partitioning of the labyrinth: application in benign paroxysmal positional vertigo. Am J Otol* 1991; 12: 388-93.