

# Guía para el diagnóstico y tratamiento del Vértigo Paroxístico Periférico Benigno

## Objetivo

Estas guías de manejo de práctica clínica proveen recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). La guía práctica está dirigida para pacientes de 18 años o mayores, con potencial diagnóstico de VPPB. Se espera que sea un valioso aporte para otorrinolaringólogos, neurólogos, neurocirujanos, médicos de urgencias, internistas.

## Grupo que elabora la guía

En la elaboración, redacción y revisión de esta guía participaron los doctores José Alberto Prieto Rivera, José Eduardo Guzmán Durán, Rafael Jaramillo Saffón, Andrés Jiménez Montealegre, Anyela Mora Guevara, José Gabriel Lora Falquéz y Leonardo Elías Ordóñez Ordóñez. Búsqueda en la literatura y evaluación de guías encontradas por el método AGREE: realizadas por ACORL y los doctores Gilberto Eduardo Marrugo Pardo, Luis Jorge Mejía Perdigón y Gabriel Antonio Puello Amaris.

## Fecha de elaboración

Entre septiembre del 2008 y mayo del 2009. Se sugiere la revisión de esta guía en el primer semestre del 2014.

## Fuentes bibliográficas, bases de datos primarios y secundarios consultadas

Esta es una adaptación de la guía publicada por la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, con la siguiente referencia: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Clinical practice guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo Otolaryngology Head Neck Surgery*, 2008; 139, S47-S81.

## Conflicto de intereses

El doctor José Alberto Prieto Rivera ha sido asesor para Cochlear corporation en el año 2008 y para Advanced Bionics en el año 2007. El costo de elaboración

de la guía fue asumido en parte por la ACORL y el tiempo del Servicio Integrado de Otorrinolaringología del Hospital Militar Central y el Hospital Universitario Clínica San Rafael.

El doctor José Eduardo Guzmán Durán no tiene ningún conflicto de interés que declarar. Como director de la revista y miembro de la junta directiva de la Asociación Colombiana de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética Facial ACORL no ha sostenido negociaciones con la industria farmacéutica ni casas comerciales. El costo de elaboración de la guía fue asumido en parte por la ACORL y el tiempo del Servicio Integrado de Otorrinolaringología del Hospital Militar Central y el Hospital Universitario Clínica San Rafael.

El doctor Leonardo Elías Ordóñez Ordóñez no tiene ningún conflicto de interés que declarar. El costo de elaboración de la guía fue asumido en parte por la ACORL y el tiempo del Servicio Integrado de Otorrinolaringología del Hospital Militar Central y el Hospital Universitario Clínica San Rafael.

## Calidad de la evidencia

### RECOMENDACIONES CON BASE EN LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA

**GRADO A.** Condiciones para las cuales hay evidencia contundente y definitiva para favorecer la práctica de una intervención.

**GRADO B.** Condiciones para las cuales hay evidencia que sugiere la práctica de una intervención.

**GRADO C.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.

**GRADO D.** Condiciones para las cuales hay evidencia que sugiere evitar la práctica de una intervención.

**GRADO E.** Condiciones para las cuales hay evidencia contundente y definitiva para evitar la práctica de una intervención.

### CLASIFICACIÓN DE LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA ENCONTRADA

**NIVEL I.** Experimento clínico aleatorizado, con adecuado control de errores, intervalos de confianza aceptables y/o un metaanálisis de calidad, con estudios homogéneos.

**NIVEL II.** Experimento clínico aleatorizado, sin adecuado control de errores o sin intervalos de confianza aceptables y/o un metaanálisis con estudios heterogéneos o que no sean de alta calidad.



**NIVEL III.**

- Experimento clínico controlado no aleatorizado
- Estudios de casos y controles o cohortes
- Cohortes con controles históricos o series de tiempo (antes y después)

**NIVEL IV.** Opiniones de autoridades con experiencia clínica no cuantificada, informes de comités de expertos y series de casos.

**Estrategia de búsqueda**

Se realizó una búsqueda inicial de las mejores guías disponibles para el diagnóstico y tratamiento del *vértigo posicional paroxístico benigno*, en varias bases de datos, con el requisito de que estuviesen publicadas en inglés, español o portugués entre los años 2000 a 2008, y luego fueron enviadas a diferentes expertos, miembros de ACORL, quienes las calificaron teniendo en cuenta el documento AGREE para evaluación de la calidad de guías, y escogieron las mejores. Se consultó a miembros de ACORL sobre aspectos del *vértigo posicional paroxístico benigno*, que deberían ser resueltos por una guía de diagnóstico y tratamiento. Esta evaluación, las guías seleccionadas y las preguntas realizadas fueron enviadas al Servicio Integrado de Otorrinolaringología del Hospital Militar Central y el Hospital Universitario Clínica San Rafael, para su redacción final, y búsqueda basada en la evidencia de aspectos no cubiertos por las guías de referencia y preguntados por los expertos.

**Definición**

El vértigo de posición se define como una sensación de giro producida por los cambios en la posición de la cabeza en relación con la gravedad. Por su parte, el VPPB es definido como un desorden del oído interno, caracterizado por episodios repetitivos de vértigo posicional.

De manera tradicional, los términos benigno y paroxístico se han usado para caracterizar esta forma particular de vértigo de posición. En este contexto, el descriptor benigno implica, histológicamente, que el VPPB era una forma de vértigo de posición no debida a desórdenes serios del sistema nervioso central (SNC) y que el pronóstico para recuperación era favorable. Sin embargo, el VPPB no diagnosticado y no tratado puede no ser "benigno" para la salud y la calidad de vida. El término paroxístico, en este contexto, describe el inicio rápido y repentino del vértigo relacionado con un episodio de VPPB. Al VPPB también se le ha llamado vértigo posicional benigno, vértigo posicional paroxístico,

vértigo posicional, nistagmo paroxístico benigno, y nistagmo posicional paroxístico.

Clínicamente, el VPPB se encuentra con más frecuencia como una de dos variantes: VPPB del canal semicircular posterior (VPPB del canal posterior) o VPPB del canal semicircular lateral (también conocido como VPPB del canal horizontal). El VPPB del canal posterior es más común que el VPPB del canal horizontal, y constituye cerca del 85 al 95 % de casos de VPPB. Aunque debatido, el VPPB del canal posterior es debido a la canalitiasis. Partículas endolinfáticas fragmentadas entran al canal posterior, quedan "entrampadas" y causan los cambios inerciales en el canal posterior, resultando en nistagmos anormales y vértigo con movimiento de cabeza en el plano del canal.

Entre el 5 y el 15 % de los casos de VPPB son del canal lateral (horizontal). La etiología del VPPB del canal lateral es también atribuida a la presencia anormal de escombros dentro del canal lateral, pero la fisiopatología no es bien comprendida como la del VPPB del canal posterior. Otras variaciones infrecuentes incluyen VPPB del canal anterior y VPPB del canal múltiple.

En general, la prevalencia de VPPB ha sido reportada en un rango de 10,7 a 64 por 100.000 habitantes con una prevalencia en el tiempo de vida del 2,4%. El VPPB es también el desorden vestibular más común a lo largo de la vida, aunque la edad del inicio está más comúnmente entre la quinta y la séptima décadas de la vida.

Datos recientes indican que los pacientes con VPPB sufren por el retardo en el diagnóstico y el tratamiento de meses, y a menudo reciben tratamientos inapropiados como supresores del vestíbulo y pruebas diagnósticas potencialmente innecesarias. Por lo tanto, un avance significativo en el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con VPPB puede conducir a mejorar la calidad de atención médica, como también a ahorrar en gastos médicos y sociales.

Pacientes con VPPB comúnmente reportan episodios periódicos de vértigo que duran un minuto o menos y a menudo informan que hay modificaciones y limitaciones en los movimientos para evitar que se provoquen episodios de vértigo. Los pacientes se quejan de mareo, aturdimiento, náuseas. Alrededor del 50% de los pacientes también informan sobre el desequilibrio subjetivo entre los episodios clásicos de VPPB. En contraste, una historia de vértigo sin asociación con mareo



puede incrementar la probabilidad de diagnosticar el VPPB del canal posterior. En uno de cada tres casos con historias atípicas de vértigo posicional, la prueba de Dix-Hallpike revela nistagmo posicional, sugiriendo así el diagnóstico de VPPB del canal posterior.

La mayoría de los juicios de tratamiento y de evaluación de VPPB requieren tanto la historia de los episodios de síntomas de vértigo posicional como una prueba positiva de Dix-Hallpike; una sola historia es insuficiente para rendir un adecuado diagnóstico de VPPB.

## Diagnóstico de VPPB del canal posterior

### Examen físico

Además de los criterios de la historia para el diagnóstico de VPPB del canal posterior, el médico debe confirmarlo llevando a cabo la maniobra de Dix-Hallpike.

Los nistagmos causados por las maniobras de Dix-Hallpike en VPPB del canal posterior muestran dos importantes características. Primero, hay un período de latencia entre la terminación de la maniobra y el inicio del vértigo rotacional subjetivo y los nistagmos objetivos. El período de latencia para el inicio de los nistagmos se estima que se extendería entre 5 y 20 segundos, aunque podría durar un minuto en casos raros. Segundo, el vértigo subjetivo provocado y el nistagmo incrementado que se resuelve dentro de un período de tiempo de 60 segundos de su inicio.

El componente rápido del nistagmo provocado por la maniobra de Dix-Hallpike demuestra una característica mezclada de movimiento torsional y vertical, con el polo superior del ojo golpeando hacia la oreja dependiente y el componente vertical hacia el frente. El nistagmo empieza aumentando en intensidad suavemente, y luego disminuyendo la intensidad para resolverse. Esto se ha determinado como nistagmo creciendo y decreciendo.

Otro rasgo clásico de los nistagmos que se asoció con VPPB del canal posterior es que los nistagmos típicamente se fatigan (una reducción en la gravedad de nistagmo) cuando la maniobra se repite. Sin embargo, la repetición de la realización de la maniobra Dix-Hallpike para demostrar la fatiga no es recomendada, pues la fatiga de nistagmo no fue incluida como un criterio de diagnóstico.

Antes de comenzar la maniobra, el médico debe comentarle al paciente los movimientos y advertirle que pueden provocar un inicio repentino de vértigo subjetivo

intenso, posiblemente con náuseas, que se calmará en los siguientes 60 segundos. Puesto que el paciente va a ser colocado en posición supina, en una acción relativamente rápida, con la cabeza ubicada un poco por debajo del plano del cuerpo, debe ser orientado así con el propósito de que, en posición supina, la cabeza pueda colgar con soporte del borde posterior de la mesa de examen en un ángulo de unos 20 grados.

- La maniobra empieza con el paciente en el soporte vertical colocado en posición; si el paciente usa lentes, deben ser retirados. Inicialmente se describe la maniobra para evaluar el oído derecho.
- El examinador rota la cabeza del paciente 45 grados a la derecha con el soporte manual, y la mantiene así durante la próxima parte de la maniobra.
- Después, el examinador cambia de lugar al paciente rápidamente (a quien se le ordena mantener los ojos abiertos) y se coloca en posición supina hacia el oído derecho, luego se extiende el cuello del paciente (20 grados abajo del plano horizontal) con el propósito de que la barbilla del paciente quede ligeramente hacia arriba, con la cabeza colgada al borde de la mesa, sostenida por el examinador, quien debe observar los ojos del paciente para la latencia, duración y dirección de los nistagmos. El nistagmo provocado por el VPPB del canal posterior se describe como torsional mixto y movimiento vertical, con el polo superior batiendo el ojo hacia el oído dependiente (en este ejemplo el oído derecho). El paciente también debe ser interrogado respecto de la presencia de vértigo subjetivo.
- Después de que terminen el vértigo subjetivo y el nistagmo, el paciente puede ser devuelto despacio a la posición vertical. Durante esta maniobra se puede observar un cambio completo del nistagmo y se debe permitir que se resuelva o termine.
- La maniobra Dix-Hallpike (pasos 1-4) debe ser luego repetida para la parte izquierda, con el oído izquierdo llevado a la parte dependiente. De nuevo, el examinador debe indagar sobre el vértigo subjetivo e identificar nistagmos objetivos cuando se presente el examen de ese lado.

Entre los factores que pueden afectar la exactitud del diagnóstico en la maniobra Dix-Hallpike se incluyen la velocidad de los movimientos durante la prueba, la hora del día y el ángulo del plano occipital durante la maniobra.

### Perfil de la evidencia: prueba Dix-Hallpike

**Calidad de la evidencia agregada: grado IV B**, con base en la opinión de expertos.

**Recomendación fuerte.** Condiciones para las cuales hay



evidencia contundente y definitiva para favorecer la práctica de una intervención.

### Diagnóstico de VPPB del canal lateral

Si el paciente tiene una historia compatible con VPPB y la prueba Dix-Hallpike es negativa, el médico debe realizar una prueba de rollo o giro. El VPPB del canal lateral (también llamado VPPB del canal horizontal) es el segundo tipo más común de VPPB; sin embargo, no hay muchos reportes ni se habla mucho de él en la literatura, por esa razón el médico puede ignorar su diagnóstico y manejo.

Los síntomas de VPPB del canal lateral son indistinguibles de los de VPPB del canal posterior, y puede ocurrir a través de migración de partículas desde el canal posterior. La maniobra de rollo o giro supino es la preferida para diagnosticar VPPB del canal lateral. Se lleva a cabo colocando al paciente en posición supina, con la cabeza hacia dentro; luego, en una maniobra rápida, se gira la cabeza 90 grados a un lado, con el médico observando el nistagmo. Después de que el nistagmo se calma (o si ningún nistagmo es extraído), se devuelve la cabeza a la posición supina recta, y de nuevo se gira rápidamente 90 grados hacia el lado contrario, y se observa si se produce otro nistagmo.

Lo que se concluye con esta maniobra es que puede reflejar dos tipos de nistagmo de VPPB del canal lateral: geotrópico y apogeotrópico.

El geotrópico varía predominantemente, por adaptación del SNC a los nistagmos, y podría cambiar en forma espontánea la dirección del giro hacia el oído opuesto.

La precisión de la prueba de giro en el diagnóstico de VPPB del canal lateral no ha sido determinada. Sin embargo, la prueba positiva es el criterio más requerido para el diagnóstico y consecuente tratamiento de VPPB del canal lateral.

#### Perfil de la evidencia: prueba del giro

**Calidad de la evidencia agregada: grado IV B**, con base en la opinión de expertos.

**Ninguna recomendación.** No hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.

### Diagnóstico diferencial de VPPB

El médico debe diferenciar el VPPB de las otras causas de desequilibrio, aturdimiento y vértigo.

Otras causas del vértigo con las que se puede confundir el VPPB pueden ser otológicas, neurológicas, y de otro tipo.

### Trastornos de otológicos

Otros trastornos otológicos causantes del vértigo podrían diferenciarse de VPPB por sus características clínicas, incluyendo su patrón temporal y la presencia o ausencia de la pérdida de audición. Mientras que el VPPB se caracteriza por episodios agudos y discontinuos de vértigo posicional no asociado a pérdida de la audición, las otras causas otológicas de vértigo se manifiestan con patrones temporales diferentes y pueden estar asociadas con pérdida de la audición.

Para diferenciar el VPPB de la enfermedad de Menière se debe tener en cuenta la calidad de los episodios y con cada ataque se debe exponer una tríada característica de vértigo sostenido, pérdida de la audición y tinitus. Una diferencia de VPPB es la duración del vértigo. En un episodio de la enfermedad de Menière este es típicamente prolongado (alrededor de horas).

Los síndromes de desorden vestibular periférico agudo, como neuritis vestibular o laberintitis, se presentan con vértigo repentino inesperado y sensación subjetiva rotacional. Si la parte auditiva del oído interno se afecta, aparecen pérdida de la audición y tinitus. Por lo general estos síndromes son precedidos por un proceso viral. En neuritis vestibular o laberintitis, el vértigo es de inicio gradual, se desarrolla durante varias horas, continúa de manera sostenida y puede durar semanas.

El síndrome de dehiscencia del canal superior (SDCS) se caracteriza por vértigo y oscilopsia (sensación de ver que los objetos se mueven en forma oscilante).

El vértigo postraumático puede presentarse con una variedad de manifestaciones clínicas que incluyen: vértigo, desequilibrio, tinitus y dolor de cabeza.

### Trastornos neurológicos

La migraña es considerada como la causa más común del vértigo en adultos, y también están asociados la insuficiencia vertebrobasilar y los tumores intracraneales. Varios informes indican que ataques tan aislados de vértigo pueden ser solamente el síntoma inicial de insuficiencia vertebrobasilar, que preceden un ataque de apoplejía en la arteria vertebrobasilar por semanas o meses.



El tipo de nistagmo (típicamente provoca mirada fija central), la gravedad de la inestabilidad para la postura y la presencia de señales neurológicas adicionales, son las características principales que distinguen la insuficiencia vertebrobasilar del VPPB.

Los tumores intracraneales y otras lesiones cerebrales y de tallo rara vez se presentan con una historia y sintomatología similares a las del VPPB.

### Otros trastornos

Pacientes con trastornos de pánico, ansiedad o agorafobia pueden quejarse de síntomas de aturdimiento y mareo. Aunque estos síntomas se atribuyen a hiperventilación, los estudios indican alta prevalencia de disfunción vestibular, condición que también tiene el VPPB.

Algunos tratamientos farmacológicos con mysoline, carbamazepina, fenitoína, y los tratamientos antihipertensivos y vasculares pueden causar efectos secundarios, como aturdimiento y/o vértigo, y deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

El vértigo del cuello se describe como el vértigo que aparece con la enfermedad degenerativa de espina dorsal cervical y puede manifestarse con síntomas similares a los de VPPB.

La obtención de imágenes del SNC debe reservarse para pacientes que presentan una historia clínica compatible con VPPB, pero que también manifiestan síntomas neurológicos adicionales atípicos para VPPB.

**Neuroimágenes.** La obtención de imágenes rutinarias en casos de VPPB no se justifican, ya que una neuroimagen ayuda al diagnóstico.

#### Perfil de la evidencia: neuroimágenes

**Calidad de la evidencia agregada: grado IV D**, con base en la opinión de expertos.

**Recomendación en contra:** condiciones para las cuales hay evidencia que sugiere evitar la práctica de una intervención.

### Pruebas de función vestibular

La prueba de función vestibular es importante para el diagnóstico y tratamiento de VPPB, aunque la información obtenida no cambie el manejo de VPPB en la mayoría de los casos. La prueba de función vestibular puede justificarse en pacientes con: 1. Nistagmo atípico;

2. Dudas de patología vestibular adicional; 3. Evaluar la reacción a CRP; 4. Frecuentes episodios de VPPB.

### Test audiométrico

No se hace ninguna recomendación acerca del test audiométrico en pacientes con diagnóstico de VPPB, ni tampoco basada en evidencia para su uso en el diagnóstico o pronóstico para la evaluación de VPPB.

La audiometría no es requerida para diagnosticar VPPB; sin embargo, puede ofrecer algún beneficio diagnóstico para los pacientes en quienes el diagnóstico clínico de VPPB no es claro. Tanto la pérdida auditiva como el VPPB son condiciones prevaletentes en pacientes mayores. Por consiguiente, el VPPB y algún grado de pérdida auditiva (quizás de larga evolución, como en la presbiacusia) probablemente coexistan en pacientes con VPPB.

En casos de enfermedad otológica preexistente y diagnóstico de VPPB, la audiometría puede ayudar a establecer la estabilidad de la enfermedad otológica, mientras se confirma el diagnóstico VPPB.

Ayuda a diferenciar el VPPB de otras condiciones otológicas, tales como la enfermedad de Menière o la laberintitis. La desventaja principal de hacer rutinariamente la audiometría en pacientes evaluados por VPPB es el costo para el sistema de salud. En la mayoría de casos de VPPB, el resultado es normal o demuestra una pérdida auditiva neurosensorial apropiada para la edad y por consiguiente no influirá en el diagnóstico. En general, existe evidencia insuficiente para confirmar o desvirtuar el valor de la audiometría de rutina en la valoración inicial de VPPB.

#### Perfil de la evidencia: audiometría

**Calidad de la evidencia agregada: grado IV D**, con base en la opinión de expertos.

**Recomendación en contra:** condiciones para las cuales hay evidencia que sugiere evitar la práctica de una intervención.

### Maniobras de reposición como terapia inicial

#### Tratamiento de VPPB del canal posterior

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

- Procedimiento de reposición del canal (PRC), también llamado 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.

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

En el PRC, a través de una serie de cambios de posición de la cabeza, se mueven las partículas del canal semicircular posterior al vestíbulo, de esta manera liberan el estímulo desde el canal semicircular que había producido el vértigo en VPPB.

Muchos estudios han reportado un resultado secundario de conversión de una maniobra de Dix-Hallpike de positiva a negativa después de un PRC. El odds ratio para esta medición más objetiva de resolución de VPPB del canal posterior va de 3,2 a 22; similares proporciones fueron reportadas para resolución de síntomas (42) en la mayoría de series de casos no aleatorizados que evalúan la respuesta al tratamiento.

Algunos investigadores realizan solo un ciclo de PRC como tratamiento inicial, mientras que otros repiten un número fijo de ciclos o realizan el PRC en forma repetida hasta que los síntomas vertiginosos desaparezcan o el Dix-Hallpike se convierta a negativo. Con base en una revisión de la literatura, no fue posible determinar el número óptimo de ciclos para el PRC o un protocolo para procedimientos repetitivos. La aplicación repetida del PRC probablemente esté determinada por la severidad de los síntomas, su persistencia, la disponibilidad del médico y su experiencia con el PRC.

Con respecto a las complicaciones del tratamiento, el PRC es asociado con un efecto adverso autolimitado en aproximadamente el 12% de los pacientes tratados (1). Las complicaciones encontradas con más frecuencia incluyen náuseas, vómito, desvanecimiento y conversión a VPPB del canal contralateral, durante el curso del tratamiento; esto ocurre más o menos en el 6 a 7% de pacientes, destacando la importancia de reconocer la variante de VPPB del canal lateral.

#### Perfil de la evidencia: maniobra de reposición de partículas

**Calidad de la evidencia agregada: grado I B.** Experimentos clínicos aleatorizados con adecuado control de errores.

**Recomendación.** Condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere la práctica de una intervención.

### Tratamiento con la maniobra de liberación de Semont

El paciente se sienta en la posición derecha; luego gira la cabeza 45 grados hacia el lado izquierdo y se mueve rápidamente a la posición lado-mentirosa como pintado en posición (2). Así permanece durante unos 30 segundos y a continuación se mueve en forma rápida a la posición lado-mentirosa opuesta sin hacer una pausa en la posición gallina ponedora y sin cambiar al paciente de la posición de cabeza al hombro, produciendo la posición (3). Esta posición se mantiene durante 30 segundos y entonces el paciente reasume la posición gallina ponedora derecha gradualmente (Adaptado de la referencia 19).

Estudios clínicos concernientes con la efectividad del tratamiento de la maniobra de liberación de Semont son limitados.

La maniobra de Semont es más efectiva que el tratamiento con los ejercicios de Brandt-Daroff en la mejoría de síntomas de VPPB del canal posterior, según resultados de los estudios con tamaño de la muestra limitados. No se han reportado eventos adversos con su uso. A causa de los limitados estudios con comparaciones directas entre maniobras de liberación PRC, ninguna conclusión sobre la efectividad diferencial puede mostrarse.

#### Perfil de la evidencia: maniobra de liberación de Semont

**Calidad de la evidencia agregada: grado II B.** Experimentos clínicos aleatorizados sin adecuado control de errores.

**Recomendación.** Condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere la práctica de una intervención.

### Tratamiento del VPPB del canal lateral

El VPPB del canal lateral usualmente no responde a PRC usado para el canal posterior, pero puede responder a otras maniobras que intentan mover partículas del canal lateral al vestíbulo.

La maniobra del rollo (maniobra de Lempert) o sus variaciones son comúnmente empleadas para el tratamiento del VPPB del canal lateral. Esta maniobra involucra un giro del paciente de 360 grados en una serie de pasos que efectúan la reposición de partículas.

En conclusión, las variaciones de la maniobra del rollo parecen ser moderadamente eficaces y es el tratamiento más usado para VPPB del canal lateral. Otros métodos de



tratamiento también han sido defendidos, pero en la actualidad ningún estudio controlado aleatorizado proporciona medidas confiables de efectividad. En este momento no hay evidencia suficiente para recomendar una maniobra preferida para el tratamiento de VPPB del canal lateral.

**Perfil de la evidencia: maniobra del rollo de Lempert**

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 1B**, con base en estudios controlados aleatorizados con tamaños de la muestra pequeños y heterogeneidad significativa. La mayoría de estudios fueron conducidos en escenarios de práctica especializados con datos limitados de otros escenarios de tratamiento, limitando potencialmente la generalización de resultados. Experimentos clínicos aleatorizados sin adecuado control de errores.

**Exclusiones:** pacientes con limitaciones físicas, incluyendo estenosis cervical, síndrome de Down, artritis reumatoidea severa, radiculopatía cervical, enfermedad de Paget, obesidad mórbida, espondilitis anquilosante, desprendimiento de retina y lesiones de la médula espinal, pueden no ser candidatos para esta maniobra o pueden necesitar mesas de examen especial para realizar la maniobra.

**Recomendación.** Condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere la práctica de una intervención.

**Rehabilitación vestibular como terapia inicial**

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 vestibulares o terapia vestibular. 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, ejercicios de adaptación para estabilizar la mirada, ejercicios de habituación, sustitución para entrenamiento visual o entradas somatosensoriales, ejercicios 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.

Estos ejercicios consisten en una serie de movimientos de ojo, cabeza y cuerpo, en una jerarquía de dificultad

creciente que provoca los síntomas vestibulares. Los ejercicios empiezan con movimientos de cabeza simples, realizados en posición sentado o posición supina y progresan a las actividades complejas, incluyendo 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.

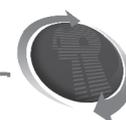
En estos ejercicios, los pacientes comienzan en posición sentado y se mueven de manera rápida al lado derecho con la cabeza rotada 45 grados y la cara hacia arriba. Esta posición se mantiene durante 30 segundos después de que el vértigo se detiene. El paciente luego se mueve rápidamente hacia el lado izquierdo, con la cabeza rotada a 45 grados y la cara hacia arriba. En trabajos iniciales con pacientes con VPPB, los pacientes repiten esas maniobras moviéndose de la posición sentado 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 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.

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 3C**, con base en estudios observacionales controlados y limitados estudios controlados aleatorizados.

**Exclusiones:** pacientes con limitaciones físicas, incluyendo estenosis cervical, síndrome de Down, artritis reumatoidea severa, radiculopatía cervical, enfermedad de Paget, obesidad mórbida, espondilitis anquilosante, desprendimiento de retina y lesiones de la médula espinal, pueden no ser candidatos para esta maniobra o pueden necesitar mesas de examen especiales para realizar la maniobra.

**Recomendación.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.



### Observación como terapia inicial

Los médicos pueden ofrecer la observación como manejo inicial para pacientes con VPPB, basados en datos de estudios cohorte y observacionales.

Se supone que la historia natural del VPPB tiene resolución espontánea en la mayoría de los pacientes.

Aunque la observación de VPPB del canal posterior es una opción para el manejo, los médicos deben ser conscientes de que otros tratamientos, como la maniobra de reposición de partículas, han mostrado ofrecer a los pacientes más rápida resolución de los síntomas.

La observación como una opción para el manejo de VPPB del canal posterior ofrece los beneficios potenciales de evitar maniobras de reposicionamiento o de rehabilitación vestibular, que a su vez puede provocar síntomas y molestias. Es posible que sea un ahorro de costos de la disminución de las tasas de referencia para rehabilitación vestibular o *maniobras de reposición de partículas*. Desde una perspectiva de riesgos potenciales, los pacientes que eligen la opción de observación deben ser informados acerca de la larga duración de síntomas, en comparación con una maniobra de tratamiento y la potencialmente mayor tasa de recurrencia.

### Perfil de la evidencia: la observación como tratamiento

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 1B**, con base en grupos de estudios controlados aleatorizados y estudios observacionales con heterogeneidad en el seguimiento y medidas de resultados.

**Recomendación opcional.** Condiciones para las cuales hay evidencia a favor que sugiere la práctica de una intervención.

### Terapia médica

Los médicos no deberían tratar habitualmente el VPPB con medicamentos supresores vestibulares tales como antihistamínicos o benzodiazepinas.

Los médicos pueden prescribir manejo farmacológico en los siguientes casos: 1. Reducir las sensaciones de vértigo específicamente; 2. 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. Las benzodiazepinas, tales como el

diazepam y el clonazepam, tienen propiedades ansiolíticas, sedantes, relajantes musculares y anticonvulsionantes, derivadas de la potencialización del efecto inhibitor del sistema GABA. En el mareo prolongado, estos medicamentos pueden reducir la sensación subjetiva, pero también interfieren con la compensación central en el sistema periférico vestibular. Los antihistamínicos, por otra parte, parecen tener un efecto supresor en el centro emético para aliviar las náuseas y vómitos asociados con la enfermedad del movimiento. Los antihistamínicos utilizados para tratar los síntomas de vértigo y/o asociados a la enfermedad del movimiento incluyen meclizine y difenhidramina. Otros medicamentos que se utilizan con frecuencia para la enfermedad del movimiento incluyen prometazina, la cual es una fenotiazina con propiedades antihistamínicas, y el ondansetrón, que es un antagonista de la serotonina-5 e hidroxitriptamina-3. Por último, los medicamentos anticolinérgicos tales como la escopolamina bloquean la acetilcolina, que es un neurotransmisor del SNC, y ayuda con la enfermedad del movimiento. 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 o manejar maquinaria. Medicamentos utilizados para la supresión vestibular, especialmente los psicotrópicos, como las benzodiazepinas, son un importante factor. El uso de supresores vestibulares puede oscurecer los hallazgos en la maniobra de Dix-Hallpike.

En resumen, 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 severamente sintomático. Los antieméticos también pueden ser considerados para la profilaxis en los pacientes que han manifestado náuseas y/o vómitos con las maniobras de Dix-Hallpike y en quienes está prevista una maniobra de reposición de partículas.

### Perfil de la evidencia: tratamiento farmacológico

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 3C**, con base en estudios observacionales con heterogeneidad en el seguimiento y medidas de resultados.

**Recomendación.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.



### Evaluación de respuesta al tratamiento

Los médicos deben reevaluar los pacientes dentro de un mes, después de un período inicial de observación o tratamiento para confirmar resolución de los síntomas. Recomendación basada en los resultados de los estudios observacionales y opiniones expertas y preponderancia de beneficio sobre daño. Pacientes con VPPB, independientemente de la opción de tratamiento inicial dada, tendrán respuestas variables a la terapia. La respuesta al tratamiento puede depender de varios factores, entre ellos la exactitud del diagnóstico de VPPB, la duración de los síntomas antes del diagnóstico, el cumplimiento de la terapia prescrita, y otros factores.

#### Perfil de la evidencia: evaluación de respuesta al tratamiento

**Calidad de la evidencia agregada: grado IV C**, con base en estudios con tasas significativas de fracaso conocidas para una opción de observación y bajos índices de fracaso para maniobras de reposición de partículas.

**Recomendación opcional.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.

### Reevaluación del tratamiento

La falta de respuesta a la terapia inicial puede indicar un diagnóstico inicial erróneo de VPPB, y uno de los principales objetivos de la reevaluación es garantizar la exactitud del diagnóstico de VPPB. La persistencia de los síntomas después del tratamiento inicial requiere que el médico vuelva a evaluar los pacientes por otras etiologías de vértigo. Por el contrario, la resolución de síntomas de VPPB después de la terapia inicial, como una maniobra de reposición de partículas, podría corroborar el diagnóstico de VPPB.

Los pacientes que son tratados inicialmente con rehabilitación vestibular pueden no resolver los síntomas, debido a múltiples factores, entre ellos el deficiente cumplimiento.

Por estas razones, los pacientes cuyos síntomas de VPPB no resuelven, también deben ser identificados y clasificados como fracasos del tratamiento inicial.

Para definir una falla en el tratamiento de VPPB, el médico necesita determinar ambos, un criterio de falla de resultado y un intervalo de tiempo adecuado para la evaluación del tratamiento fallido. El éxito de los resultados del tratamiento de las intervenciones para VPPB se mide tradicionalmente en los estudios clínicos

por resolución subjetiva de síntomas y/o por la conversión a una prueba Dix-Hallpike negativa. Casi todos los estudios de tratamiento para VPPB reportan una medición de resultado en la forma que el paciente revela los síntomas, por lo general reportados entre tres categorías de resultados: la completa resolución de los síntomas, mejoría, o no mejoría-empeoramiento.

Aunque la conversión a un valor negativo en la prueba de Dix-Hallpike tiene la ventaja de ser una evaluación más objetiva que el reporte de síntomas de los pacientes, también conlleva la desventaja de exigir una repetición de visita en la clínica por parte del paciente, con los costos directos e indirectos asociados. El estatus de la prueba Dix-Hallpike es comúnmente reportado en estudios terapéuticos de VPPB. Sin embargo, la persistencia de los síntomas de VPPB y otras condiciones subyacentes han sido reportadas en la prueba Dix-Hallpike negativa realizada después de la terapia, que la convierte en una herramienta menos sensible para la reevaluación. Por el contrario, los pacientes pueden informar acerca de una ausencia de síntomas después de la intervención terapéutica y aun así tener un test Dix-Hallpike positivo. El VPPB subclínico ha sido ofrecido como una explicación para esto. A causa de la discordancia potencial entre la conversión a negativo del Dix-Hallpike y el reporte de síntomas de los pacientes después del tratamiento de VPPB, la conversión del Dix-Hallpike no se recomienda como el principal criterio de evaluación en la práctica clínica habitual, pero puede ser utilizado como una medida de resultado secundaria.

#### Perfil de la evidencia: reevaluación del tratamiento

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 3 C**, con base en estudios de cohortes con controles históricos o series de tiempo.

**Recomendación opcional.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.

### Evaluación de falla del tratamiento

Los médicos deben evaluar a los pacientes con VPPB que fallaron al tratamiento inicial por persistencia de VPPB o desórdenes vestibulares periféricos o trastornos del SNC subyacentes.

Los pacientes con síntomas persistentes de vértigo, mareos o inestabilidad en el momento de la reevaluación inicial de la respuesta al tratamiento inicial se clasifican como fracasos del tratamiento.



Fracasos de tratamiento requieren la reevaluación por las siguientes razones: 1. VPPB persistente puede estar presente y responder a maniobras adicionales; 2. La coexistencia de condiciones vestibulares que puedan estar presentes y ser identificadas y tratadas, y 3. Desórdenes severos del SNC pueden simular VPPB y deben ser identificados.

### VPPB persistente

Pacientes con VPPB que son tratados inicialmente con observación pueden no resolver de manera espontánea y tener VPPB persistente en el momento de la reevaluación.

La reevaluación de un fracaso en el tratamiento debe incluir la obtención de una historia de vértigo, determinar si el vértigo es provocado por los cambios de posición relacionados con la gravedad (es decir, acostado en la cama, girando, agachado, o inclinando la cabeza hacia atrás), que sugiere la persistencia de VPPB. Al igual que con los criterios de diagnóstico inicial, la prueba de Dix-Hallpike debe repetirse para confirmar el diagnóstico de VPPB. Si la maniobra de Dix-Hallpike es todavía positiva, la repetición de maniobras de reposición de partículas debe ser hecha como tratamiento preferido. La tasa de éxito en el tratamiento de VPPB alcanza el 90 al 98% adicional cuando las maniobras de reposicionamiento se hacen posteriormente. Por lo tanto, la maniobra de reposición de partículas es el tratamiento de elección inicial para el tratamiento fallido de VPPB, considerando que es debido al VPPB persistente.

### Disfunción del sistema vestibular coexistente

El tratamiento fallido de VPPB posteriormente puede ser encontrado como un caso en que se manifiestan los síntomas de vértigo que se provocan por movimientos de la cabeza y el cuerpo en general (es decir, no provocado en primer lugar por los cambios de posición en relación con la gravedad); sin provocación (es decir, espontánea) se producen episodios de vértigo, mientras que no se mueve, o de hecho, una constante inestabilidad. Estos hallazgos específicos deben ser identificados por los médicos en el momento de la reevaluación; tales hallazgos sugieren la presencia de disfunción del sistema vestibular asociados con o como complemento al VPPB tratado inicialmente. Puede haber varios posibles factores en juego cuando una disfunción del sistema vestibular acompaña al VPPB.

El fracaso del tratamiento de la maniobra de reposición de partículas fue visto con mayor frecuencia en pacientes con

VPPB secundaria a traumatismo craneoencefálico o neuritis vestibular. Debido a que estas dos entidades a menudo son asociadas con la disfunción vestibular, la causa de los persistentes síntomas después del tratamiento de VPPB están probablemente relacionados con una disfunción generalizada en el sistema vestibular. El VPPB es más común en pacientes con la enfermedad de Menière y migraña, y la disfunción del sistema vestibular asociado con estos trastornos pueden llevar a la prolongación de síntomas de VPPB, mayor posibilidad de recurrencia de VPPB, y mayor riesgo de caídas, en especial en personas mayores.

Por último, la disfunción vestibular transitoria también puede ocurrir después de las maniobras de reposicionamiento. La evidencia sugiere función de equilibrio, que sigue siendo afectada entre uno a tres meses después de las maniobras de reposicionamiento, y que algunos de estos pacientes pueden necesitar terapia adicional de equilibrio (es decir, consejería, rehabilitación vestibular) para evitar caídas y reducir su miedo de caer después de que el VPPB se ha resuelto. Por lo tanto, la reevaluación de la falla en el tratamiento de VPPB debe incluir la búsqueda de estas condiciones asociadas. Cuando una disfunción del sistema vestibular es sospechada, test adicionales deben ser considerados, entre los que se pueden incluir pruebas de audiometría para estudio de enfermedad de Menière y la patología del VIII par como neuroma acústico, pruebas de función vestibular para detectar disfunción vestibular central y periférica, e imágenes del SNC para detectar patología. Tales pruebas posteriores tendrán que ser adaptadas a la presentación clínica y los médicos deben ejercer su juicio clínico. La rehabilitación vestibular ha demostrado ser un tratamiento eficaz para los síntomas vestibulares debido a la posible persistencia de la disfunción vestibular asociada con VPPB. Este tratamiento puede reducir el riesgo de caídas.

### Trastornos del SNC enmascarados como VPPB

Aunque el vértigo de origen central se asocia a menudo con síntomas neurológicos, como la marcha, el habla y la disfunción autonómica, es importante reconocer que, raramente, trastornos del SNC pueden pasar por VPPB. En un estudio, un trastorno del SNC explicó que el fracaso del tratamiento de VPPB se encontró en el tres por ciento de pacientes.

Cuando los signos y síntomas de VPPB son atípicos o refractarios al tratamiento, la historia adicional y el



examen físico deben ser obtenidos para hacer frente a la posibilidad de enfermedad no diagnosticada del SNC. Pacientes con síntomas compatibles con los de VPPB que no muestran mejoría o resolución que hayan sido objeto de la maniobra de reposición de partículas, especialmente después de dos o tres intentos de maniobras, o esos que describen síntomas asociados auditivos o neurológicos, deben ser evaluados con un profundo examen neurológico, pruebas adicionales del SNC, y/o resonancia magnética del cerebro y fosa posterior para identificar posibles condiciones patológicas intracraneales.

**Perfil de la evidencia: evaluación del tratamiento**

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 3C**, con base en series de casos de falla en el tratamiento y limitados estudios diagnósticos retrospectivos.

**Recomendación opcional.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.

**Educación**

Los médicos deben aconsejar a los pacientes sobre el impacto del VPPB en su seguridad, la posibilidad de recurrencia de la enfermedad y la importancia del seguimiento.

Aunque el VPPB generalmente responde bien al tratamiento, hay una recidivancia importante después de la resolución inicial de VPPB o la cura clínica. La mayoría de estudios de VPPB aconsejan mantener seguimiento limitado, rara vez más allá de tres meses. En unos pocos estudios de VPPB con seguimiento a largo plazo, la tasa de VPPB recurrente (es decir, síntomas de VPPB que se manifiestan de nuevo después de un tiempo libre de síntomas) informada es del 5 al 13,5% durante seis meses de seguimiento. Un año después del tratamiento se reportan tasas de recurrencia un poco superiores al 10-18%. La tasa de recurrencia sigue en aumento y puede ser tan alta como 37 a 50% a los cinco años por la estimación de Kaplan-Meier. En general, la tasa de recurrencia de VPPB puede estimarse en el 15% por año. En pacientes con VPPB después de un trauma es probable demostrar incluso una mayor tasa de recurrencia de su VPPB.

La consejería probablemente tendrá varios beneficios, que incluyen el reconocimiento temprano por los pacientes del VPPB recurrente, permitiendo tempranos cambios a la maniobra de reposición de partículas o rehabilitación vestibular. Además, aconsejar con respecto a la recurrencia para compensar la posible ansiedad que los pacientes pueden sentir cuando se repite VPPB y les

permiten hacer los ajustes correspondientes en su rutina diaria al minimizar el impacto de la sintomatología de VPPB.

Además, los pacientes deben ser educados acerca de síntomas atípicos (subjetiva pérdida de la audición, la perturbación de andar, vértigo no posicional, náuseas, vómito, etc.), cuya aparición o persistencia después de resolución de los principales síntomas de VPPB garantizan la evaluación clínica.

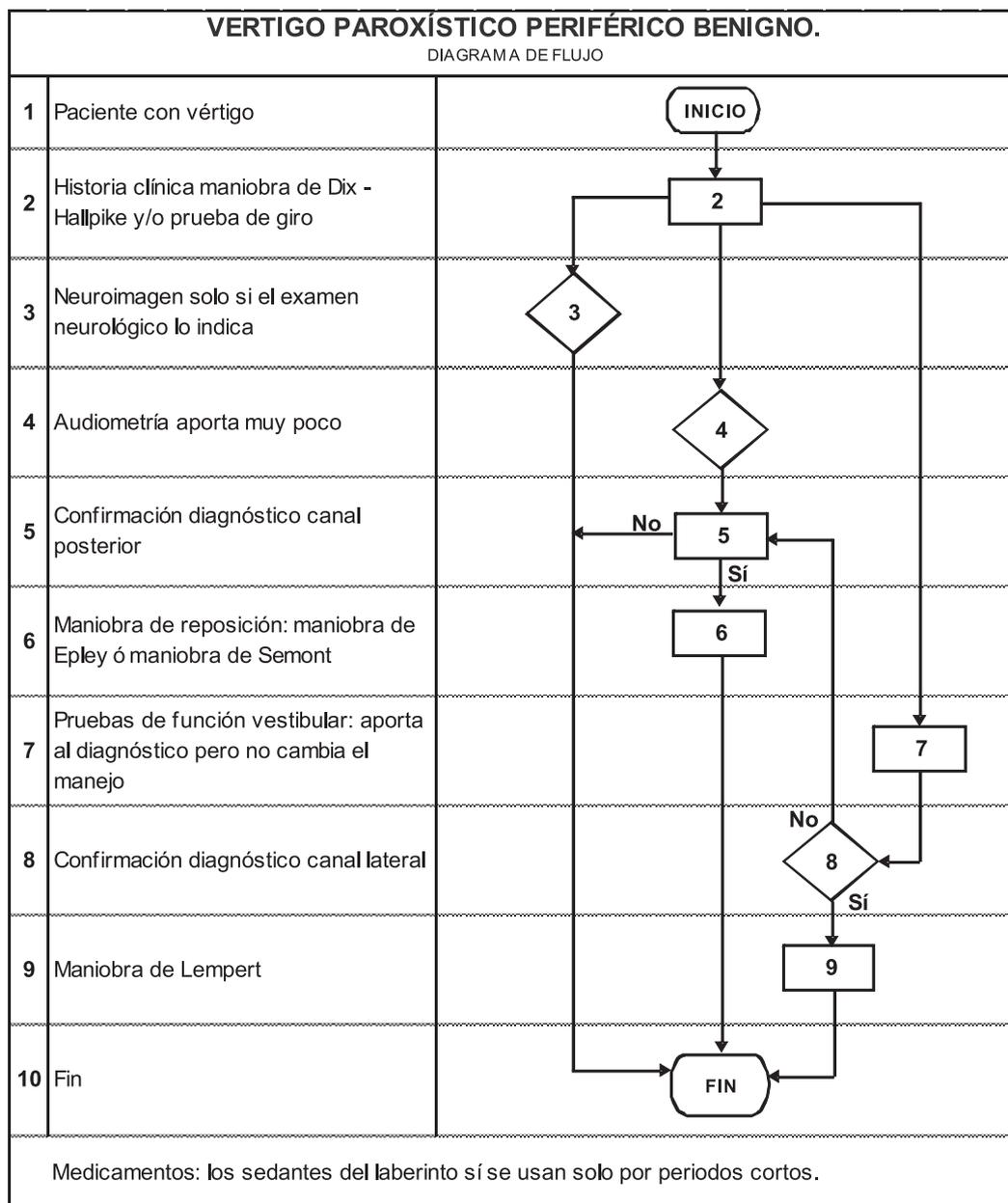
**Perfil de la evidencia: evaluación del tratamiento:**

**Calidad de la evidencia agregada: grado III 3C**, con base en estudios de observación y estudios transversales de la recurrencia y riesgo de caída.

**Recomendación opcional.** Condiciones para las cuales no hay evidencia clínica suficiente para favorecer o evitar la práctica de una intervención.



Algoritmo



## Bibliografía

- Schappert, S. M. National Ambulatory Medical Care Survey: 1989 summary. *Vital Health Stat*, 1992; 13: 1-80.
- Katsarkas, A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol*, 1999; 119: 745-9.
- Hanley, K.; O'Dowd, T.; Considine, N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract*, 2001; 51: 666-71.
- Baloh, R. W.; Honrubia, V.; Jacobson, K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*, 1987; 37: 371-8.
- White, J. A.; Coale, K. D.; Catalano, P. J., et al. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 133: 278-84.
- Cakir, B. O.; Ercan, I.; Cakir, Z. A., et al. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006; 134: 451-4.
- Parnes, L. S.; Agrawal, S. K.; Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*, 2003; 169: 681-93.
- Parnes, L. S.; McClure, J. A. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope*, 1992; 102: 988-92.
- Mizukoshi, K.; Kobayashi, H.; Ohashi, N., et al. Quantitative analysis of the visual vestibulo-ocular reflex using sinusoidal rotation in patients with peripheral vestibular disorders. *Acta Otolaryngol Suppl*, 1984; 406: 178-81.
- Froehling, D. A.; Silverstein, M. D.; Mohr, D. N., et al. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc*, 1991; 66: 596-601.
- Von Brevern, M.; Radtke, A.; Lezius, F., et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007; 78: 710-5.
- Nedzelski, J. M.; Barber, H. O.; McIlmoyl, L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol*, 1986; 15: 101-4.
- Neuhauser, H. K. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*, 2007; 20: 40-6.
- Li, J. C.; Li, C. J.; Epley, J., et al. Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000; 122: 334-9.
- Oghalai, J. S.; Manolidis, S.; Barth, J. L., et al. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000; 122: 630-4. S76 *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, Vol. 139, No. 5S4, November 2008.
- Lawson, J.; Johnson, I.; Bamiou, D. E., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *QJM*, 2005; 98: 357-64.
- Fife, D.; FitzGerald J. E. Do patients with benign paroxysmal positional vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human and financial costs associated with current practice. *Int J Audiol*, 2005; 44: 50-7.
- Jackson, L. E.; Morgan, B.; Fletcher, J. C., Jr., et al. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol*, 2007; 28: 218-22.
- Fife, T. D.; Iverson, D. J.; Lempert, T., et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2008; 70: 2067-74.
- Rosenfeld, R. M.; Shiffman, R.N. Clinical practice guidelines: a manual for developing evidence-based guidelines to facilitate performance measurement and quality improvement. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006; 135: S1-S28.
- Montori, V. M.; Wilczynski, N. L.; Morgan, D., et al. Optimal search strategies for retrieving systematic reviews from Medline: analytical survey. *BMJ*, 2005; 330: 68.
- Shiffman, R. N.; Shekelle, P.; Overhage, J. M., et al. Standardized reporting of clinical practice guidelines: a proposal from the Conference on Guideline Standardization. *Ann Intern Med*, 2003; 139: 493-8.
- AAP SCQIM (American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management). Policy Statement. Classifying recommendations for clinical practice guidelines. *Pediatrics*, 2004; 114: 874-7.
- Eddy, D. M. A manual for assessing health practices and designing practice policies: the explicit approach. Philadelphia: American College of Physicians; 1992.
- Choudhry, N. K.; Stelfox, H. T.; Detsky, A. S. Relationships between authors of clinical practice guidelines and the pharmaceutical industry. *JAMA*, 2002; 287: 612-7.
- Detsky, A. S. Sources of bias for authors of clinical practice guidelines. *CMAJ*, 2006; 175: 1033, 35.
- Blakley, B. W.; Goebel, J. The meaning of the word "vertigo." *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001; 125: 147-50.



28. Furman, J. M.; Cass, S. P. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*, 1999; 341: 1590-6.
29. Dix, M. R.; Hallpike, C. S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1952; 61: 987-1016.
30. Whitney, S. L.; Marchetti, G. F.; Morris, L. O. Usefulness of the dizziness handicap inventory in the screening for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2005; 26: 1027-33.
31. Ruckenstein, M. J.; Shepard, N. T. The canalith repositioning procedure with and without mastoid oscillation for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2007; 69: 295-8.
32. Herdman, S. J. Advances in the treatment of vestibular disorders. *Phys Ther*, 1997; 77: 602-18.
33. Macias, J. D.; Lambert, K. M.; Massingale, S., et al. Variables affecting treatment in benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 2000; 110: 1921-4.
34. Cohen, H. S. Side-lying as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal. *Otol Neurotol*, 2004; 25: 130-4.
35. Haynes, D. S.; Resser, J. R.; Labadie, R. F., et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nistagmo. *Laryngoscope*, 2002; 112: 796-801.
36. Blatt, P. J.; Georgakakis, G. A.; Herdman, S. J., et al. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol*, 2000; 21: 356-63.
37. Norre, M. E. Reliability of examination data in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol*, 1995; 16: 806-10.
38. Nunez, R. A.; Cass, S. P.; Furman, J. M. Short and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000; 122: 647-52.
39. Honrubia, V.; Baloh, R. W.; Harris, M. R., et al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*, 1999; 20: 465-70.
40. Norre, M. E.; Beckers, A. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. Treatment by habituation exercises. *J Am Geriatr Soc*, 1988; 36: 425-9.
41. White, J.; Savvides, P.; Cherian, N., et al. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2005; 26: 704-10.
42. Hilton, M.; Pinder, D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004: CD003162.
43. Cohen, H. S.; Kimball, K. T. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol*, 2005; 26: 1034-40.
44. Lopez-Escamez, J. A.; Lopez-Nevot, A.; Gamiz, M. J., et al. Diagnosis of common causes of vertigo using a structured clinical history. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2000; 51: 25-30.
45. Hanley, K.; O'Dowd, T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract*, 2002; 52: 809-12.
46. Viirre, E.; Purcell, I.; Baloh, R. W. The Dix-Hallpike test and the canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope*, 2005; 115: 184-7.
47. Norre, M. E. Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 1994; 104: 1385-8.
48. Whitney, S. L.; Morris, L. O. Multisensory impairment in older adults: evaluation and intervention. In: *Geriatric Otolaryngology*. Calhoun, K. H.; Eibling, D. E. (Ed.). New York: Taylor and Francis; 2006, p. 115.
49. Imai, T.; Ito, M.; Takeda, N., et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2005; 64: 920-1.
50. Steenerson, R. L.; Cronin, G. W.; Marbach, P. M. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 2005; 115: 226-31.
51. Moon, S. Y.; Kim, J. S.; Kim, B. K., et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study. *J Korean Med Sci*, 2006; 21: 539-43.
52. Hornibrook, J. Horizontal canal benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2004; 113: 721-5.
53. Han, B. I.; Oh, H. J.; Kim, J. S. Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2006; 66: 706-10.
54. Caruso, G.; Nuti, D. Epidemiological data from 2270 PPV patients. *Audiol Med*, 2005; 3: 7-11.
55. Nuti, D.; Agus, G.; Barbieri, M. T., et al. The management of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*, 1998; 118: 455-60.
56. Tirelli, G.; Russolo, M. 360-Degree canalith repositioning procedure for the horizontal canal. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 131: 740-6.
57. Baloh, R. W.; Jacobson, K.; Honrubia, V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology*, 1993; 43: 2542-9.



58. Casani, A. P.; Vannucci, G.; Fattori, B., et al. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope*, 2002; 112: 172-8.
59. Froehling, D. A.; Bowen, J. M.; Mohr, D. N., et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc*, 2000; 75: 695-700.
60. Von Brevern, M.; Lezius, F.; Tiel-Wilck, K., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: current status of medical management. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 130: 381-2.
61. Kentala, E.; Rauch, S. D. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2003; 128: 54-9.
62. Wladislavosky-Waserman, P.; Facer, G. W.; Mokri, B., et al. Ménière's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, MN, 1951-1980. *Laryngoscope*, 1984; 94: 1098-102.
63. Thorp, M. A.; Shehab, Z. P.; Bance, M. L., et al. The AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease: have they been applied in the Bhattacharyya et al Clinical practice guideline: Benign paroxysmal . . . S77 published literature of the last decade? *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2003; 28: 173-6.
64. Baloh, R. W. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med*, 2003; 348: 1027-32.
65. Kentala, E. Characteristics of six otologic diseases involving vertigo. *Am J Otol*, 1996; 17: 883-92.
66. Kentala, E.; Laurikkala, J.; Pyykko, I., et al. Discovering diagnostic rules from a neurotologic database with genetic algorithms. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1999; 108: 948-54.
67. Minor, L. B.; Cremer, P. D.; Carey, J. P., et al. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann New York Acad Sci*, 2001; 942: 259-73.
68. Rosowski, J. J.; Songer, J. E.; Nakajima, H. H., et al. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol*, 2004; 25: 323-32.
69. Marzo, S. J.; Leonetti, J. P.; Raffin, M. J., et al. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope*, 2004; 114: 1720-3.
70. Davies, R. A.; Luxon, L. M. Dizziness following head injury: a neurootological study. *J Neurol*, 1995; 242: 222-30.
71. Karlberg, M.; Hall, K.; Quickert, N., et al. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol*, 2000; 120: 380-5.
72. Labuguen, R. H. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician*, 2006; 73: 244-51.
73. Baloh, R. W. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998; 119: 55-9.
74. Reploeg, M. D.; Goebel, J. A. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol*, 2002; 23: 364-71.
75. Headache Classification Subcommittee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*, 2004; 24 (suppl 1): 9-160.
76. Neuhauser, H.; Leopold, M.; von Brevern, M., et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*, 2001; 56: 436-41.
77. Von Brevern, M.; Zeise, D.; Neuhauser, H., et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculo-graphic findings. *Brain*, 2005; 128: 365-74.
78. Fife, T. D.; Baloh, R. W.; Duckwiler, G. R. Isolated dizziness in vertebrobasilar insufficiency: clinical features, angiography, and follow-up. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 1994; 4: 4-12.
79. Grad, A.; Baloh, R. W. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol*, 1989; 46: 281-4.
80. Gomez, C. R.; Cruz-Flores, S.; Malkoff, M. D., et al. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology*, 1996; 47: 94-7.
81. Hotson, J. R.; Baloh, R. W. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*, 1998; 339: 680-5.
82. Dunniway, H. M.; Welling, D. B. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998; 118: 429-36.
83. Jacob, R. G.; Furman, J. M.; Durrant, J. D., et al. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am J Psychiatry*, 1996; 153: 503-12.
84. Furman, J. M.; Redfern, M. S.; Jacob, R. G. Vestibulo-ocular function in anxiety disorders. *J Vestib Res*, 2006; 16: 209-15.
85. Bracher, E. S.; Almeida, C. I.; Almeida, R. R., et al. A combined approach for the treatment of cervical vertigo. *J Manipulative Physiol Ther*, 2000; 23: 96-100.
86. Padoan, S.; Karlberg, M.; Fransson, P. A., et al. Passive sustained turning of the head induces asymmetric gain of the vestibulo-ocular reflex in healthy subjects. *Acta Otolaryngol*, 1998; 118: 778-82.
87. Rubenstein, L. Z.; Powers, C. M.; MacLean, C. H. Quality indicators for the management and prevention of falls and mobility problems in



- vulnerable elders. *Ann Intern Med*, 2001; 135: 686-93.
88. Cohen, H. S.; Kimball, K. T.; Stewart, M. G. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2004; 66: 11-5.
  89. Gazzola, J. M.; Gananca, F. F.; Aratani, M. C., et al. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*, 2006; 72: 388-92.
  90. Rubenstein, L. Z. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. *Age Ageing*, 2006; 35 (Suppl 2): ii37-ii41.
  91. Casellini, C. M.; Vinik, A. I. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies. *Endocr Pract*, 2007; 13: 550-66.
  92. Richardson, J. K. Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. *J Am Geriatr Soc*, 2002; 50: 1767-73.
  93. Tilling, L. M.; Darawil, K.; Britton, M. Falls as a complication of diabetes mellitus in older people. *J Diabetes Complications*, 2006; 20: 158-62.
  94. Vibert, D.; Kompis, M.; Hausler, R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2003; 112: 885-9.
  95. Jönsson, R.; Sixt, E.; Landahl, S., et al. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res*, 2004; 14: 47-52.
  96. Motin, M.; Keren, O.; Groswasser, Z., et al. Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: diagnosis and treatment. *Brain Inj*, 2005; 19: 693-7.
  97. Gordon, C. R.; Levite, R.; Joffe, V., et al. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol*, 2004; 61: 1590-3.
  98. Frohman, E. M.; Kramer, P. D.; Dewey, R. B., et al. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler*, 2003; 9: 250-5.
  99. Frohman, E. M.; Zhang, H.; Dewey, R. B., et al. Vertigo in MS: utility of positional and particle repositioning maneuvers. *Neurology*, 2000; 55: 1566-9.
  100. Gamiz, M. J.; Lopez-Escamez, J. A. Health-related quality of life in patients over sixty years old with benign paroxysmal positional vertigo. *Gerontology*, 2004; 50: 82-6.
  101. Lopez-Escamez, J. A.; Gamiz, M. J.; Fernandez-Perez, A., et al. Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2005; 262: 507-11.
  102. Lopez-Escamez, J. A.; Gamiz, M. J.; Fernandez-Perez, A., et al. Impact of treatment on health-related quality of life in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2003; 24: 637-41.
  103. Turski, P.; Seidenwurm, D.; Davis, P., et al. American College of Radiology: ACR appropriateness criteria: vertigo and hearing loss. Reston (VA): American College of Radiology, 1996, p. 8.
  104. Turski, P.; Seidenwurm, D.; Davis, P., et al. American College of Radiology: Expert Panel on Neuroimaging: vertigo and hearing loss. Reston (VA): American College of Radiology, 2006, p. 8.
  105. Colledge, N. R.; Barr-Hamilton, R. M.; Lewis, S. J., et al. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *BMJ*, 1996; 313: 788-92.
  106. Day, J. J.; Freer, C. E.; Dixon, A. K., et al. Magnetic resonance imaging of the brain and brain-stem in elderly patients with dizziness. *Age Ageing*, 1990; 19: 144-50.
  107. Brandt, T.; Dieterich, M. VIIIth nerve vascular compression syndrome: vestibular paroxysmia. *Baillieres Clin Neurol*, 1994; 3: 565-75.
  108. Jacobson, G.; Butcher, J. A.; Newman, C. W., et al. When paroxysmal positional vertigo isn't benign. *J Am Acad Audiol*, 1995; 6: 346-9.
  109. Kumar, A.; Patni, A. H.; Charbel, F. The Chiari I malformation and the neurotologist. *Otol Neurotol*, 2002; 23: 727-35.
  110. Gizzi, M.; Riley, E.; Molinari, S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness. A Bayesian approach. *Arch Neurol*, 1996; 53: 1299-304.
  111. Kentala, E.; Viikki, K.; Pyykko, I., et al. Production of diagnostic rules from a neurotologic database with decision trees. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2000; 109: 170-6.
  112. Gordon, C. R.; Shupak, A.; Spitzer, O., et al. Nonspecific vertigo with normal otoneurological examination. The role of vestibular laboratory tests. *J Laryngol Otol*, 1996; 110: 1133-7.
  113. Fife, T. D.; Tusa, R. J.; Furman, J. M., et al. Assessment: vestibular testing techniques in adults and children: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2000; 55: 1431-41.
  114. Bath, A. P.; Walsh, R. M.; Ranalli, P., et al.



- Experience from a multidisciplinary “dizzy” clinic. *Am J Otol*, 2000; 21: 92-7. S78 Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Vol. 139, No. 5S4, November 2008.
115. Roberts, R. A.; Gans, R. E.; Kastner, A. H., et al. Prevalence of vestibulopathy in benign paroxysmal positional vertigo patients with and without prior otologic history. *Int J Audiol*, 2005; 44: 191-6.
  116. Korres, S. G.; Balatsouras, D. G. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 131: 438-44.
  117. Hughes, C. A.; Proctor, L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 1997; 107: 607-13.
  118. Pollak, L.; Davies, R. A.; Luxon, L. L. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*, 2002; 23: 79-83.
  119. Del Rio, M.; Arriaga, M. A. Benign positional vertigo: prognostic factors. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 130: 426-9.
  120. Rupa, V. Persistent vertigo following particle repositioning maneuvers: an analysis of causes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 130: 436-9.
  121. Gordon, C. R.; Gadoth, N. Benign paroxysmal positional vertigo: who can diagnose it, how should it be treated and where? *Harefuah*, 2005; 144: 567-71, 97.
  122. American Medical Association's Relative Value Scale Upgrade Committee (RUC), 2008 database, version 1. (Based on 2005-06 Medicare Part B data; Centers for Medicare and Medicaid Services). Chicago: American Medical Association, 2008.
  123. Havlik, R. J. Aging in the eighties, impaired senses for sound and light in persons aged 65 years and over, preliminary data from the supplement on aging to the national health interview survey, United States, January-June 1984. *Advanced Data. Vital Health Stat*, 1986; 125: 2.
  124. Kentala, E.; Pyykko, I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl*, 2000; 543: 20-2.
  125. Stewart, M. G.; Chen, A. Y.; Wyatt, J. R., et al. Cost-effectiveness of the diagnostic evaluation of vertigo. *Laryngoscope*, 1999; 109: 600-5.
  126. Epley, J. M. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992; 107: 399-404.
  127. Uneri, A. Falling sensation in patients who undergo the Epley maneuver: a retrospective study. *Ear Nose Throat J*, 2005; 84: 82, 84-5.
  128. Lynn, S.; Pool, A.; Rose, D., et al. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995; 113: 712-20.
  129. Yimtae, K.; Srirompotong, S.; Sae-Seaw, P. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope*, 2003; 113: 828-32.
  130. Munoz, J. E.; Micklea, J. T.; Howard, M., et al. Canalith repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: randomized controlled trial in family practice. *Can Fam Physician*, 2007; 53: 1049-53 48.
  131. Sherman, D.; Massoud, E. A. Treatment outcomes of benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of Otolaryngology*, 2001; 30: 295-9.
  132. Li, J. C. Mastoid oscillation: a critical factor for success in canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995; 112: 670-5.
  133. Lempert, T.; Wolsley, C.; Davies, R., et al. Three hundred sixty-degree rotation of the posterior semicircular canal for treatment of benign positional vertigo: a placebo-controlled trial. *Neurology*, 1997; 49: 729-33.
  134. Wolf, M.; Hertanu, T.; Novikov, I., et al. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo: a prospective study. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1999; 24: 43-6.
  135. Asawavichianginda, S.; Isipradit, P.; Snidvongs, K., et al. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. *Ear Nose Throat J*, 2000; 79: 732-4, 36-7.
  136. Angeli, S. I.; Hawley, R.; Gomez, O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2003; 128: 719-25.
  137. Chang, A. K.; Schoeman, G.; Hill, M. A. randomized clinical trial to assess the efficacy of the Epley maneuver in the treatment of acute benign positional vertigo. *Acad Emerg Med*, 2004; 11: 918-24.
  138. Lopez-Escamez, J.; Gonzalez-Sanchez, M.; Salinero, J. Meta-analysis of the treatment of benign paroxysmal positional vertigo by Epley and Semont maneuvers. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 1999; 50: 366-70.
  139. Woodworth, B. A.; Gillespie, M. B.; Lambert, P. R. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope*, 2004; 114: 1143-6.
  140. Teixeira, L. J.; Machado, J. N. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*, 2006; 72: 130-9.



141. Ruckenstein, M.J. Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope*, 2001; 111: 940-5.
142. Sekine, K.; Imai, T.; Sato, G., et al. Natural history of benign paroxysmal positional vertigo and efficacy of Epley and Lempert maneuvers. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006; 135: 529-33.
143. Prokopakis, E. P.; Chimona, T.; Tsagournisakis, M., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure. *Laryngoscope*, 2005; 115: 1667-71.
144. Herdman, S. J.; Tusa, R. J. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996; 122: 281-6.
145. Sridhar, S.; Panda, N. Particle repositioning manoeuvre in benign paroxysmal positional vertigo: is it really safe? *J Otolaryngol*, 2005; 34: 41-5.
146. Salvinelli, F.; Casale, M.; Trivelli, M., et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. *Clin Ter*, 2003; 154: 7-11.
147. Soto Varela, A.; Bartual Magro, J.; Santos Perez, S., et al. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, 2001; 122: 179-83.
148. Fife, T. D. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. *Am J Otol*, 1998; 19: 345-51.
149. Lempert, T.; Tiel-Wilck, K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*, 1996; 106: 476-8.
150. Appiani, G. C.; Gagliardi, G.; Magliulo, G. Physical treatment of horizontal canal benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1997; 254: 326-8.
151. Asprella, Libonati, G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 2005; 25: 277-83.
152. Chiou, W. Y.; Lee, H. L.; Tsai, S.C., et al. A single therapy for all subtypes of horizontal canal positional vertigo. *Laryngoscope*, 2005; 115: 1432-5.
153. Vannucchi, P.; Giannoni, B.; Pagnini, P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*, 1997; 7: 1-6.
154. Gufoni, M.; Mastro Simone, L.; Di Nasso, F. [Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal]. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 1998; 18: 363-7.
155. Appiani, G. C.; Catania, G.; Gagliardi, M., et al. Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2005; 26: 257-60.
156. Sargent, E. W.; Bankaitis, A. E.; Hollenbeck, C. S., et al. Mastoid oscillation in canalith repositioning for paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2001; 22.
157. Radtke, A.; Neuhauser, H.; von Brevern, M., et al. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 1999; 53: 1358-60.
158. Radtke, A.; von Brevern, M.; Tiel-Wilck, K., et al. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology*, 2004; 63: 150-2.
159. Von Brevern, M.; Seelig, T.; Radtke, A., et al. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2006; 77: 980-2.
160. Massoud, E. A.; Ireland, D. J. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol*, 1996; 25: 121-5. *Bhattacharyya, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal... S79.*
161. Roberts, R. A.; Gans, R. E.; DeBoodt, J. L., et al. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: necessity of postmaneuver patient restrictions. *J Am Acad Audiol*, 2005; 16: 357-66.
162. Cakir, B. O.; Ercan, I.; Cakir, Z. A., et al. Efficacy of postural restriction in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006; 132: 501-5.
163. Herdman, S. J.; Blatt, P. J.; Schubert, M. C. Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Opin Neurol*, 2000; 13: 39-43.
164. Telian, S. A.; Shepard, N. T. Update on vestibular rehabilitation therapy. *Otolaryngol Clin North Am*, 1996; 29: 359-71.
165. Whitney, S. L.; Rossi, M. M. Efficacy of vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Clin North Am*, 2000; 33: 659-72.
166. Cawthorne, T. The physiologic basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother*, 1944: 106-7.
167. Brandt, T.; Daroff, R. B. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol*, 1980; 106: 484-5.
168. Brandt, T.; Steddin, S.; Daroff, R. B. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology*, 1994; 44: 796-800.
169. Troost, B. T.; Patton, J. M. Exercise therapy for positional vertigo. *Neurology*, 1992; 42: 1441-4.
170. Banfield, G. K.; Wood, C.; Knight, J. Does



- vestibular habituation still have a place in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo? *J Laryngol Otol*, 2000; 114: 501-5.
171. Steenerson, R. L.; Cronin, G. W. 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.
  172. Hillier, S. L.; Hollohan, V. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007: CD005397.
  173. Toledo, H.; Cortes, M. L.; Pane, C., et al. Semont maneuver and vestibular rehabilitation exercises in the treatment of benign paroxysmal postural vertigo. A comparative study. *Neurologia*, 2000; 15: 152-7.
  174. Helminski, J. O.; Janssen, I.; Kotaspuikis, D., et al. Strategies to prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 131: 344-8.
  175. Kammerlind, A. S.; Ledin, T. E.; Odkvist, L. M., et al. Effects of home training and additional physical therapy on recovery after acute unilateral vestibular loss—a randomized study. *Clin Rehabil*, 2005; 19: 54-62.
  176. Blakley, B.W. A randomized, controlled assessment of the canalith repositioning maneuver. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994; 110: 391-6.
  177. Simhadri, S.; Panda, N.; Raghunathan, M. Efficacy of particle repositioning maneuver in BPPV: a prospective study. *Am J Otolaryngol*, 2003; 24: 355-60.
  178. Hain, T. C.; Uddin, M. Pharmacological treatment of vertigo. *CNS Drugs*, 2003; 17: 85-100.
  179. Hain, T. C.; Yacovino, D. Pharmacologic treatment of persons with dizziness. *Neurol Clin*, 2005; 23: 831-53, vii.
  180. Carlow, T. J. Medical treatment of nystagmus and ocular motor disorders. *Int Ophthalmol Clin*, 1986; 26: 251-64.
  181. Cesarani, A.; Alpini, D.; Monti, B., et al. The treatment of acute vertigo. *Neurol Sci*, 2004; 25 (Suppl 1): S26-S30.
  182. Fujino, A.; Tokumasu, K.; Yosio, S., et al. Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo. Its efficacy in comparison with antivertigo drugs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994; 120: 497-504.
  183. Salvinelli, F.; Trivelli, M.; Casale, M., et al. Treatment of benign positional vertigo in the elderly: a randomized trial. *Laryngoscope*, 2004; 114: 827-31.
  184. Itaya, T.; Yamamoto, E.; Kitano, H., et al. Comparison of effectiveness of maneuvers and medication in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 1997; 59: 155-8.
  185. McClure, J. A.; Willett, J. M. Lorazepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*, 1980; 9: 472-7.
  186. Ancelin, M. L.; Artero, S.; Portet, F., et al. Non-degenerative mild cognitive impairment in elderly people and use of anticholinergic drugs: longitudinal cohort study. *BMJ*, 2006; 332: 455-9.
  187. Hebert, C.; Delaney, J. A.; Hemmelgarn, B., et al. Benzodiazepines and elderly drivers: a comparison of pharmacoepidemiological study designs. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2007; 16: 845-9.
  188. Barbone, F.; McMahon, A. D.; Davey, P. G., et al. Association of roadtraffic accidents with benzodiazepine use. *Lancet*, 1998; 352: 1331-6.
  189. Engeland, A.; Skurtveit, S.; Morland, J. Risk of road traffic accidents associated with the prescription of drugs: a registry-based cohort study. *Ann Epidemiol*, 2007; 17: 597-602.
  190. Jauregui, I.; Mullol, J.; Bartra, J., et al. H1 antihistamines: psychomotor performance and driving. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2006; 16 Suppl 1: 37-44.
  191. Hartikainen, S.; Lonroos, E.; Louhivuori, K. Medication as a risk factor for falls: critical systematic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2007; 62: 1172-81.
  192. Hien le, T. T.; Cumming, R. G.; Cameron, I. D., et al. Atypical antipsychotic medications and risk of falls in residents of aged care facilities. *J Am Geriatr Soc*, 2005; 53: 1290-5.
  193. Landi, F.; Russo, A.; Liperoti, R., et al. Anticholinergic drugs and physical function among frail elderly population. *Clin Pharmacol Ther*, 2007; 81: 235-41.
  194. Pit, S. W.; Byles, J. E.; Henry, D. A., et al. A Quality Use of Medicines program for general practitioners and older people: a cluster randomised controlled trial. *Med J Aust*, 2007; 187: 23-30.
  195. Baloh, R. W. Vertigo. *Lancet*, 1998; 352: 1841-6.
  196. Baloh, R. W. Dizziness: neurological emergencies. *Neurol Clin*, 1998; 16: 305-21.
  197. Rudolph, J. L.; Salow, M. J.; Angelini, M. C., et al. The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons. *Arch Intern Med*, 2008; 168: 508-13.
  198. Dal, T.; Ozluoglu, L. N.; Ergin, N. T. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2000; 257: 133-6.
  199. Magliulo, G.; Bertin, S.; Ruggieri, M., et al. Benign paroxysmal positional vertigo and post-treatment



- quality of life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2005; 262: 627-30.
200. Furman, J. M.; Cass, S. P. A practical work-up for vertigo. *Contemp Intern Med*, 1995; 7: 24-7, 31-2, 35-8.
201. Brocchetti, F.; Garaventa, G.; Ameli, F., et al. Effect of repetition of Semont's manoeuvre on benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 2003; 23: 428-35.
202. Beynon, G. J.; Baguley, D. M.; da Cruz, M. J. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol*, 2000; 29: 2-6.
203. 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: 38-40.
204. Bergenius, J.; Perols, O. Vestibular neuritis: a follow-up study. *Acta Otolaryngol*, 1999; 119: 895-9.
205. Dornhoffer, J. L.; Colvin, G. B. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otol*, 2000; 21: 230-3.
206. Uneri, A.; Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: an outcome study of 476 patients. *Ear Nose Throat J*, 2004; 83: 814-5.
207. Kayan, A.; Hood, J. D. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*, 1984; 107 (pt 4): 1123-42.
208. Chang, W. C.; Hsu, L. C.; Yang, Y. R., et al. Balance ability in patients with benign paroxysmal positional 534-40.
209. Giacomini, P. G.; Alessandrini, M.; Magrini, A. Long-term postural abnormalities in benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2002; 64: 237-41. S80 *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, Vol. 139, No. 5S4, November 2008.
210. Black, F. O.; Nashner, L. M. Postural disturbance in patients with benign paroxysmal positional nystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1984; 93: 595-9.
211. Bertholon, P.; Bronstein, A. M.; Davies, R. A., et al. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002; 72: 366-72.
212. Smouha, E. E.; Roussos, C. Atypical forms of paroxysmal positional nystagmus. *Ear Nose Throat J*, 1995; 74: 649-56.
213. Buttner, U.; Helmchen, C.; Brandt, T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol*, 1999; 119: 1-5.
214. Sakaida, M.; Takeuchi, K.; Ishinaga, H., et al. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2003; 60: 1532-4.
215. Brandt, T.; Dieterich, M. Vestibular falls. *J Vestib Res*, 1993; 3: 3-14.
216. Gazzola, J. M.; Gananca, F. F.; Aratani, M. C., et al. Clinical evaluation of elderly people with chronic vestibular disorder. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*, 2006; 72: 515-22.
217. Imbaud, Genieys, S. Vertigo, dizziness and falls in the elderly. *Annales d Oto-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale*, 2007; 124: 189-96.
218. Shaia, W. T.; Zappia, J. J.; Bojrab, D. I., et al. Success of posterior semicircular canal occlusion and application of the dizziness handicap inventory. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006; 134: 424-30.

