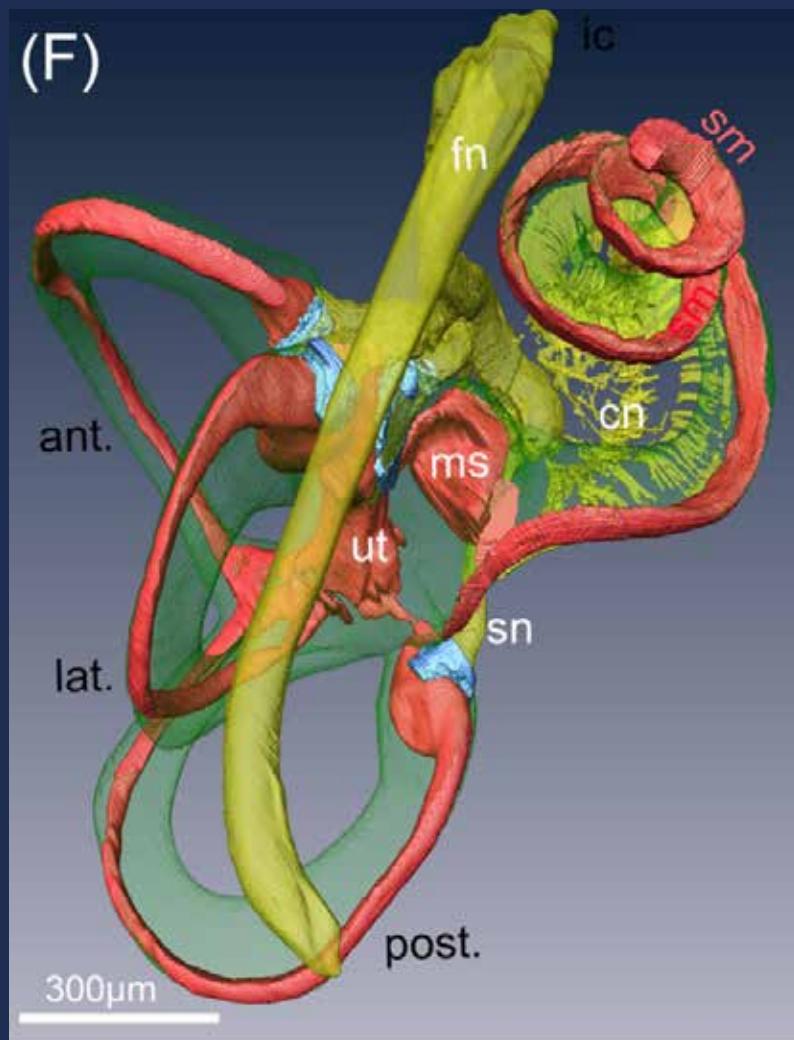


VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO



Almudena Trinidad
Eduardo Martín-Sanz

Monografía AMORL Nº 16

Noviembre 2025

Monografía AMORL Nº 1 2012/11:

PET-TAC en tumores de cabeza y cuello.

Monografía AMORL Nº 2 2013/06:

Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la otitis seromucosa infantil.

Monografía AMORL Nº 3 2014/06:

Cirugía de fosa nasal y senos paranasales: indicaciones de abordaje externo y endoscópico.

Monografía AMORL Nº 4 2014/12:

Indicaciones de TC y RM en ORL, coste efectividad

Monografía AMORL Nº 5 2015/06:

El otorrinolaringólogo ante el profesional de la voz.

Monografía AMORL Nº 6 2015/09:

Manejo del nódulo tiroideo. Evidencias y recomendaciones.

Monografía AMORL Nº 7 2016/09:

Tumor primario de origen desconocido cervical.

Monografía AMORL Nº 8 2017/04:

Disfagia orofaríngea: conceptos y conocimientos necesarios para el especialista de ORL.

Monografía AMORL Nº 9 2019/01:

Pérdida del sentido del olfato: Del conocimiento al diagnóstico y manejo del problema.

Monografía AMORL Nº 10 2019/06:

El acúfeno

Monografía AMORL Nº 11 2023/06 :

Somnoscopia (Drug Induced Sleep Endoscopy o DISE)

Monografía AMORL Nº 12 2023/10 :

TransOral Robotic Surgery (TORS)

Monografía AMORL Nº 13 2024/05 :

VPH en Otorrinolaringología

Monografía AMORL Nº 14 2024/12 :

Rinosinusitis crónica con poliposis. Guía práctica actualizada

Monografía AMORL Nº 15 2025/06 :

Introducción a la cirugía endoscópica de oído

Editora

Asociación Madrileña de Otorrinolaringología.

Imagen de portada

Copyright © 2018 Glueckert, Johnson Chacko, Schmidbauer, Potrusil, Pechriggl, Hoermann, Brenner, Reka, Schrott-Fischer and Handschuh. Tomado de Glueckert R, Johnson Chacko L, Schmidbauer D, Potrusil T, Pechriggl EJ, Hoermann R, Brenner E, Reka A, Schrott-Fischer A, Handschuh S. Visualization of the Membranous Labyrinth and Nerve Fiber Pathways in Human and Animal Inner Ears Using MicroCT Imaging. *Front Neurosci.* 2018 Jul 31;12:501”

AUTORES

Ana Cano del Amo

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Anastasiya Avdiyuk

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Fuenlabrada

Andrés Ibáñez Mayayo

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario la Moraleja, Madrid

Beatriz Molina Montes

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario del Henares

Belén Clemente Cuartero

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario 12 de Octubre

Concepción Rodríguez Izquierdo

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

Eduardo Martín Sanz

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Fernando Ramírez Vivas

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Quirón Juan Bravo

Francisco Javier Cogolludo Pérez

Servicio de Otorrinolaringología, Fundación Jiménez Díaz

Francisco Javier Vicente Herrero

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Gonzalo Suela Alonso

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico San Carlos

Guillermo Plaza Mayor

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Sanitas La Zarzuela, Madrid

Jonathan Esteban

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Ignacio Aristegui Torrano

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Irene Marmol Szombathy

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Iván Muerte Moreno

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Karla Natali Montaño

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de la Princesa, Madrid

Lorena Echeverría Usúa

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario del Henares

Lucía Honrubia

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Manuel Gómez Serrano

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

María Almudena Trinidad Cabezas

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Universidad Autónoma de Madrid

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario HM Madrid Río, Madrid

María de Lluc Montaña Frau

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Maria Montserrat Asensi Diaz

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Marta Chaure

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Marta Maroto

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario HM Madrid Río, Madrid

Melissa Blanco

Servicio de Otorrinolaringología, Clínica Universitaria de Navarra, Madrid

Miguel Ángel Sánchez Pérez

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

Nicolas Pérez

Departamento de Otorrinolaringología, Clínica Universitaria de Navarra, Madrid

Olaia Herrera del Val

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico San Carlos

Susanna Tobías Gómez

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid

Teresa Mato Patino

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario La Paz, Madrid

ÍNDICE

MONOGRAFÍA VPPB AMORL
ALMUDENA TRINIDAD Y EDUARDO MARTÍN-SANZ

1. Introducción	7
2. Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB): Definición, etiología, epidemiología y presentación clínica	9
3. Fisiopatología del VPPB	13
4. Exploración física en el VPPB	17
5. Exploración instrumental en VPPB	21
6. Diagnóstico diferencial en VPPB. Vértigo posicional central	25
7. Conductolitiasis y cupulolitiasis del canal semicircular posterior	29
8. Variantes infrecuentes de VPPB de canal posterior	33
9. Conductolitiasis y cupulolitiasis del canal semicircular horizontal	37
10. Variantes infrecuentes de VPPB de canal horizontal	41
11. VPPB del canal semicircular superior (anterior)	45
12. Comorbilidades, recurrencias y síntomas residuales en el VPPB	49
13. Diagnósticos emergentes en el VPPB	53
14. Escenarios clínicos diferenciales	57
15. Silla mecanizada en el diagnóstico y tratamiento del VPPB	61
16. Más allá de las maniobras de reposicionamiento: rehabilitación vestibular, farmacología y cirugía del VPPB	65



En los últimos años hemos asistido a una notable transformación del campo de la Otoneurología, y de manera muy especial en el estudio y tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). La incorporación de herramientas como la videonistagmografía ha superado el rendimiento diagnóstico de las tradicionales gafas de Frenzel y ha revolucionado la docencia del VPPB. Visualizar más cómodamente los nistagmos en una pantalla y realizar grabaciones facilita la comprensión y estudio de los trastornos vestibulares. Junto con otras herramientas diagnósticas revolucionarias como el vHIT, han aumentado el número de colegas ORL que se interesan por este campo.

El desarrollo de sillas mecanizadas y sistemas asistidos de reposicionamiento constituyen otro hito en el manejo del VPPB. Estas tecnologías han ampliado la posibilidad de tratar casos complejos, recidivantes o con limitaciones físicas que dificultan la aplicación de maniobras manuales tradicionales.

No obstante, el manejo del VPPB puede ser muy resolutivo y satisfactorio con el empleo de herramientas básicas (sin necesidad de recurrir a tecnologías que no se encuentran al alcance de cualquier otorrinolaringólogo).

En este trabajo, elaborado por especialistas ORL de la Comunidad de Madrid, presentamos de manera clara y práctica tanto los conocimientos básicos como los avances recientes que cualquier médico necesitará para el manejo de esta patología tan frecuente en la consulta diaria.

Noviembre de 2025

Almudena Trinidad Cabezas
Eduardo Martín Sanz

Capítulo 2

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB): Definición, etiología, epidemiología y presentación clínica

Miguel Ángel Sánchez Pérez, Ana Cano del Amo, Andrés Ibáñez Mayayo y Francisco Javier Vicente Herrero

DEFINICIÓN

El VPPB es una forma de vértigo causada por la presencia anómala de otoconias en el interior de uno o más canales semicirculares (CS). Produce un cuadro vestibular episódico sin hipoacusia ni acúfenos. Se caracteriza por episodios breves e intensos de mareo con giro de objetos provocados por cambios en la posición de la cabeza respecto a la gravedad, concurrentes con un nistagmo desencadenado por la estimulación anómala que provocan las otoconias al desplazarse por el CS implicado.¹

Puede adoptar dos formas principales, siendo la más común el desplazamiento de otoconias libres dentro de los canales semicirculares, denominada conductolitiasis (o canalitiasis). Menos frecuentemente las otoconias pueden adherirse a la cúpula del conducto, apareciendo así una sensibilización anómala a la gravedad (cupulolitiasis)¹.

Aunque autolimitado en un 50% de los casos², su impacto en la calidad de vida y el riesgo de caídas -especialmente en ancianos- justifican una atención rápida y adecuada, dada la eficacia de las maniobras terapéuticas disponibles.³

EPIDEMIOLOGÍA

El VPPB es la causa más frecuente de síntomas vestibulares (vértigo, mareo o inestabilidad) tanto en Atención Primaria como en unidades de Otoneurología (53,8% y 28,2% respectivamente en series nacionales^{3,4}).

Factores predisponentes de VPPB:

- Sexo femenino, con una ratio 2:1
- Edad: la incidencia aumenta en mayores de 60 años y disminuye exponencialmente en menores de 40 años, siendo raro en niños⁵. La prevalencia a lo largo de la vida es de un 2,4%⁶
- Vestibulopatías como la enfermedad de Meniere, neuritis vestibular y laberintitis
- Migraña

- Cirugías del hueso temporal o intervenciones odontológicas (por la vibración de las fresas quirúrgicas)
- Traumatismos craneoencefálicos (TCE) recientes (que originan una fragilidad macular)
- Osteopenia, osteoporosis y déficit de vitamina D (asociación controvertida, pero presente en estudios poblacionales)
- Encamamiento prolongado

Debido a la posición que ocupa con respecto al vestíbulo (donde se aloja el utrículo, de donde proceden las partículas desplazadas), el canal semicircular posterior (CSP) está implicado en más del 80 % de los casos⁶, superando el 90% en el caso de los niños⁷.

Hasta un 50% de los pacientes sufren la recurrencia del VPPB durante los siguientes 10 años, sobre todo los primeros 12 meses^{6,8}. Las recurrencias son más frecuentes en pacientes con factores predisponentes.

ETIOLOGÍA

Normalmente las otoconias se encuentran adheridas a una capa gelatinosa en la mácula del utrículo. Su desplazamiento hacia los canales puede producirse de forma idiopática o secundaria.

Etiología idiopática (mayoritaria)

En torno al 70-80% de los casos no es posible identificar una causa desencadenante clara. Se atribuye a la degeneración macular relacionada con la edad¹.

Etiología secundaria

Aproximadamente 20-30% de los casos pueden atribuirse a causas inmediatas, como TCE o enfermedades del oído interno que provoquen directamente el desprendimiento de otoconias⁹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas típicos consisten en episodios de vértigo rotatorio paroxístico (rápida aparición y sin pródromos) y de corta duración (habitualmente < 1 min), desencadenados por cambios de posición de la cabeza, algunos muy característicos como tumbarse o girarse en la cama, incorporarse, agacharse o mirar hacia arriba. El vértigo puede acompañarse de náuseas e inestabilidad, pero no asocia hipoacusia ni acúfenos^{1,2}.

Estos síntomas suelen ser muy similares en los distintos canales, por lo que las maniobras diagnósticas son imprescindibles para localizarlo¹. El CS más frecuentemente afectado es el posterior (80-95%), seguido del horizontal (5-22%); la afectación del superior no superaría el 3%¹⁰.

No es raro, especialmente en ancianos, tener sensación de inestabilidad o de “ir en barco”, sin giro de objetos. En la mayoría de los casos los síntomas son reproducibles con maniobras posicionales, que desencadenan nistagmos característicos que nos indicarán los canales afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Documento de consenso de la Comisión de Otoneurología de la SEORL-CCC. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2018;69(6):345-66.
2. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria. Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2015;25(3-4):105-17.
3. Guerra-Jiménez G, Arenas-Rodríguez A, Falcón-González JC, Pérez-Plasencia D, Ramos-Macías Á. Epidemiología de los trastornos vestibulares en la consulta de otoneurología. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017;68(6):317-22.
4. Domínguez-Durán E, Márquez-Szombathy I, Palmero-Olmo E, Nogales-Nieves A, López-Urbano MJ, Palomo-Sánchez A, et al. Epidemiología de los trastornos del equilibrio en atención primaria. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2021;72(1):11-20.
5. López-Escámez JA. Abordaje práctico del vértigo posicional paroxístico benigno recurrente. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59(8):413-9.
6. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(7):710-5.
7. Jahn K. Vertigo and dizziness in children. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier; 2016; 353-63.
8. Pérez P, Franco V, Cuesta P, Aldama P, Alvarez MJ, Méndez JC. Recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2012;33(3):437-43.
9. Na S, Jeon EJ, Kim MB, Lee JY, Kim CH, Nam SI, et al. Clinical features of secondary BPPV: a nation-wide multicenter study. *J Vestib Res.* 2025;35(4):193-204.
10. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:S1-47.

Fisiopatología del VPPB

Fernando Ramírez

La fisiopatología del VPPB se explica por la migración de otoconias (fig. 1) desde el utrículo hacia los CS, convirtiendo las crestas en sensibles a la gravedad y generando los síntomas característicos asociados a cambios de postura (fig.2). Existen dos sustratos fisiopatológicos, conductolitiasis y cupulolitiasis (fig. 3). Es de vital importancia diferenciarlos para comprender la naturaleza de los episodios de vértigo y elegir la mejor estrategia terapéutica¹.

CONDUCTOLITIASIS

Constituye el mecanismo más común, y explica que los fragmentos de otoconias se desprenden de la mácula del utrículo². Estas partículas flotan libremente en la endolinfa del canal afectado, generando una corriente endolinfática que provoca una estimulación inapropiada del neuroepitelio de la cresta ampular implicada^{1,2} (fig.3A). Así, se altera descarga tónica del laberinto afectado durante la crisis de VPPB, lo que produce descargas asimétricas en los núcleos vestibulares en ambos lados³ (fig.2). Este estímulo erróneo genera las señales de vértigo y el nistagmo característicos del VPPB durante movimientos cefálicos.

Los síntomas se producirán cada vez que se mueva la cabeza, siempre que las partículas no acaben disolviéndose en la endolinfa o saliéndose espontáneamente^{2,3,4}.

CUPULOLITIASIS

En este caso, las otoconias se adhieren directamente a la cúpula de un CS, haciendo que esta se vuelva sensi-

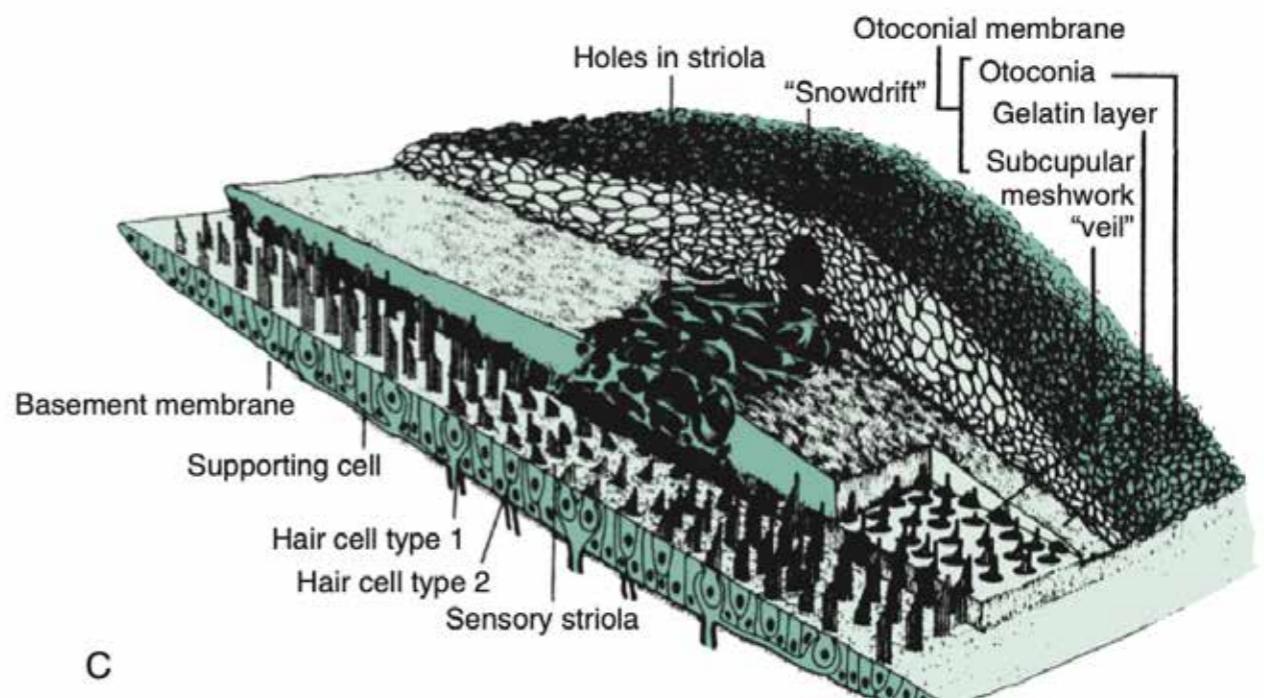


Figura 1. Otoconias sobre la malla gelatinosa situada sobre las células ciliadas en utrículo y sáculo. Tomado de Flint y cols⁵.

ble a la gravedad y dando como resultado una reacción inapropiada a los cambios de posición, lo que genera un vértigo y un nistagmo de mayor duración en comparación con la conductolitiasis (fig.3B). Se ha propuesto para explicar una fracción de casos de VPPB, especialmente en personas mayores.^{2,6}

PAPEL DE LA DISFUNCIÓN MACULAR

La disfunción del utrículo facilitaría el desprendimiento de las otoconias, debido a distintos factores como diminución de la fijación de estas en la mácula por la edad, o por compromiso en su irrigación⁶. El estrés oxidativo también influiría al alterar el equilibrio del calcio y promover un daño celular.

El papel del sáculo es más controvertido. Algunos autores sugieren que los otolitos vendrían de ambas máculas (la del utrículo y la del sáculo). La recurrencia del VPPB sería debida a una disfunción utricular, mientras que la cronicidad se explicaría por una degeneración sacular^{4,5}.

Mecanismos de desprendimiento de las otoconias

A partir de los 40 años, se produce un cambio en el número, volumen y forma de las otoconias, que degeneran

a un ritmo mayor en el sáculo que en el utrículo⁵. También se produce una disminución de las aferencias vestibulares, así como de neuronas en los núcleos vestibulares³.

Los problemas microvasculares se acentúan en órganos como el oído, que recibe una circulación terminal^{1,6}. La isquemia crónica de la mácula del utrículo favorece su degeneración y el desprendimiento de las otoconias. Los pacientes con factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión, hiperlipidemia) también pueden tener una densidad capilar reducida que afectaría negativamente a la perfusión del utrículo^{4,5}.

IMPORTANCIA EN LA CLÍNICA

En la exploración física, la afectación de cada canal en sus distintos sustratos fisiopatológicos (conductolitiasis o cupulolitiasis) tiene una respuesta estereotipada y reproducible y es clave para el diagnóstico^{4,6}. El conocimiento detallado de la anatomía espacial de los CS ha permitido el desarrollo de múltiples maniobras de reposición otolítica, que buscan guiar las otoconias fuera del canal afectado de vuelta al utrículo, donde ya no provocan síntomas.

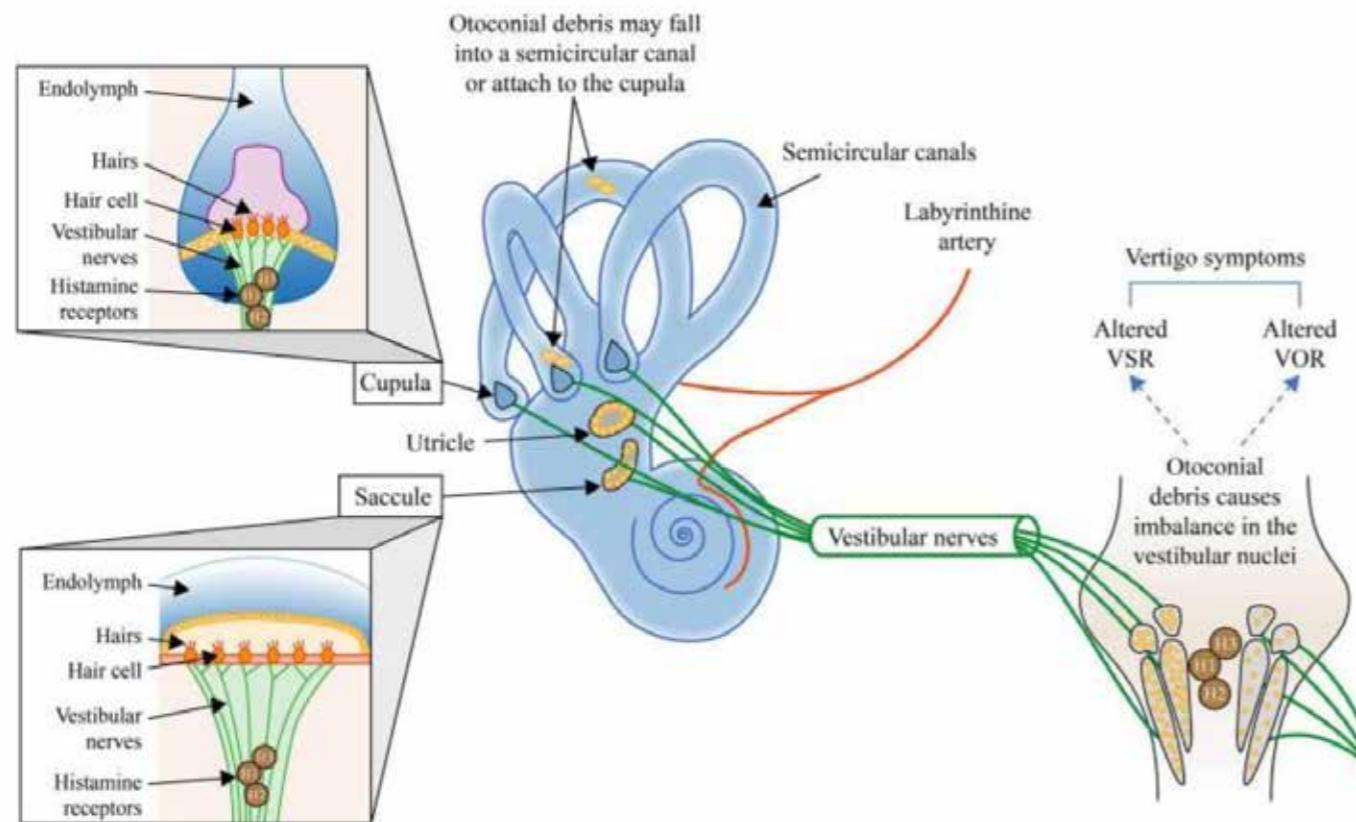


Figura 2: Fisiopatología del VPPB. Tomado de Neri y cols⁴.

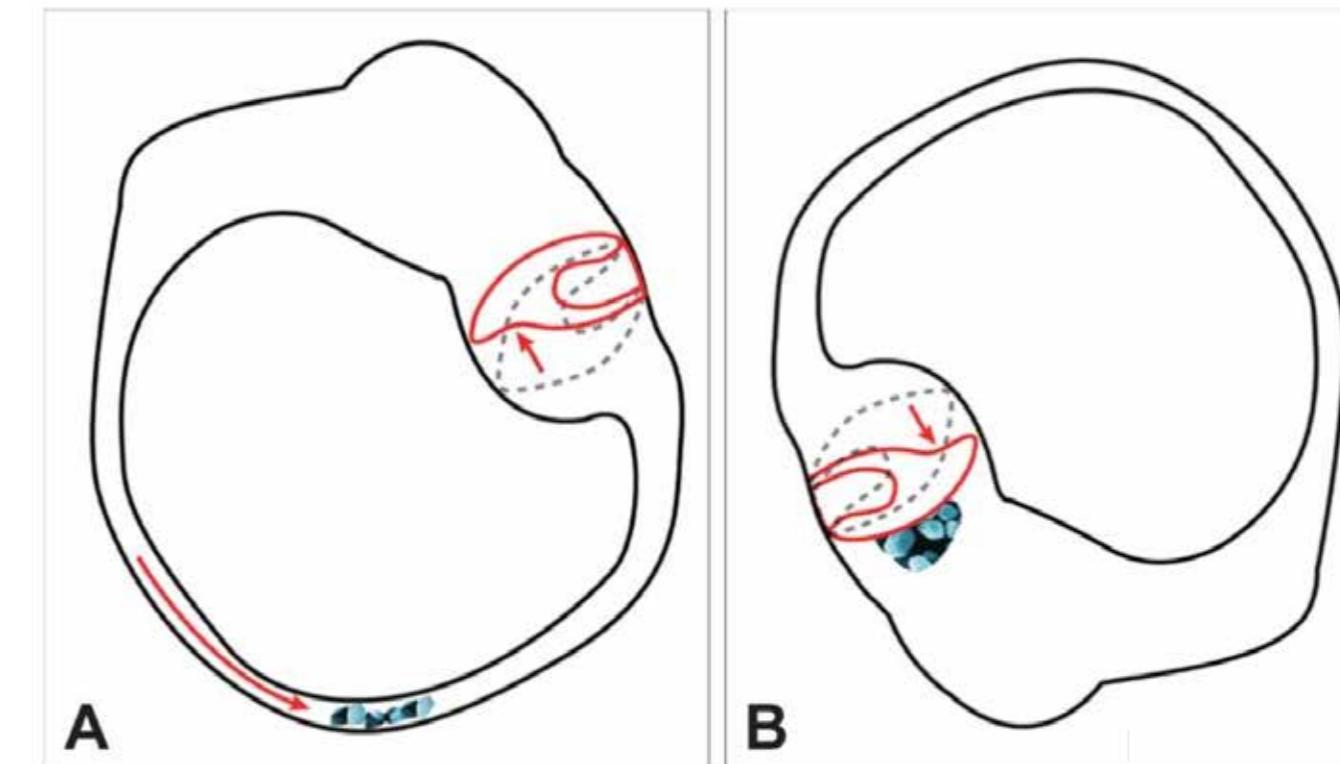


Figura 3. Desviación de la cúpula debido al flujo endolinfático inducido por un arrastre hidrodinámico de las partículas (A: Conductolitiasis) o a un efecto gravitacional directo de los restos otolíticos (B: Cupulolitiasis). Tomado de Lee S.H. y cols⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Faralli M, Lapenna R, Giommetti G, Pellegrino C, Ricci G. Residual dizziness after the first BPPV episode: role of otolithic function and of a delayed diagnosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273(10):3157–65.
2. Pandya S, Suresh NV, Shah V, Romeo D, De Ravin E, Barrette L-X, et al. A critical appraisal of clinical practice guidelines for the diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol*. 2023;137(2):121–6.
3. Şahin E, Deveci İ, Dinç ME, Özker BY, Biçer C, Erel Ö. Oxidative status in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *J Int Adv Otol*. 2018;14(2):299–303.
4. Neri G, Filograna Pignatelli GR, Pacella A, Ortore R, Khasawneh L. Recurring paroxysmal positional vertigo: evaluation of the vascular factor. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2021;41(1):77–83.
5. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Robbins KT, Regan Thomas J, Lesperance MM, y cols. Cummings otolaryngology: Head and neck surgery, 7a ed. Filadelfia, PA, EEUU. Elsevier - Health Sciences Division; 2020.
6. Lee S-H, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol*. 2010;6(2):51.

Exploración física en el VPPB

Jonathan Esteban

La exploración física tiene como finalidad confirmar la sospecha clínica de VPPB, identificar el canal afectado y diferenciarlo de otras etiologías, especialmente de origen central.

Por ello, y dado que a veces la clínica que describe el paciente no es la típica, es necesario comenzar la exploración en sedestación y descartar una asimetría vestibular antes de realizar las maniobras diagnósticas.

BÚSQUEDA DE LA ASIMETRÍA VESTIBULAR

Aunque los nistagmos suelen aparecer al hacer las maniobras provocadoras, también pueden estar presentes en sedestación cuando la gravedad facilita el movimiento de partículas en esta posición, pudiendo observarse un nistagmo pseudoespontáneo, que puede modificar su dirección o velocidad según las distintas posiciones de la cabeza, a diferencia del nistagmo espontáneo propio de lesión vestibular unilateral.

VALOR DEL NISTAGMO PSEUDOESPONTÁNEO

El nistagmo pseudoespontáneo refleja la localización de las otoconias y el movimiento de la cresta ampular en sedestación, pudiendo variar según la posición de la cabeza en flexo-extensión o en inclinaciones laterales.

La maniobra de bow and lean (flexo-extensión cefálica) es útil para conocer el posible canal afecto y diferenciar entre conductolitiasis y cupulolitiasis. Se basa en la observación

Tipo de VPPB	Bow	Lean	Flexión lateral lado sano	Flexión lateral lado sano
Conductolitiasis CSH	Nistagmo hacia el lado afectado N. pseudoespontáneo o se invierte	Nistagmo hacia el lado sano N. pseudoespontáneo ↑	Nistagmo ↓	Nistagmo ↑
Cupulolitiasis CSH	Nistagmo hacia el lado sano N. pseudoespontáneo o se invierte	Nistagmo hacia el lado afectado o ↑ del pseudoespontáneo	Nistagmo ↓	Nistagmo ↑
Conductolitiasis CSP	Nistagmo torcional contralateral y vertical inferior	Nistagmo torsional ipsilateral y vertical superior con latencia	-	-
Cupulolitiasis CSP	Nistagmo torcional contralateral y vertical inferior sin latencia	Nistagmo torsional ipsilateral y vertical superior sin latencia	-	-

Tabla 1. Características del nistagmo pseudoespontáneo al hacer la maniobra de bow and lean y de flexión lateral en función de la fisiopatología subyacente.

del nistagmo inducido al flexionar (bow) y extender (lean) la cabeza desde su posición neutra de sedestación. Con esta maniobra no solo se obtiene un diagnóstico de sospecha con menos molestias, sino que ayuda a planificar la maniobra de reposición más efectiva. Aunque fue descrito inicialmente para mejorar el diagnóstico del VPPB de CSH (es donde más aparece el nistagmo pseudoespontáneo), puede ser positiva en el resto de canales.

Procedimiento del bow and lean

1. Paciente sentado con la cabeza en posición neutra
2. Bow: flexionar la cabeza hacia adelante unos 90°.
3. Observar la dirección y velocidad del nistagmo en caso de que aparezca. Es importante esperar unos 30 s, ya que puede tener cierta latencia.
4. Lean: extender la cabeza hacia atrás unos 45° y esperar 30 s
5. Observar nuevamente el nistagmo y sus características.

Interpretación (tabla 1)

En caso de sospechar un CSP, puede ser útil orientar la cabeza del paciente siguiendo los planos RALP (right anterior - left posterior) y LARP (left anterior - right posterior) para tener una exploración más sensible y mejorar la rentabilidad diagnóstica de la maniobra.

A continuación, es necesario confirmar el canal y el lado afecto con la maniobra específica de cada canal. Para ello se realizarán las maniobras diagnósticas (también llamadas “de provocación”) que se explican a continuación.

NISTAGMOS POSICIONALES Y SUS MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS

1. Maniobra de Dix-Hallpike (DHP):

Es la prueba de referencia para canales posterior y superior:

1. Sedestación, cabeza girada 45° hacia el lado a explorar
2. Paso rápido a decúbito supino con extensión cervical de 20–30° más allá del plano de la camilla

3. Observación del nistagmo, si es posible, con supresión de fijación visual
4. A continuación, es volver a sedestación para comprobar si el nistagmo se invierte

Hallazgos en conductolitiasis de CSP posterior. Latencia de 1–5 s, nistagmo torsional geotrópico y vertical superior, duración <60 s y fatigabilidad. En la sedestación, el nistagmo se invierte.

Hallazgos en cupulolitiasis de CSP posterior. Sin latencia (inicio inmediato), nistagmo torsional geotrópico y vertical superior y persistente (>60 s). En la sedestación, el nistagmo se invierte.

Hallazgos en conductolitiasis de CS superior (CSS): latencia de 1–5 s, nistagmo vertical inferior y torsional hacia el lado afecto (en ambos lados de la maniobra de DHP). En muchas ocasiones no existe fatiga y no se invierte en la sedestación.

2. Test de rotación supina (supine roll test) o maniobra de Mc-Clure

Está indicado en la sospecha de VPPB del CSH:

1. Paciente en decúbito supino, flexión del cuello unos 30°.
2. Giro rápido de la cabeza 90° hacia un lado.
3. Retorno a posición media y giro hacia el lado opuesto.

Interpretación (tabla 2)

- Nistagmo horizontal geotrópico: conductolitiasis CSH (el lado más sintomático es el afectado).
- Nistagmo apogeotrópico: cupulolitiasis CSH (el lado menos sintomático es el afectado), o conductolitiasis del brazo anterior del CSH. Para poder diferenciar uno de otro es necesario repetir la maniobra de Mc-Clure y observar si existe latencia y fatigabilidad. Cuando un nistagmo apogeotrópico se convierte en geotrópico, puede indicar que las partículas se han movido del brazo anterior al posterior del CSH.

Canal afectado	Tipo de lesión	Dirección del nistagmo	Latencia	Duración	Fatigabilidad
CSP	Conductolitiasis	Torsional + vertical superior	1 - 5 s	<60 s	Sí
CSP	Cuuloitiasis	Torsional + vertical superior	0 s	>60 s	No
CSH brazo posterior	Conductolitiasis brazo posterior	Horizontal geotrópico	1 - 5 s	<60 s	Sí
CSH brazo anterior	Conductolitiasis brazo anterior	Horizontal apogeotrópico	1 - 5 s	<60 s	Sí
CSH cúpula	Cuuloitiasis	Horizontal apogeotrópico	0 s	>60 s	No
CSS	Conductolitiasis	Torsional a lado afecto + vertical inferior	1 - 5 s	<60 s	Sí

Tabla 2. Tabla comparativa de patrones de nistagmo en el VPPB

Exploración instrumental en VPPB

Lucía Honrubia, Marta Maroto, Manuel Gómez Serrano y Almudena Trinidad

Dado el gran rendimiento diagnóstico que pueden ofrecer las maniobras diagnósticas posicionales, solo en contados casos se precisan exploraciones instrumentales.

INDICACIONES DE PRUEBAS INSTRUMENTALES

1. Difícil interpretación del nistagmo provocado en las maniobras diagnósticas
2. Falta de respuesta a maniobras realizadas correctamente (i.e. VPPB refractarios)
3. Datos sugestivos de comorbilidad vestibular
4. Recurrencia frecuente

Las aportaciones de estas pruebas instrumentales son:

- Ayudar a confirmar el canal o canales afectos
- Conocer el estado de la función vestibular
- Establecer el pronóstico en casos complejos

VIDEONISTAGMOGRAFÍA CUANTITATIVA

Cuando la interpretación visual de los nistagmos no es suficiente, los programas de análisis asociados a la VNG cuantitativa permiten medir la dirección y velocidad de la fase lenta del nistagmo en sus tres componentes (horizontal, vertical y torsional). Esto es especialmente útil en:

1. VPPB de CSH en el que el nistagmo provocado por maniobras es tan simétrico que es difícil identificar el más intenso a simple vista
2. Afectación multicanal
3. Variantes atípicas

El análisis cuantitativo puede usarse tanto en maniobras manuales como en silla mecanizada¹.

SILLA MECANIZADA

Aporta gran precisión en las maniobras diagnósticas en todo tipo de pacientes, incluidos aquellos con dificultad de movilidad. El diagnóstico asistido por este dispositivo tiene una precisión similar a las pruebas convencionales en casos de conductolitis del CSP. En el resto de las variantes, la silla mecanizada se demuestra superior¹.

Actualmente se investiga la aplicación de IA a estos registros cuantitativos para ofrecer asistencia diagnóstica².

VÍDEO-HIT

Los hallazgos de vHIT aplicado al VPPB son variables. Mientras que algunos estudios demuestran ganancias normales, sobre todo en casos agudos^{3,4}, un metaanálisis mostró una disminución consistente en las ganancias del RVO, especialmente en el CSP⁵.

Algunos autores describen disminución de ganancias no en función del canal afecto, sino de la cantidad de partículas presentes y la probabilidad de que estén causando una obstrucción del canal (“canalyth jam”), dando lugar a subtipos de VPPB con nistagmos no agotables. Una vez resueltos o transformados en variantes típicas, los hallazgos del vHIT se normalizan⁶.

En conclusión, el vHIT puede ayudar a precisar el canal o canales afectados, sobre todo en variantes atípicas con nistagmo persistente.

POTENCIALES MIOGÉNICOS EVOCADOS POR EL VESTÍBULO (VEMP)

Si bien se han descrito alteraciones de ambos VEMP en pacientes afectos de VPPB en comparación con sanos, los resultados son variables. Algunos trabajos detectan mayores alteraciones en los VEMP oculares⁷ y otros en los cervicales⁸. Un metaanálisis determinó que existen alteraciones maculares significativas y de predominio utricular en pacientes con VPPB⁷, aunque otro concluyó que las diferencias entre pacientes y controles sanos eran escasas⁹. Por último, en casos agudos de VPPB no se han descrito alteraciones de VEMP que sugieran disfunción otolítica³.

Pruebas calóricas

Suele encontrarse asimetría de respuesta en un 20-30% de casos de VPPB aislado, y en alrededor del 50% de casos de VPPB con antecedentes de otras patologías vestibulares¹⁰. La paresia canalicular es más común en casos de CSH¹¹, pero también se produce en VPPB de CSP^{10,12}.

Esta prueba podría tener valor pronóstico, ya que en pacientes con paresia canalicular las tasas de éxito de las maniobras de reposicionamiento es menor, y la recurrencia es más probable¹³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bech MW, Staffe AT, Hougaard DD. A mechanical rotation chair provides superior diagnostics of benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurol.* 27 de enero de 2023;14:1040701.
2. Kong S, Huang Z, Deng W, Zhan Y, Lv J, Cui Y. Nystagmus patterns classification framework based on deep learning and optical flow. *Comput Biol Med.* febrero de 2023;153:106473.
3. Manzari L, Tramontano M. Otolithic and canal functions assessment during the acute phase of benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* mayo de 2024;281(5):2253-7.
4. Califano L, Iannella R, Mazzone S, Salafia F, Melillo MG. The Video Head Impulse Test in the acute stage of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* febrero de 2021;41(1):69-76.
5. Elsherif M, Eldeeb D, Eldeeb M. Clinical significance of video head impulse test in benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* diciembre de 2021;278(12):4645-51.
6. Castellucci A, Malara P, Martellucci S, Armato E, Califano L. Possible pathomechanism behind the transient hypofunction of the affected canal in BPPV. Letter to the editor regarding “Clinical significance of video head impulse test in benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis” by Elsherif M et al. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* (2021);278(12):4645–4651. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* febrero de 2022;279(2):1117-8.
7. Chen G, Dai X, Ren X, Lin N, Zhang M, Du Z, et al. Ocular vs. Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.* 26 de octubre de 2020;11:596454.
8. Chang. Evaluation of retrootolith function using galvanic vestibular-evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2022;
9. Oya R, Imai T, Takenaka Y, Sato T, Oshima K, Ohta Y, et al. Clinical significance of cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo: a meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* diciembre de 2019;276(12):3257-65.
10. Roberts, RE G, AH K, JJ L. Prevalence of vestibulopathy in benign paroxysmal positional vertigo patients with and without prior otologic history. *International Journal of Audiology.* 1 de abril de 2005;44(4):191-6.
11. Bae SH, Kwak SH, Lee JM, Han JH, Shim DB, Kim SH. Insights into Reponses to Caloric and head impulse stimulation in Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Clin Exp Otorhinolaryngol* [Internet]. 14 de abril de 2025 [citado 21 de agosto de 2025]; Disponible en: <http://e-ceo.org/journal/view.php?doi=10.21053/ceo.2024-00365>
12. Yetişer S, İnce D. Caloric Analysis of Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *JIAO.* 3 de septiembre de 2019;13(3):390-3.
13. Bi J, Liu B, Zhang Y, Duan J, Zhou Q. Caloric tests in clinical practice in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Oto-Laryngologica.* 3 de agosto de 2019;139(8):671-6.

Capítulo 6

Diagnóstico diferencial en el VPPB. Vértigo posicional central

Olaia Herrera del Val, Gonzalo Suela Alonso, Iván Muerte Moreno y Almudena Trinidad

El VPPB puede ser infradiagnosticado por dos razones principales:

- Los pacientes no siempre describen los síntomas de manera concreta. A menudo (sobre todo los ancianos) refieren mareo inespecífico sin claro desencadenante posicional
- El VPPB puede presentarse como comorbilidad de otros trastornos vestibulares comunes

Por lo tanto, a la hora de realizar una buena anamnesis, es importante centrarse en la temporalidad de los síntomas y los desencadenantes¹.

Podemos considerar 3 categorías en el diagnóstico diferencial del VPPB: trastornos vestibulares, neurológicos y otros.

TRASTORNOS VESTIBULARES

Vestibulopatía unilateral aguda (neuritis vestibular)

Es de instauración espontánea y con duración de horas-días, lo que la distingue claramente del VPPB. Sin embargo, en su evolución no es raro que aparezca un VPPB, lo que algunos autores llaman síndrome de Lindsay-Hemmenway².

Laberintitis aguda

Es una complicación de infecciones de oído medio o de meningitis, por lo que se acompaña de síntomas propios de estas patologías. No obstante, puede facilitar la migración de otoconias, produciendo cuadros de VPPB que se superponen a la hipofunción vestibular aguda.

Vestibulopatía recurrente espontánea

La enfermedad de Meniere se presenta como crisis episódicas espontáneas de una duración superior a las del VPPB (horas). Además, cada crisis exhibe síntomas, como los auditivos, que se encuentran ausentes en el VPPB^{3,4}. Sin embargo la incidencia de VPPB es mayor

en esta enfermedad y debe distinguirse de las crisis típicas para valorar adecuadamente la respuesta al tratamiento.

En pacientes migrañosos, la incidencia de VPPB es también mayor. Además, se pueden producir crisis de vértigo agudo espontáneas (a menudo con cefalea y duración entre 5 minutos y 72 horas). Por último, pueden sufrir mareos de desencadenante posicional que no son VPPB, por lo que hay que refinar en la anamnesis y la exploración del nistagmo para diferenciarlos y tratarlos correctamente (v. cap. 14).

Vestibulopatía recurrente con desencadenantes

En la dehiscencia de CSS los vértigos se desencadenan con ruidos fuertes o cambios bruscos de presión abdominal o de conducto auditivo externo, y no por maniobras posicionales.

En la fistula perilynáctica el vértigo también puede ser breve (<60 s) y desencadenado por los cambios de presión, pero suele acompañarse de hipoacusia. Algunos pacientes empeoran de ambos síntomas cuando permanecen un tiempo en posiciones que faciliten la salida de líquido endolináctico (p.ej. en cama). Debe sospecharse ante antecedentes de traumatismo y cirugía.

La paroxismia vestibular es una entidad inusual que produce episodios de vértigo o mareo breves, a menudo en relación con movimientos cefálicos, pero estos suelen consistir en giros laterales de cabeza estando el paciente en posición erguida⁵. La ausencia de nistagmo característico de VPPB en las maniobras posicionales ayuda a descartarlo y reorientar la anamnesis.

OTROS TRASTORNOS

Ciertos problemas pueden hacer pensar en VPPB durante la anamnesis, como la ansiedad, las lesiones cervicales, el mareo ortostático y los efectos secundarios farmacológicos.

La presencia de síntomas adicionales (depresión, asociación del vértigo con estrés, antecedentes de lesión cervical, patología cardiovascular, etc.) y sobre todo la ausencia de nistagmos típicos en las maniobras diagnósticas ayudan a diferenciarlo.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS. VÉRTIGO POSICIONAL CENTRAL (VPC)

La sospecha de patología central debe surgir ante los siguientes signos de alarma:

- Nistagmo vertical puro, torsional puro o evocado por la mirada
- Nistagmo sin latencia ni agotable (persistente), o ausencia de fatiga al repetir las maniobras exploratorias
- Sin mejoría con las maniobras de tratamiento^{6,7}
- Hallazgos cambiantes entre visitas
- Patología multicanal o de difícil explicación fisiopatológica
- Presencia de signos neurológicos acompañantes (ataxia, disartria, pares craneales)

Ante estos signos se recomienda RM cerebral o valoración neurológica¹. El VPC está relacionado con alteraciones del vermis cerebeloso o del IV ventrículo, y a veces tumores extra-axiales⁴. Entre ellos destacan los siguientes:

Tumores. Tanto benignos de ángulo pontocerebeloso (meningiomas, schwannomas)⁴ como malignos de fosa posterior.

Ictus. Suponen hasta el 4% de los cuadros de mareo/vértigo atendidos en urgencias⁸. Los accidentes isquémicos transitorios (AIT) de la circulación posterior causan hasta la mitad de los episodios de vértigo vascular. Suelen durar menos de 1 hora y los pacientes pueden estar asintomáticos a la exploración^{1,6}. Deben considerarse en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Esclerosis múltiple. Habitualmente en mujeres jóvenes y pudiendo evidenciar otros signos, como la oftalmoplejía internuclear¹.

Malformación de Arnold-Chiari. La herniación tronco-cerebelosa a través del foramen magno suele debutar como cefalea, pero no es rara la asociación con síntomas vestibulares y asemejar un VPPB. Se puede presentar como un nistagmo vertical inferior no fatigable con los cambios de posición de la cabeza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:S1–47.
2. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: diagnostic criteria. Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2022;32(5):389–406.
3. Lui F, Foris LA, Tadi P. Central vertigo. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441861/>
4. Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. *Neurology.* 2015;84(22):2238–46.
5. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2017;26(5–6):409–15.
6. Macdonald NK, Kaski D, Saman Y, Al-Shaikh Sulaiman A, Anwer A, Bamiou DE. Central positional nystagmus: a systematic literature review. *Front Neurol.* 2017;8:141.
7. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Sanchez-Sellero I, Santos-Perez S. Revised criteria for suspicion of non-benign positional vertigo. *QJM.* 2013;106(4):317–21.
8. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: pitfalls and pearls. *Stroke.* 2018;49(3):788–95.

Capítulo 7

Conductolitiasis y cupulolitiasis del canal semicircular posterior

Melissa Blanco y Nicolas Pérez

El VPPB del CSP es la variante más común (80-90% de los casos) debido a factores anatómicos y a la predisposición para la migración otoconial hacia dicho conducto^{1,2}.

La forma típica es la conductolitiasis, caracterizada por la presencia de otoconias libres en el brazo largo del canal, mientras que en la cupulolitiasis (menos frecuente) las partículas se adhieren a la cúpula ampular, volviéndola gravitacionalmente sensible^{3,4}.

DIAGNÓSTICO

Es eminentemente clínico y se basa en la maniobra de Dix-Hallpike (DHP), con una sensibilidad cercana al 80% y especificidad alrededor del 70%^{4,5}. La técnica (fig. 1) consiste en colocar al paciente en posición sentada, con la cabeza girada 45° hacia el lado sospechoso, y llevarlo rápidamente a decúbito supino con la cabeza extendida 20-30° por debajo del plano de los hombros. Se observa el nistagmo durante al menos 60 segundos^{3,4}.

Hallazgos e interpretación

En la conductolitiasis, al realizar la maniobra de DHP, la porción dependiente del CSP se orienta en posición declive, generando un flujo endolinfático ampulífugo.

Esto origina un nistagmo torsional geotrópico y vertical ascendente, con el polo superior ocular batiendo hacia el oído en declive. Presenta latencia de 1-5 segundos, duración menor a 1 min y fatigabilidad tras repeticiones consecutivas^{4,6}.

En contraste, la cupulolitiasis produce un nistagmo de inicio inmediato, de mayor duración (>1 min) y menor intensidad, también torsional y vertical ascendente, pero sostenido en el tiempo por la adherencia de las otoconias a la cúpula, que prolonga la deflexión cupular⁷. No obstante, en determinados casos el DHP clásico puede resultar negativo o poco concluyente. En tales situaciones, la maniobra "Half-Dix Hallpike" adquiere relevancia, pues permite una alineación más precisa del canal afectado con el vector gravitacional, optimizando así la detección del nistagmo característico.

El fenómeno del sitting-up vertigo se puede observar en pacientes con cupulolitiasis del CSP, manifestándose como vértigo y nistagmo al regresar a la posición sentada tras un DHP negativo o dudoso. Refleja la deflexión inversa de la cúpula al cambiar la dirección del vector gravitacional, debido al peso de las otoconias adheridas, lo que provoca una estimulación sostenida y bidireccional del órgano ampular. Su presencia constituye un signo clínico indirecto de cupulolitiasis del CSP y un marcador útil para diferenciarla de la conductolitiasis.^{8,9}



Figura 1: Prueba de Dix Hallpike (CSP derecho)

En la cupulolitiasis del CSP, la prueba de bow and lean puede revelar respuestas atípicas debido a la sensibilidad gravitacional anómala de la cúpula. En un estudio realizado, el patrón más frecuente fue un nistagmo vertical al inclinar la cabeza hacia adelante (bow) y ausencia de nistagmo al extenderla (lean)¹⁰.

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico del VPPB del CSP se basa en maniobras físicas que facilitan el retorno de las otocinias al utrículo, eliminando el estímulo anómalo.

La maniobra de Epley es la técnica más utilizada (fig. 2) y busca aprovechar la gravedad para guiar la migración de los detritos canaliciares.¹¹ Cada posición se mantiene al menos 1 min para permitir el desplazamiento otoconial y evitar recidivas. Un control preciso del ángulo de rotación mejora la eficacia terapéutica.⁵

Otra alternativa es la maniobra de Semont, también denominada liberatoria, indicada principalmente en casos de cupulolitiasis. Se fundamenta en generar una aceleración súbita que desprenda las partículas adheridas a la cúpula, permitiendo su paso hacia la cruz común.¹²

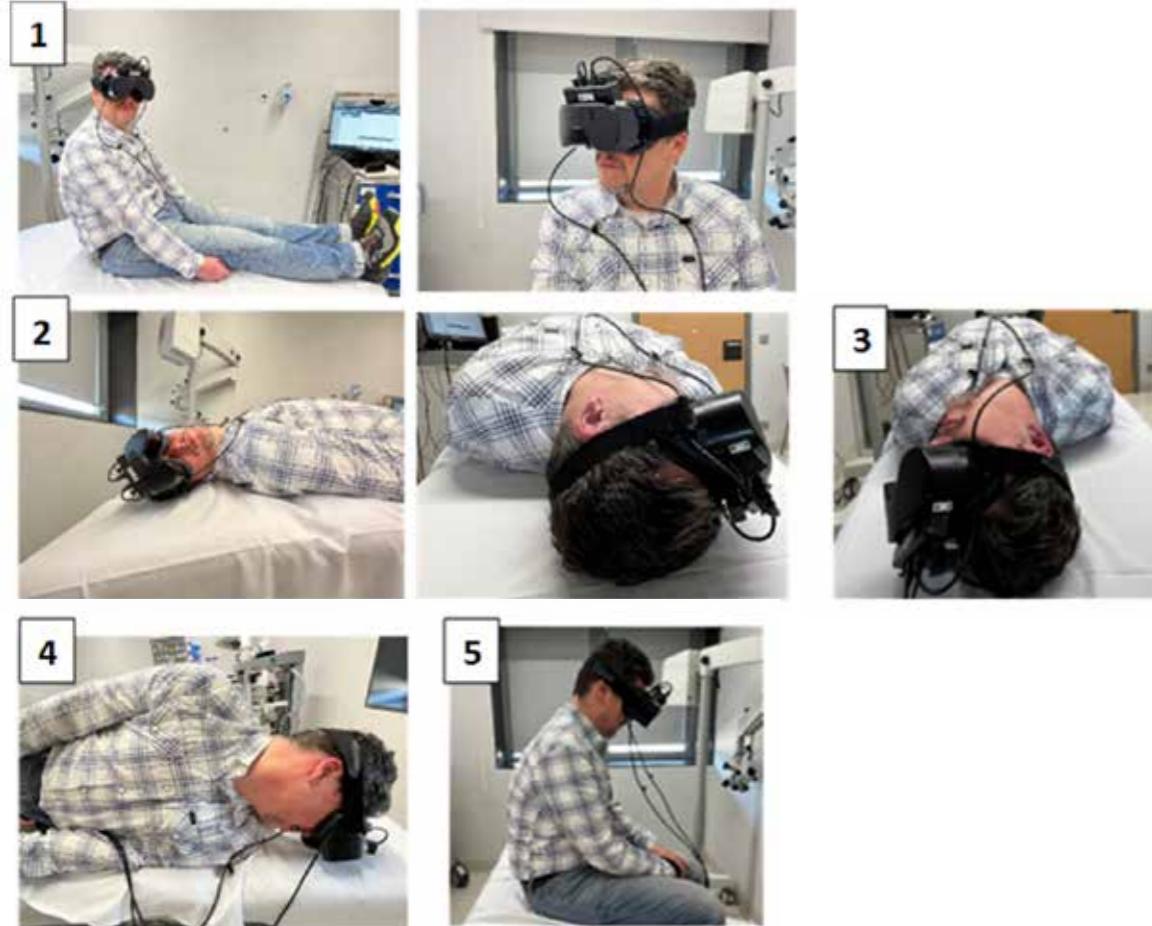


Figura 2: **Maniobra de Epley para tratar conductolitiasis del CSP oído derecho.**

Paso 1: Paciente sentado, con la cabeza girada 45° hacia el lado afectado.

Paso 2: Paso rápido a decúbito supino, con la cabeza extendida 30°.

Paso 3: Mantener 1 min, luego girar la cabeza 45° hacia el oído contralateral.

Paso 4: Girar el cuerpo hacia el lado sano, con la cabeza orientada 45° hacia abajo.

Paso 5: Regresar a la posición sentada, con la cabeza levemente inclinada hacia adelante

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25:105–117.
2. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(7):710–715.
3. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, et al. Practice guidelines for BPPV. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2018;69:345–366.
4. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: BPPV (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3 Suppl):S1–S47.
5. Bhandari R, Bhandari A, Kingma H, van Berg R. Head angulation during Epley maneuver. *J Int Adv Otol.* 2023;19(3):234–241.
6. Kim JS, Zee DS. Clinical practice: benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med.* 2014;370(12):1138–1147.
7. Ichijo H. Cupulolithiasis of the posterior semicircular canal. *Am J Otolaryngol.* 2013;34:458–463.
8. Scocco DH, García IE, Barreiro MA. Sitting Up Vertigo: Proposed Variant of Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2019;40:497–503.
9. Carmona S, Zalazar GJ, Fernández M, Grinstein G, Lemos J. Atypical Positional Vertigo: Definition, Causes, and Mechanisms. *Audiol Res.* 2022;12:152–61.
10. Choo OS, Kim H, Jang JH, Park HY, Choung YH. Vertical Nystagmus in the Bow and Lean Test may Indicate Hidden Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Hypothesis of the Location of Otoconia. *Sci Rep.* 2020 Apr 16;10(1):6514.
11. Teggi R, Manfrin M, Balzanelli C, et al. Clinical features, variants and recurrence of BPPV. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2014;34(6):439–446.
12. Strupp M, Mandalà M, Vinck AS, et al. The Semont-Plus or Epley maneuver in posterior canal BPPV. *JAMA Neurol.* 2023;80(8):798–804.

Capítulo 8

Variantes infrecuentes de VPPB de canal posterior

Irene Márquez

La forma de manifestación más común del VPPB del CSP es la presencia de otoconias o detritus otoconiales en la porción periampular del brazo largo del CSP¹. Sin embargo, existen otras regiones del CSP que de manera menos frecuente pueden verse afectadas, generando variantes clínicas menos comunes de VPPB de CSP. Denominadas como “atípicas” en las primeras referencias científicas, en la actualidad nos referimos a estas variantes como “variantes infrecuentes” o “menos comunes”².

Las variantes infrecuentes de VPPB de CSP que se van a tratar en el presente capítulo son la conductolitiasis de brazo corto y conductolitiasis de porción no ampular. Según la disposición anatómica de las otoconias a lo largo del CSP, las corrientes endolinfáticas generadas en la maniobra de provocación podrán tener un comportamiento inhibitorio o excitatorio característico, que se describe a continuación.

CONDUCTOLITIASIS DE BRAZO CORTO

En esta variante, las otoconias se encuentran alojadas entre la cúpula y el utrículo (fig. 1).

La disposición anatómica del brazo corto del CSP, que se encuentra directamente debajo del utrículo cuando el paciente está de pie, puede facilitar el asentamiento de las otoconias por efecto de la gravedad, lo que da lugar a la litiasis del brazo corto³.

Se han descrito varios posibles escenarios en la maniobra de DHP dependiendo de la ubicación concreta de las otoconias dentro del brazo corto del CSP⁴. Se describen a continuación:

Nistagmo vertical superior y torsional geotrópico

La maniobra de provocación genera un nistagmo vertical superior torsional geotrópico, con latencia y agotable, que es secundario a una corriente endolinfática ampulofuga excitatoria.

Se produce cuando las otoconias se desplazan desde el brazo corto hacia la parte superior de la cúpula, generando una deflexión cupular utrículofuga.

Las características de este nistagmo son similares al nistagmo posicional propio de la conductolitiasis convencional de brazo posterior del CSP. Sin embargo, a diferencia de este, no se evidencia inversión nistágica en la incorporación.

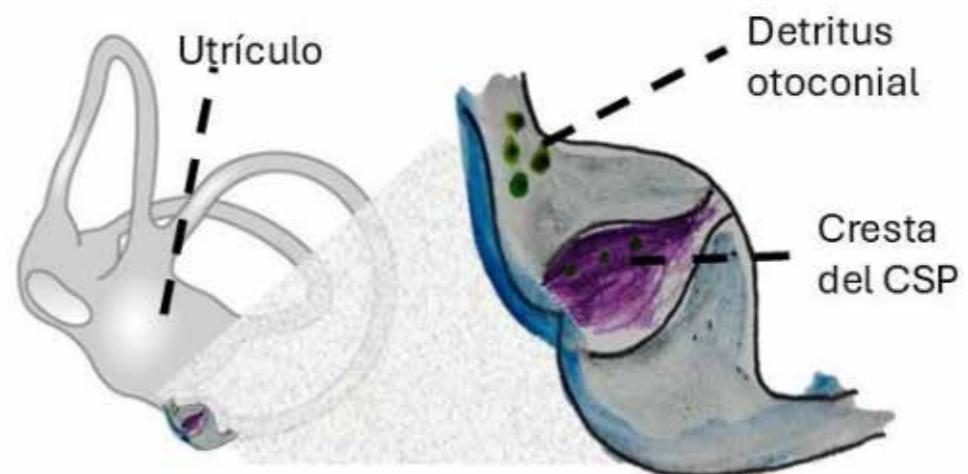


Figura 1. Laberinto membranoso derecho visto desde su cara medial. Mod. de Buki¹.

Entre las maniobras de reposición para este subtipo se incluye la recientemente descrita maniobra de Bow-Yaw o la cabeza reclinada con giros a ambos lados⁵.

Nistagmo vertical inferior y torsional apogeotrópico (hacia el oído sano)

Durante la maniobra de provocación, las otoconias generan una corriente hacia el vestíbulo, y una deflexión cupular secundaria utriculópetra. Esta corriente inhibitoria genera un nistagmo vertical inferior y torsional apogeotrópico.

La incorporación del paciente genera una inversión en la corriente, que deflexiona la cúpula en sentido contrario a la ampolla. La corriente excitatoria generada da lugar a un nistagmo vertical superior torsional geotrópico. Las maniobras de reposición indicadas para este subtipo son las maniobras de Semont, Epley o realizarse la maniobra de Dix-Hallpike de manera repetida.

Sitting-up vertigo

Se caracteriza por la ausencia de nistagmo en la primera posición de la maniobra de DHP. La ausencia de nistagmo se debe a la ausencia de corriente endolinfática que se puede explicar mediante tres posibilidades:

1. Las otoconias se desplazan hacia el utrículo desde una zona anatómicamente estrecha a una más ancha, lo que puede resultar en la ausencia de nistagmo. Seguidamente, al incorporar al paciente en posición de sedestación, las otoconias desplazadas pueden

introducirse en el vestíbulo, lo que genera un nistagmo vertical inferior que se debe a la estimulación que ejercen las otoconias sobre la mácula utricular.

2. La segunda posibilidad se justifica si las otoconias están alojadas en la parte inferior de la cúpula. En esta situación, durante la maniobra de provocación, la cúpula quedará alineada con el eje de la gravedad, y no se desplazará. Pero al incorporar al paciente, el peso que ejercen las otoconias adheridas a la cúpula generará la deflexión cupular utriculópetra y la consecuente respuesta nistágica.
3. La última posibilidad es que exista una estenosis del CSP en su porción más distal que atrape las otoconias durante el Dix-Hallpike.

CONDUCTOLITIASIS DE LA PORCIÓN DISTAL O NO AMPULAR DEL BRAZO LARGO

Se caracteriza por la presencia de otoconias en la región del CSP próxima a la cruz común (fig. 2). Dentro de las variantes infrecuentes de VPPB de CSP, es la más común.

El escenario clínico habitual es la presencia de un nistagmo vertical inferior con un componente torsional apogeotrópico (hacia el lado sano) durante la maniobra de provocación. Se debe al movimiento de las otoconias que migran a través del brazo largo hacia la ampolla del conducto semicircular (fig. 3). La corriente



Figura 2



Figura 3

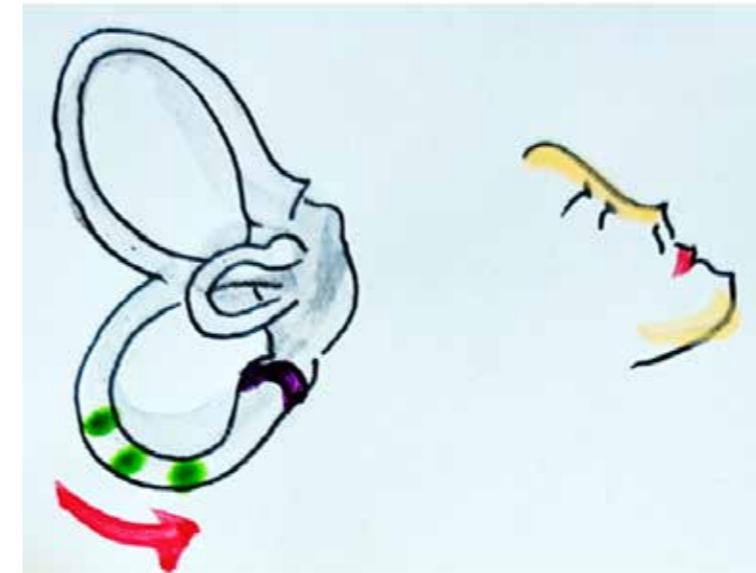


Figura 4

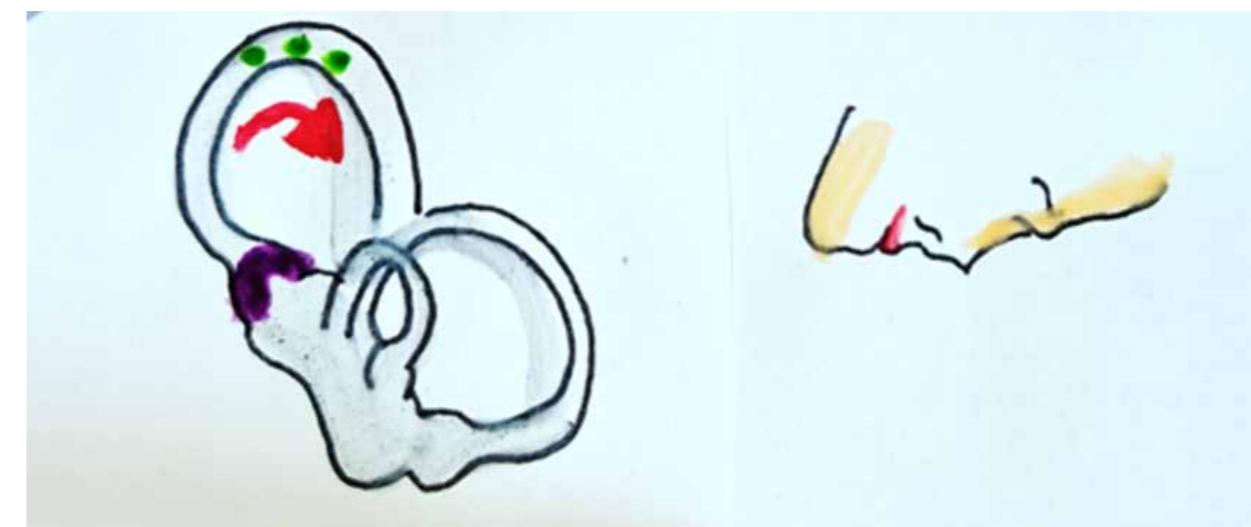


Figura 5

ampulópetra genera una deflexión cupular utriculópetra, que es inhibitoria, dando lugar a un nistagmo vertical inferior torsional apogeotrópico que característicamente presenta poca latencia.

En gran parte de estos casos, la maniobra de bow and lean puede generar una respuesta nistágica. La respuesta más frecuente a esta maniobra se describe a continuación⁶:

Lean: las otoconias migran hacia la porción periamplular del CSP, generando una corriente ampulópetra, y, por tanto, una deflexión cupular utriculópetra. Se desarrolla un nistagmo vertical inferior torsional hacia el lado sano (fig. 4).

Bow: las otoconias migran hacia la cruz común, generando una corriente ampulófuga y, por tanto, una deflexión cupular utriculófuga. Aparece un nistagmo vertical superior torsional hacia el lado afecto (fig. 5).

Las maniobras de reposición indicadas para el tratamiento de esta variante son las de Epley, Semont, Vannucchi y Garaycochea, entre otras. Esta última puede resultar útil en el manejo del VPPB de la posición distal del CSP porque ayuda a la movilización de las otoconias a lo largo del brazo largo, asentándolas en la región periamplular. Así, puede convertir esta variante de VPPB en una conductolitiasis clásica de más fácil manejo.

1. Brevern M von, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Vértigo posicional paroxístico benigno: criterios diagnósticos. Documento de consenso del Comité para la Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017;68(6):349-360.
2. Büki B, Mandalà M, Nuti D. Typical and atypical benign paroxysmal positional vertigo: Literature review and new theoretical considerations. J Vestib Res. 2014;24(5-6):415-423.
3. Helminski JO. Atypical PC-BPPV – Cupulolithiasis and Short-Arm Canalithiasis: A Retrospective Observational Study. J Neurol Phys Ther. 2024 Oct 16;49(1):51-61.
4. Garaycochea O, Pérez Fernández N. Variantes de afectación del conducto semicircular posterior en el vértigo posicional paroxístico benigno. Acta Otorrinolaringol Esp. 2024;75(5):324-334.
5. Ping L, Yi-Fei Z, Shu-Zhi W, Yan-Yan Z, Xiao-Kai Y. Diagnosis and treatment of the short-arm type posterior semicircular canal BPPV. Braz J Otorhinolaryngol. 2022;88(5):733-739.
6. Martín-Sanz E, Chaure-Cordero M, Riestra-Ayora J, González-Marquez R, Márquez-Szombathy I. Bow and Lean Test for Rare Variants of Vertical Semicircular Canal BPPV. Laryngoscope. 2024;134(10):4021-4027.

Capítulo 9

Conductolitiasis y cupulolitiasis del canal semicircular horizontal

Karla Natali Montaño

El VPPB de CS horizontal (CH) representa la segunda variante más frecuente después del CP y constituye el 5-22% de los casos¹.

Se presenta clínicamente como vértigo desencadenado con los cambios de posición corporal. Además, es frecuente, por la posición del CH que produzca síntomas leves pero persistentes a lo largo del día - debido a que los más mínimos cambios de inclinación de la cabeza causarían pequeños desplazamientos de partículas a lo largo del canal.

Se reconocen dos mecanismos fisiopatológicos. La conductolitiasis es la más frecuente, con dos subvariantes según las partículas se encuentren en el brazo posterior (variante geotrópica, a su vez más común) o en el anterior (variante ageotrópica). La cupulolitiasis (o cúpula pesada) da lugar también a nistagmos ageotrópicos.

DIAGNÓSTICO

La maniobra de provocación específica para el CH es la prueba de rotación supina (supine roll test) o maniobra de Mc Clure-Pagnini (fig.1):



Figura 1: Roll Test o Maniobra de Mc Clure-Pagnini

1. Posición de partida en decúbito supino con la cabeza ligeramente flexionada a 30°
2. Giros cefálicos de 90° hacia cada lado, pasando por la posición neutra entre una y otra lateralización².

Cada giro desencadena un nistagmo horizontal puro de dirección geotrópica o apogeotrópica según la variante que sufra el paciente.

Conductolitiasis de brazo anterior CH (variante geotrópica)

Con el giro cefálico hacia el lado enfermo los otolitos se movilizan por gravedad hacia la ampolla, provocando una corriente endolinfática ampulípeta (excitatoria), apareciendo un nistagmo geotrópico agotable y con latencia^{3,4}.

Al girar la cabeza hacia el lado sano, los otolitos se alejan de la ampolla provocando una corriente endolinfática ampulífuga (inhibitoria), causando un nistagmo hacia el lado sano.

Conductolitiasis de brazo anterior CH (variante geotrópica)

Durante el giro cefálico hacia el lado enfermo, los otolitos caen por gravedad hacia la cresta, provocando

un flujo ampulífugo inhibitorio, y se manifiesta con un nistagmo apogeotrópico (en contra del suelo) que es agotable y con latencia². La dirección se invertirá con el giro hacia el lado sano.

Cupulolitiasis de CH

En estos casos, durante el giro cefálico hacia el lado enfermo, el peso de la cúpula condiciona la deflexión de la cresta en sentido ampulífugo (inhibitorio), apareciendo un nistagmo apogeotrópico (hacia el lado sano). A diferencia de la subvariante de conductolitiasis del brazo anterior, este nistagmo no tiene latencia y persiste mientras se mantiene la posición cefálica^{2,5}.

IDENTIFICACIÓN DEL LADO AFECTO

Las maniobras diagnósticas descritas actúan sobre ambos CH simultáneamente, por lo que el reto consiste en determinar el lado afecto.

Para ello, en primer lugar, debemos identificar si el nistagmo es geotrópico o apogeotrópico. A continuación, el lado en que bate con mayor intensidad, ya que el lado

afecto se corresponderá con la dirección de la fase rápida del nistagmo en esa posición².

1. Nistagmo geotrópico: es más intenso en el giro cefálico hacia el lado afecto⁴.
2. Nistagmo apogeotrópico: son menos intenso en el giro cefálico hacia lado afecto^{4,5}.

En algunos casos es difícil distinguir las intensidades del nistagmo a ojo desnudo. Por ello, se desarrollaron otras maniobras que aumentan la precisión en la identificación del oído afecto⁶ y que se basan en la presencia de un nistagmo aparentemente espontáneo en sedestación, denominado "nistagmo pseudoespontáneo"⁶.

Según Asprella y Libonati, se debería a la inclinación del brazo anterior del CH en dirección superior de unos 30° con respecto al plano horizontal cuando el cuerpo está en sedestación, produciéndose la caída de otolitos por efecto de la gravedad, y se puede presentar tanto en conductolitiasis (con dirección hacia el lado sano), como en cupulolitiasis (hacia el lado enfermo)⁸.

Esto ha derivado en las pruebas de bow and lean y de flexión lateral, cuya interpretación se describe en el cap. 4.

MANIOBRAS TERAPÉUTICAS

El VPPB de CH se resuelve de forma espontánea con mayor frecuencia que el de CP debido a la orientación espacial del CH ya mencionada, dejando el brazo anterior y la cúpula en una posición más alta, y así permitiendo que los otolitos regresen en dirección al utrículo por gravedad⁵.

Las dos maniobras más utilizadas para la variante geotrópica son las de Gufoni y Lempert (barbacoa), y para la variante apogeotrópica, la maniobra de Appiani.

Maniobra de Gufoni (fig. 2)

Partiendo con el paciente sentado, lo tumbamos sobre el lado sano y mantenemos esa posición durante 1 - 2 minutos, o lo que dure el nistagmo; entonces realizamos un giro de la cabeza 45° hacia la camilla (posición geotrópica) y tras un tiempo similar incorporamos al paciente^{2,5}.

Maniobra de Lempert (barbacoa)

Partiendo con el paciente en decúbito supino, realizamos una rotación secuencial con giros de 90° (primero de la cabeza, seguido de giro del cuerpo), comenzando hacia el lado sano. Debe esperar un minuto aproximadamente entre cada movimiento hasta completar 270°, llegando a la posición en que el paciente se encuentra sobre el lado afecto, y finalmente se incorpora⁸.

Maniobra de Appiani (fig. 3)

Partiendo con el paciente sentado en la camilla, se tumba hacia el lado afecto. Tras un minuto aproximadamente realizamos un movimiento cefálico rápido de 45° hacia el techo (posición apogeotrópica), y tras un minuto se incorpora al paciente^{4,5}.



Figura 2: Maniobra de Gufoni para conductolitiasis del CSH derecho



Figura 3: Maniobra de Appiani para cupulolitiasis de CSH derecho

1. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Neck Surg*. 1 de marzo de 2017;156:S1-47.
2. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoño-Neurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. *Acta Otorrinolaringológica Esp*. noviembre de 2018;69(6):345-66.
3. Imai T, Takeda N, Ikezono T, Shigeno K, Asai M, Watanabe Y, et al. Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. febrero de 2017;44(1):1-6.
4. Ramos BF, Cal R, Mangabeira Albernaz PL, Zuma E Maia F. Practical approach for lateral canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol Sci*. marzo de 2022;434:120180.
5. Zuma E Maia F, Ramos BF, Cal R, Brock CM, Mangabeira Albernaz PL, Strupp M. Management of Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol*. 15 de septiembre de 2020;11:1040.
6. Im DH, Yang YS, Choi H, Choi S, Shin JE, Kim CH. Pseudo-spontaneous nystagmus in horizontal semicircular canal canalolithiasis. *Medicine (Baltimore)*. agosto de 2017;96(34):e7849.
7. Lee HJ, Ahn SK, Yim CD, Kim DH, Hur DG. Pseudo-spontaneous nystagmus in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: Correlation with bow and lean test in a pitch plane. Kaski D, editor. *PLOS ONE*. 19 de noviembre de 2020;15(11):e0242580.
8. Oron Y, Cohen-Atsmoni S, Len A, Roth Y. Treatment of horizontal canal BPPV: Pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment. *The Laryngoscope*. 2015;125(8):1959-64.

Capítulo 10

Variantes infrecuentes de VPPB del canal semicircular horizontal

Concepción Rodríguez Izquierdo, Anastasiya Avdiyuk, Ignacio Arístegui Torrano y Guillermo Plaza Mayor

En este capítulo se abordan dos variantes del VPPB del CSH: la afectación del brazo corto anterior y la cúpula ligera.

Tras el tratamiento, si continúa el nistagmo, podría deberse a una combinación entre partículas libres y adheridas, pero obliga a descartar un origen central².

VPPB DEL BRAZO CORTO ANTERIOR DEL CSH

Las otoconias migran hacia la porción corta del canal, entre la cúpula y el utrículo. Esta ubicación puede modificar la densidad endolinfática local o interferir mecánicamente con la movilidad cupular, simulando una cupulolitiasis apogeotrópica.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Se presenta con un cuadro clínico con ciertas particularidades:

- Nistagmo horizontal apogeotrópico que varía, convirtiéndose en geotrópico tras varias maniobras.
- Ineficacia de las maniobras de reposicionamiento convencionales

El principal diagnóstico diferencial de esta entidad es la cupulolitiasis del CSH (nistagmo apogeotrópico), pero en el caso de la cupulolitiasis, el nistagmo es persistente e invariable.

Tratamiento

La maniobra liberadora indicada es el roll test modificado (Kim y cols¹). Dicha maniobra tiene los siguientes pasos:

1. Decúbito supino.
2. Decúbito lateral y rotación de la cabeza 135° al lado afecto
3. Rotación de 45° hacia el lado sano
4. Rotación de 90° de rotación hacia el lado sano, llegando a decúbito supino
5. Nueva rotación de 90°, hacia decúbito lateral del lado sano
6. Finalmente, 90° más de rotación

CÚPULA LIGERA

La prevalencia es del 4 - 6%³, con una incidencia del 14,2%⁴ en los pacientes con nistagmo geotrópico persistente de posición cambiante (DCPN) en el *roll test*.

Fisiopatología

Si la densidad de la cúpula es menor que la de la endolinfa esta se vuelve más sensible a la gravedad, observándose un nistagmo posicional persistente influido por la gravedad según la posición de la cabeza^{4,5}.

Existen diversas hipótesis para explicar una cúpula ligera, como el aumento de densidad de la endolinfa⁶, la adhesión de partículas ligeras a la cúpula o diferencias de densidad entre perilinfa y endolinfa^{4,7-9}.

Clínica y diagnóstico

Generalmente se presenta como un vértigo posicional resistente a las maniobras habituales. El cuadro suele durar de varios días a semanas, pudiendo resolverse espontáneamente.

En el diagnóstico de la cúpula ligera serán fundamentales dos hallazgos en la exploración:

- DCPN persistente de al menos dos minutos de duración, geotrópico, sin latencia, que aparece en el *roll test*
- Existencia de una posición neutral, donde el nistagmo desaparece al girar la cabeza unos 20° al lado afecto (se debe al alineamiento del eje de la cúpula ipsilateral con el vector de la gravedad)

Kim et al.⁵ propusieron la siguiente secuencia de exploración:

1. Paciente sentado, flexión de la cabeza 90° (bow)
2. Extensión de la cabeza 45° (lean)
3. Paso a decúbito supino. Girar la cabeza 90° a la derecha
4. Girar la cabeza 90° a la izquierda
5. Buscar el plano neutral girando la cabeza del paciente a derecha e izquierda entre 15 y 25°

El plano neutral se corresponde con el lado afecto. En este plano neutral, el nistagmo desaparece y la dirección del nistagmo cambia al forzar la rotación en ese sentido (fig.1).

El mecanismo por el que pueden producirse cúpulas ligeras bilaterales y simétricas no está claro. En estos casos, el plano neutral se encontraría a 0°, cediendo el nistagmo en decúbito supino.

Para la determinación del lado afecto se debe tener en cuenta durante la exploración:

- Aquel lado con el nistagmo más intenso en el roll test^{4,5}
- Lado del plano neutral⁸.
- Bow and lean (maniobra de flexión-extensión cefálica). El lado patológico es el indicado por la dirección del nistagmo que aparece en la flexión⁹, que suele coincidir con el lado de la posición neutral
- Nistagmo pseudoespontáneo en sedestación hacia al lado sano¹⁰. Este fenómeno se puede explicar atendiendo nuevamente a la orientación de la cúpula. Durante la sedestación, en pacientes con cúpula ligera esta no se encuentra alineada con la vertical, sino inclinada en el plano sagital con la base dirigida superior y medialmente

	Conductolitiasis del CSH	Cúpula ligera
Maniobras diagnósticas	McClure o <i>roll test</i>	McClure o <i>roll test</i>
Duración del nistagmo	Breve (<60s), fatigable	Prolongado (>60s), persistente
Duración del nistagmo	Geotrópico	Geotrópico
Existencia plano neutral	No	Si
Tratamiento	Maniobras de Lempert, Gufoni, Buena respuesta	Sin maniobra específica

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre conductolitiasis del CSH y cúpula ligera

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con la conductolitiasis del CSH (Tabla 1). En este caso, el nistagmo aparece con latencia de segundos y es transitorio (< 1 min). Por otro lado, la posición neutral no existe en pacientes con conductolitiasis del CSH.

Varios autores han descrito la existencia del DCPN, tanto geotrópico como apogeotrópico, en pacientes con vértigo asociado a migraña, especialmente en crisis agudas⁴.

La existencia del plano neutral en el diagnóstico diferencial es de gran importancia ya que, ante la presencia de este, debemos sospechar una cupulopatía⁹.

Tratamiento

No hay acuerdo sobre maniobras de recolocación. Algunos autores proponen el tratamiento sintomático con sедantes vestibulares⁹ hasta la resolución espontánea (3-4 semanas). En casos que se acompañe de hipoacusia súbita, el VPPB puede permanecer durante meses, siendo la cirugía con sellado del CSH una opción terapéutica⁶.

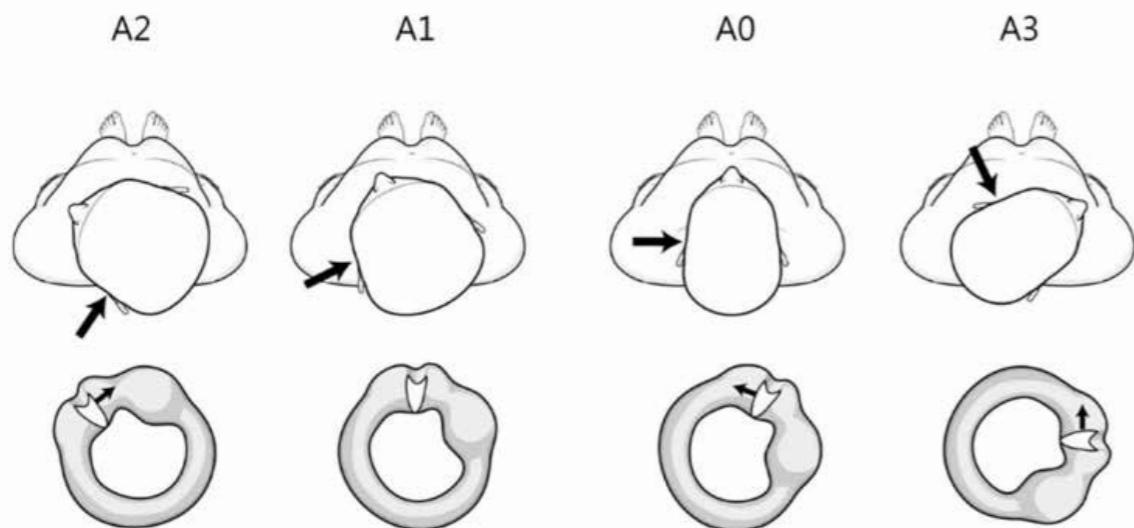


Figura 1. Hallazgos en la posición de la cúpula respecto a la cabeza durante el roll test o McClure en pacientes con DCPN izquierdo. Flecha grande: lado afecto. Flecha pequeña: dirección de la cúpula. A0 (decúbito supino): la cúpula se encuentra en posición de medial a lateral. A1 (plano neutral: al rotar la cabeza 20°-30° a la izquierda (lado afecto). Cúpula paralela al eje vertical. A2 (giro de la cabeza a la izquierda, al lado afecto): con 40°-50° adicionales de rotación. Cúpula 40°-50° inferiormente respecto al eje vertical. A3 (giro de la cabeza al lado derecho, al lado sano). Cúpula 90°-100° del eje vertical.

Imagen tomada de: Kim y cols⁵.

1. Kim SH, Jo SW, Chung WK, Byeon HK, Lee WS. A cupulolith repositioning maneuver in the treatment of horizontal canal cupulolithiasis. *Auris Nasus Larynx*. 2012;39(2):163–8.
2. Fath L, Vuong-Chaney H, Rohmer D, Lamy M, Baumgartner D, Simon F, et al. Unusual locations of benign paroxysmal positional vertigo: rare entity or regular occurrence? *Otol Neurotol*. 2020;41(6):e735–43.
3. Kim MK, Kim HJ, Choi JY, Kim JS. Clinical features and outcome predictors in benign paroxysmal positional vertigo and its variant: perspective in a primary care neurology clinic. *J Vestib Res*. 2025;35(3):1–10.
4. Zhang X, Xu J, Zhou T, Yu X, Xu J, Yu H, et al. Clinical characteristics and caloric testing in patients with light or heavy cupula of the horizontal semicircular canal. *Front Neurol*. 2025;16:1620972.
5. Kim SK, Li SW, Hong SM. Differences in the head roll test, bow and lean test, and null plane between persistent and transient geotropic direction-changing positional nystagmus. *J Clin Med*. 2019;9(1):73.
6. Kim MB, Hong SM, Choi H, Choi S, Pham NC, Shin JE, et al. The light cupula: an emerging new concept for positional vertigo. *J Audiol Otol*. 2018;22(1):1–5.
7. Kim CH, Kim MB, Ban JH. Persistent geotropic direction-changing positional nystagmus with a null plane: the light cupula. *Laryngoscope*. 2014;124(1):E15–9.
8. Imai T, Matsuda K, Takeda N, Uno A, Kitahara T, Horii A, et al. Light cupula: the pathophysiological basis of persistent geotropic positional nystagmus. *BMJ Open*. 2015;5(1):e006607.
9. Kim CH, Shin JE, Kim YW. A new method for evaluating lateral semicircular canal cupulopathy. *Laryngoscope*. 2015;125(8):1921–5.
10. Kim CH, Shin JE, Yang YS, Im D. Sudden sensorineural hearing loss with positional vertigo: initial findings of positional nystagmus and hearing outcomes. *Int J Audiol*. 2016;55(10):541–6.

VPPB de canal semicircular superior (anterior)

María de Lluc Montaña Frau, María Montserrat Asensi Diaz, Concepción Rodríguez Izquierdo e Ignacio Arístegui Torrano

INTRODUCCIÓN

El VPPB del CSS es el menos frecuente, aunque probablemente esté infradiagnosticado¹. No existe un claro consenso sobre cuál es su frecuencia real. Los factores de riesgo son similares a los de las variantes posterior y horizontal².

Dada la posición anatómica del CSS, la migración de otoconias a este canal es una rareza^{3,4}. La conductilitiasis sería el mecanismo principal en el CSS (la cupulolitiasis de CSS es extremadamente controvertida)².

DIAGNÓSTICO

Los pacientes suelen referir síntomas al pasar de sentado a decúbito supino o con la extensión cervical; los episodios suelen durar <3 min y se resuelven espontáneamente entre crisis⁵.

Las maniobras de elección para su diagnóstico, como la hiperextensión cefálica o el Dix-Hallpike, no son específicas. En todas ellas aparece un nistagmo vertical inferior con un componente torsional, con frecuencia difícil de apreciar, que se corresponde con la estimulación ampulífuga del CSS afecto. El componente torsional es el mismo en ambos lados de la prueba de Dix-Hallpike e indica el lado causal (fig. 1)⁶. No siempre se invierte al pasar a sedestación (v. cap. 4).

Este componente torsional es clave para distinguir el VPPB-CSS de las causas centrales de nistagmo descendente, que suelen ser puramente verticales y persistentes.

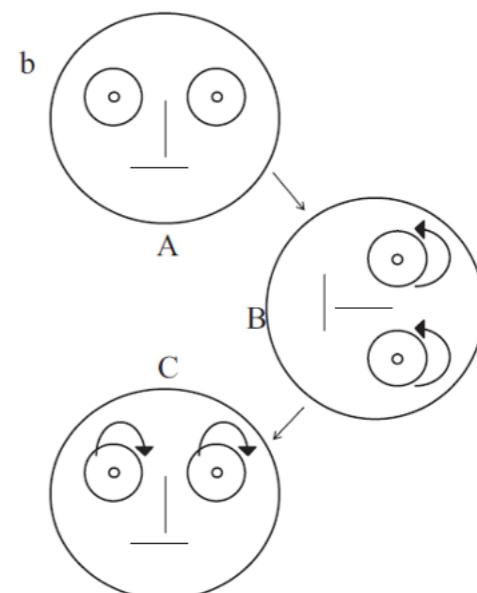


Figura 1. Hallazgos en prueba de Dix-Hallpike izquierdo en VPPB de CSS derecho. Se observaría un nistagmo torsional antihorario al cambiar de la posición sentada (A) a la posición supina lateral (B), con reversión cuando el paciente se incorpora (C). Imagen tomada de Imbaud-Genieys⁷

TRATAMIENTO

Se han propuesto varias maniobras de reposicionamiento de partículas, sin haberse establecido cuál es la más efectiva⁷.

Versiones adaptadas de las maniobras de Epley, y Semont (que se realizarían parcial o totalmente invertidas⁶) han demostrado eficacia en el tratamiento del VPPB-CSS. Todas estas maniobras requieren la identificación previa del lado afectado.

La maniobra de Yacovino (MY) (fig. 2) tiene la ventaja de no requerir la identificación del lado afecto⁸. No

obstante, su simplicidad introduce limitaciones. El diseño de la MY para un único plano de rotación que no coincide con el plano del canal afectado, combinado con la variabilidad en la orientación de los CS, podría explicar la disparidad observada en la efectividad de la maniobra, entre el 36% y el 100%. Por este motivo se ha propuesto una maniobra de Yacovino modificada. En ella el paciente se coloca en decúbito prono con una flexión cefálica de 50° en el paso inicial, seguida de rotaciones posteriores optimizadas (fig. 3), y parece mejorar la migración de las otoconias hacia la mácula utricular⁹.

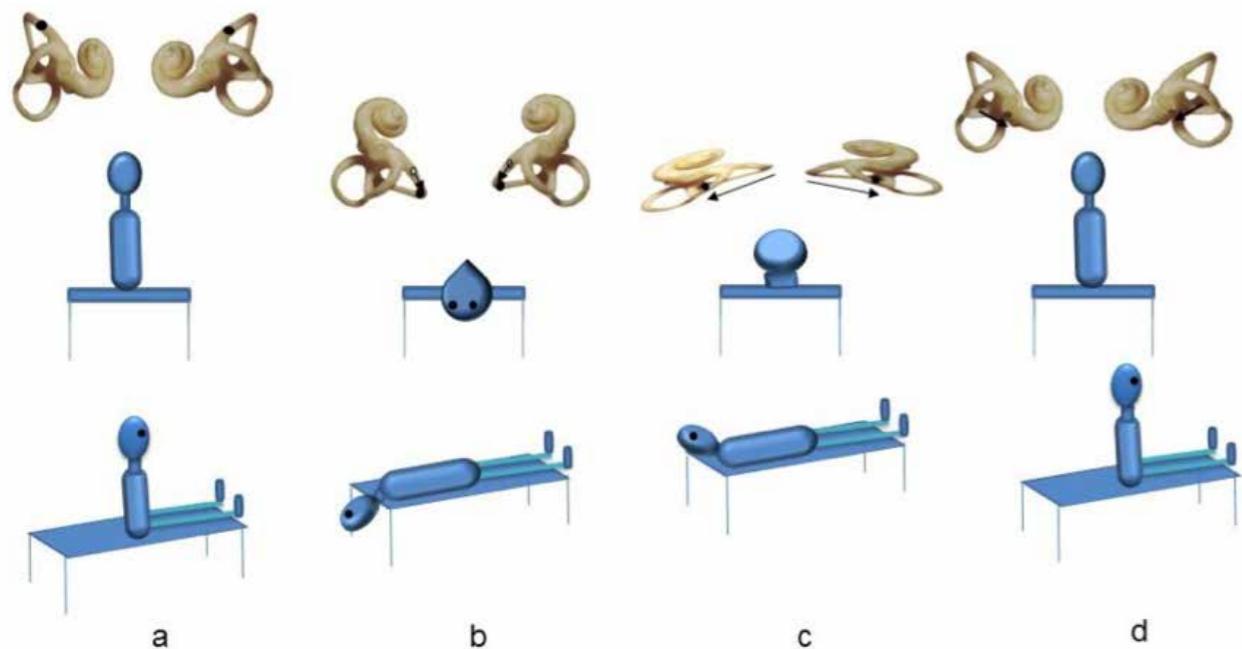


Figura 2: Maniobra de Yacovino para la conductolitiasis del CSS: Comenzando con el paciente sentado (a), se pasa a la posición de hiperextensión cefálica (b). Despues de 30 s (o de que el nistagmo haya cesado), se flexiona la cabeza de forma rápida hasta que la barbilla toque con el pecho (c). Tras 30 s (o cese del nistagmo) se incorpora al paciente (d). Imagen tomada de Pérez-Vázquez y cols⁶.

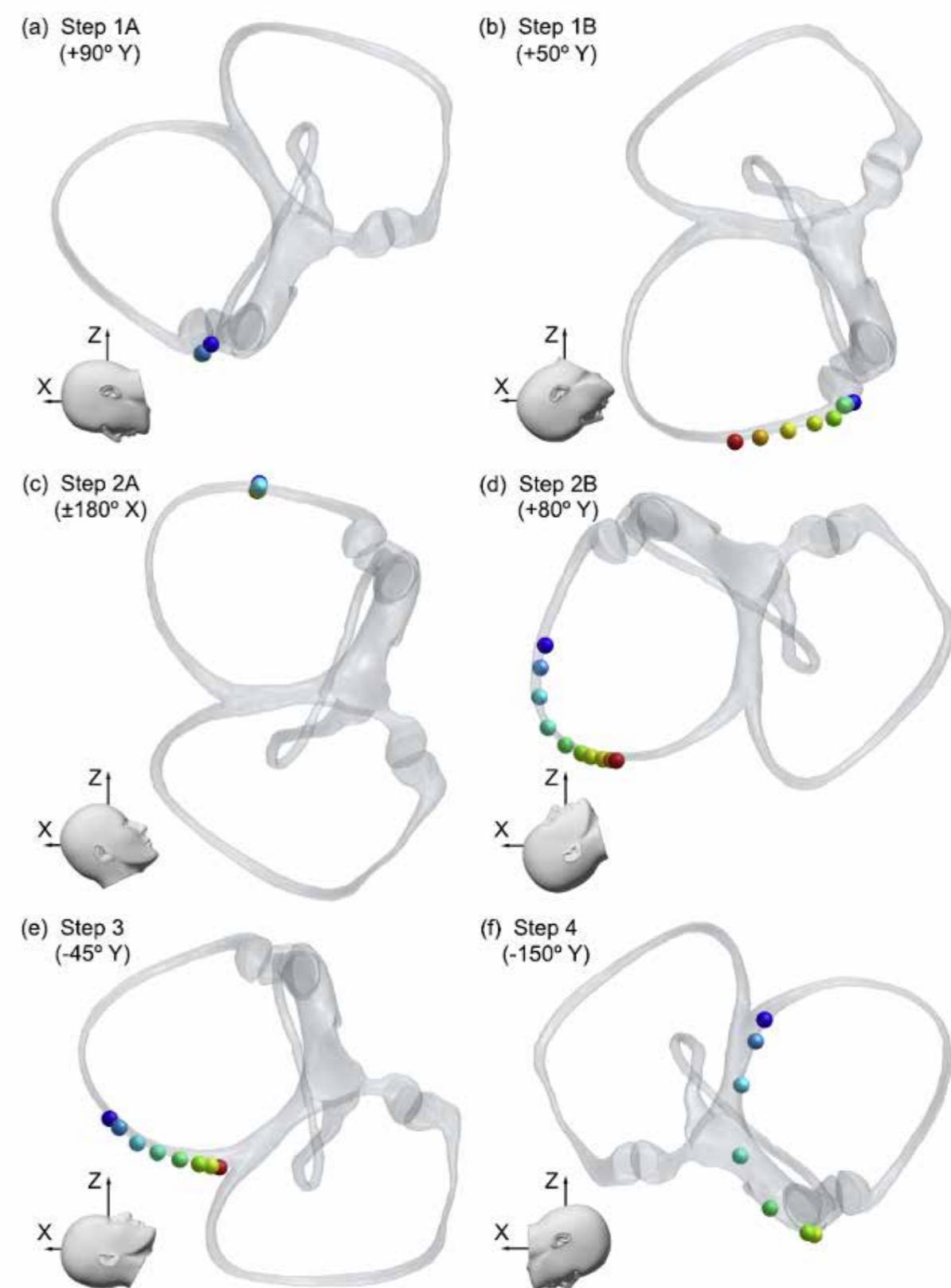


Figura 3: Maniobra de Yacovino Modificada. Paso 1A: paciente en decúbito prono. Paso 1B: flexión de cabeza en un ángulo entre +45° y +60° para determinar la posición óptima. Paso 2A: rotación de 180° alrededor del eje X a nivel de la cadera, pasando a posición supina mientras mantiene la orientación de la cabeza fija en relación con el cuerpo. Paso 2B, rotación positiva de 80° en el eje Y hacia una hiperextensión cefálica, posicionando la cabeza por debajo del plano horizontal. Paso 3: se flexiona la cabeza como en la maniobra original. Paso 4: rotación del cuerpo en un ángulo que varía entre -135° y -150°, mientras se mantiene la orientación de la cabeza del paso 3. Tras un período de reposo, el paciente regresa a una posición sentada o se incorpora para finalizar la maniobra. Imagen tomada de Arán-Tapia y cols⁹.

1. Perez-Fernandez N, Martinez-Lopez M, Manrique-Huarte R. Vestibulo-ocular reflex in patients with superior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Acta Otolaryngol*. 2014;134(5):485–90.
2. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156:S1–47.
3. Kim HJ, Park J, Kim JS. Update on benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2021;268(5):1995–2000.
4. Kim JM, Lee SH, Kim HJ, Kim JS. Less talked variants of benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol Sci*. 2022;442:120440.
5. Cole SR, Honaker JA. Benign paroxysmal positional vertigo: Effective diagnosis and treatment.
6. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2018;69(6):345–66.
7. Imbaud-Genieys S. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: A series of 20 patients. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013;130(6):303–7.
8. Yacovino DA, Hain TC, Gaultier F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2009;256(11):1851–5.
9. Arán-Tapia I, Bastos G, Muñozuri A. Optimization of the Yacovino maneuver for superior canal BPPV using numerical simulations. *Hear Res*. 2025;466:109374.

Capítulo 12

Comorbilidades, recurrencias y síntomas residuales en el VPPB

Belén Clemente

El impacto funcional del VPPB puede ser significativo, especialmente cuando coexiste con comorbilidades, presenta recurrencias o deja síntomas residuales tras el tratamiento. Un enfoque integral, más allá de la simple resolución del episodio agudo, es fundamental en el abordaje actual del VPPB.

VPPB, pero que no están relacionados con la liberación de otoconias. Existen diferencias importantes respecto al VPPB clásico:

- Nistagmo posicional atípico
- Duración variable
- Resistencia a las maniobras liberadoras
- Asociación con síntomas migrañosos

Este vértigo posicional migrañoso se relacionaría con una hipersensibilidad vestibular central, disfunción de la integración sensorial o fenómenos isquémicos transitorios a nivel laberíntico².

3. Comorbilidades vasculares y metabólicas

Enfermedades crónicas como hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus pueden comprometer la perfusión cocleovestibular a través de microangiopatías y disfunción endotelial, que predisponen al desprendimiento otoconial y a la disfunción vestibular.

La relación entre dislipidemia y VPPB sigue siendo controvertida. Algunos estudios han identificado la hiperlipidemia como factor asociado a VPPB, sugiriendo que podría afectar la homeostasis del utrículo y favorecer el desprendimiento de otoconias³.

4. Trastornos del sueño y ansiedad

El insomnio, la apnea obstructiva del sueño (AOS) y los trastornos de ansiedad han sido vinculados con una mayor incidencia y persistencia del VPPB. Se hipotetiza, con base fisiopatológica pero aún sin gran evidencia longitudinal, que la AOS puede dificultar la compensación vestibular tras un episodio de VPPB⁴, por dos razones principales:

- La hipoxia repetida y el estrés oxidativo pueden dañar el utrículo, aumentando la propensión al desprendimiento de otoconias
- La AOS fragmenta el sueño, reduce la fase REM y altera la plasticidad sináptica, lo que puede limitar la neuroplasticidad necesaria para la compensación central tras un episodio de VPPB

2. Migránea vestibular (MV)

La coexistencia de migraña y VPPB es frecuente, en especial en mujeres jóvenes y de mediana edad. Se postula que la disfunción migrañosa puede producir daño reversible en el laberinto posterior, favoreciendo el desprendimiento de otoconias. Además, estos pacientes presentan mayor riesgo de recurrencias y síntomas posturales persistentes.

A su vez, la MV puede provocar episodios de vértigo desencadenado por cambios posicionales que imitan al

RECURRENCIAS Y SÍNTOMAS RESIDUALES

El VPPB presenta una alta tasa de recurrencia, con cifras que oscilan entre el 20% y el 50% en el primer año, y pueden superar el 60% en presencia de comorbilidades^{5,6}. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen:

- Adaptación incompleta del sistema vestibular central.
- Disfunción residual del utrículo u otros órganos otolíticos.
- Comorbilidad ansiosa o hipervigilancia postural.

Los síntomas residuales no están relacionados con el canal afectado. Sin embargo, si se ha visto más prevalencia en pacientes mayores de 65 años y en los que necesitaron más de una maniobra de reposicionamiento. A su vez, la presencia de trastornos de ansiedad o depresión se asociaron con una mayor prevalencia de síntomas residuales.

MANEJO TERAPÉUTICO DEL VPPB PERSISTENTE O RECIDIVANTE

El manejo del VPPB persistente o recidivante se basa en rehabilitación vestibular estructurada con ejercicios de habituación, estabilización visual y entrenamiento del equilibrio.

A su vez, es importante el tratamiento adecuado de comorbilidades endocrinas, cardiovasculares y osteometabólicas para prevenir recurrencias. Así como abordar factores psicológicos, especialmente en pacientes con trastornos ansiosos comórbidos, mediante estrategias cognitivo-conductuales.

Finalmente, la educación del paciente sobre la naturaleza benigna del VPPB y la enseñanza de maniobras domiciliarias como los ejercicios de Brandt-Daroff favorecen la autogestión y disminuyen el impacto emocional de los episodios^{5,6}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li Y, Gao P, Ding R, Xu Y, Wang Z, Pei X, Li L. Association between vitamin D, vitamin D supplementation and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2025;16:1560616
2. Tian E, Li F, Liu D, Wang J, Guo Z, Chen J, et al. Dispelling Mist That Obscures Positional Vertigo in Vestibular Migraine. *Brain Sciences.* 2023;13(10):1487.
3. Li S, Wang Z, Liu Y, Cao J, Zheng H, Jing Y, et al. Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ear Nose Throat J.* 2022;101(3):NP112-34.
4. Chen PY, Chen TY, Chao PZ, Liu WT, Bai CH, Tsao ST, et al. REM-related obstructive sleep apnea and vertigo: A retrospective case-control study. Iannella G, editor. *PLoS ONE.* 2021;16(6):e0252844.
5. Vaduva C, Estéban-Sánchez J, Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E. Prevalence and management of post-BPPV residual symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(6):1429-37.
6. Özgürin ON, Kingma H, Manzari L, Lacour M. Residual dizziness after BPPV management: exploring pathophysiology and treatment beyond canalith repositioning maneuvers. *Front Neurol.* 2024;15:1382196.

Diagnósticos emergentes en el VPPB

Teresa Mato

En la última década se han descrito variantes menos habituales del VPPB que amplían su espectro clínico: el multicanal; el bilateral, que compromete ambos oídos; y la conversión de canal, en que las otoconias migran de un canal a otro¹⁻⁶.

FACTORES PREDISPONENTES

- Envejecimiento utricular y alteración en la regeneración de las otoconias⁷.
- Osteoporosis y déficit de vitamina D, que alteran la estabilidad otoconial y aumentan la recurrencia⁵. La hipertensión, la diabetes y la dislipemia también se han relacionado con alteraciones metabólicas delutrículo⁷.
- El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el factor local más común en las formas complejas. También se han descrito tras hipoacusia súbita, neuritis vestibular, laberintitis, cirugía otológica o migraña.

DIAGNÓSTICO

Requiere una exploración sistemática. Deben explorarse ambos lados y registrar los nistagmos mediante VNG, que permite documentar patrones mixtos o secuenciales y reconocer componentes inadvertidos⁴.

El nistagmo vertical puro, sin latencia ni fatiga, persistente o con dirección incongruente con el canal, así como una inestabilidad desproporcionada o signos neurológicos asociados, orientan hacia un origen central.

Algunas vestibulopatías periféricas pueden simular un VPPB atípico. Ante síntomas persistentes o patrones no concordantes deben solicitarse pruebas vestibulares o de imagen⁸.

TRATAMIENTO

Se basa en las maniobras específicas de cada canal, priorizando los más sintomáticos. Pueden aplicarse el mismo día si el patrón es claro y el paciente lo tolera, y se recomienda repetirlas a los pocos días para reducir errores diagnósticos, incluida la confusión por fatigabilidad del nistagmo^{1,2,9}. La reevaluación precoz confirma la resolución y detecta conversiones o persistencias.

La rehabilitación vestibular se reserva para pacientes con síntomas residuales o inestabilidad persistente.

VPPB MULTICANAL

Se caracteriza por la afectación simultánea de dos o más canales, habitualmente del mismo oído. Su prevalencia varía entre el 1,5 y el 20 %^{1,2}. Comparte los factores predisponentes antes descritos, aunque se relaciona con mayor frecuencia con TCE o vestibulopatías previas. La combinación más habitual es la del CSP y CSH ipsilaterales.

El diagnóstico requiere identificar nistagmos correspondientes a distintos canales⁴ (tabla 1).

El tratamiento debe empezar por el CSP salvo que el CSH sea más sintomático^{1,2}. Suelen requerir más maniobras de reposición y recurren en un 30 %³.

VPPB BILATERAL

Su prevalencia es del 3-10 %, siendo el patrón más frecuente el del CSP bilateral. Tiene los mismos factores predisponentes, y suele reflejar un compromiso utricular¹¹.

En la bilateralidad verdadera, el nistagmo torsional cambia de dirección según el oído explorado¹. La pseudo-bilateralidad, en cambio, puede deberse a multicanalidad o a artefactos¹¹.

El tratamiento comienza con el oído más sintomático. En casos seleccionados puede realizarse tratamiento bilateral simultáneo. La recurrencia es ligeramente superior a la de las formas unilaterales¹¹.

CONVERSIÓN DE CANAL

Se produce cuando las otoconias migran desde un canal previamente afectado hacia otro, generalmente tras maniobras de reposicionamiento. Representa del 2 al 15 % de los casos, siendo más habitual el paso del CSP al CSH^{1,7}. Se origina por maniobras lentas o incorrectas, posiciones cefálicas prolongadas o variantes anatómicas^{7,9}.

Debe sospecharse cuando tras una maniobra aparece un nuevo nistagmo de dirección o plano distintos.

El tratamiento consiste en aplicar la maniobra correspondiente al nuevo canal y reevaluar precozmente. La conversión no empeora el pronóstico si se trata de forma adecuada^{7,9}.

Canales implicados	Prueba diagnóstica	Nistagmo esperado	Comentario
VPPB multicanal			
CSP + CSH	Dix-Hallpike / McClure	Vertical superior + Torsional hacia el oído afecto / Horizontal geotrópico o apogeotrópico	<i>Bow & lean</i> ayuda a identificar el CSH afectado
CSP + CSS	Dix-Hallpike / Hiperextensión	Vertical superior + Torsional hacia el oído afecto / Vertical inferior + Torsional hacia el oído afecto	si no hay torsión, descartar origen central
VPPB bilateral			
CSP bilateral	Dix-Hallpike	Vertical superior + Torsional hacia el lado explorado en ambos lados	<i>Bow & lean</i> ayuda a identificar el CSH afectado
CSP Pseudo-bilateral	Dix-Hallpike	Un lado con nistagmo típico, el otro débil o atípico	
CSH bilateral homogéneo (geo-geo o apo-apo)	McClure	Horizontal geotrópico o apogeotrópico simétrico	Si son poco fatigables y persistentes, descartar origen central
CSH bilateral mixto (geo-apo)	McClure	Horizontal geotrópico en un lado / Horizontal apogeotrópico en el otro lado	Sugestivo de bilateral verdadero
CSH unilateral con doble mecanismo (geo → apo)	McClure	Horizontal geotrópico inicial que se agota y da paso a un apogeotrópico	Coexistencia de canalolitiasis y cupulolitiasis en el mismo oído

Tabla 1. Diagnóstico de las formas multicanales y bilaterales de VPPB

BIBLIOGRAFÍA

1. Balatsouras DG. Benign paroxysmal positional vertigo with multiple canal involvement. Am J Otolaryngol. 2012;33(2):250-8.
2. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. Benign paroxysmal positional vertigo simultaneously affecting several canals: a 46-patient series. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013;270(3):817-22.
3. Alfarghal M, Singh NK, Algarni MA, Jagadish N, Raveendran RK. Treatment efficacy of repositioning maneuvers in multiple canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2023;14:1288150.
4. Benito-Orejas JI, Batuecas-Caletrío Á. Guía práctica de vértigo posicional paroxístico benigno: la colaboración como camino a la mejora asistencial. Revista ORL. 2017;8(3):153-5.
5. Jeong SH, Kim JS, Kim HJ, Choi JY, Koo JW, Choi KD, et al. Prevention of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation: A randomized trial. Neurology. 2020;95(9):e1117-25.
6. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Aspris A, Fassolis A, Moukos A, Economou NC, et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Mild Head Trauma. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017;126(1):54-60.
7. Kim HJ, Park J, Kim JS. Update on benign paroxysmal positional vertigo. J Neurol. 2021;268(5):1995-2000.
8. Mandalà M, Salerni L, Nuti D. Benign Positional Paroxysmal Vertigo Treatment: a Practical Update. Curr Treat Options Neurol. 2019;21(12):66.
9. Casani AP, Gufoni M. Recurring benign paroxysmal positional vertigo after successful canalith repositioning manoeuvres. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2023;43(Suppl 1):S61-6.
10. Abdulovski S, Klokker M. Repositioning Chairs in the Diagnosis and Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo - A Systematic Review. J Int Adv Otol. 2021;17(4):353-60.
11. Karamy B, Zhang H, Archibald J. Systematic Review of Bilateral Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Laryngoscope. 2022;132(3):640-7.

ESCENARIOS CLÍNICOS DIFERENCIALES

Lorena Echeverría, Susanna Tobías y Beatriz Molina

VPPB EN ANCIANOS

El VPPB, causa más frecuente de vértigo en ancianos, representa casi la mitad de los mareos a esa edad y predomina en mujeres. Dado su impacto en la calidad de vida, las Guías Mundiales de Prevención y Manejo de Caídas en Adultos Mayores (2022) recomiendan descartarlo con una evaluación vestibular completa¹.

Aunque suele ser idiopático, se asocia a migraña, diabetes, hipertensión, osteoporosis y déficit de vitamina D, que alteran el flujo sanguíneo del oído interno y favorecen el desprendimiento de otolitos. También influyen el sedentarismo, la depresión, la polimedication, el deterioro cognitivo, la obesidad y la baja masa muscular².

En ancianos, los síntomas suelen ser inespecíficos (inestabilidad, mareo o caídas) porque evitan las posiciones desencadenantes. El VPPB tiende a prolongarse y recidivar, afectando principalmente al CP, aunque con la edad aumenta el CSH¹.

Las maniobras diagnósticas clásicas han de realizarse con precaución por riesgo de complicaciones articulares y vasculares. En su lugar se puede usar la maniobra de Semont o variantes de Dix-Hallpike en silla reclinada, con sensibilidad y especificidad aceptables para el CSP³.

Las formas atípicas (ausencia o cambio de nistagmo, migración de detritos) son frecuentes y complican el manejo. Es esencial repetir exploraciones neurológicas para descartar causas centrales².

El tratamiento de elección son las maniobras de reposición, que suelen requerir más sesiones. Si hay limitación cervical se prefiere usar Semont, Gans o variantes de Epley en silla. Las sillas mecánicas son muy útiles en pacientes con restricciones físicas (v. cap. 15). No se recomiendan sedantes vestibulares. La suplementación con vitamina D en caso de déficit reduce las recurrencias y, en casos persistentes, la rehabilitación vestibular controla el mareo residual y previene nuevas recaídas. Se aconseja fomentar la actividad física, usar suplementos y dieta personalizada en pacientes con sarcopenia u obesidad¹⁻⁴.

El VPPB en ancianos tiene buen pronóstico. Las maniobras reducen el riesgo de caídas, pero la recurrencia llega al 50% en los primeros dos años, por lo que es crucial un seguimiento regular y educación para la detección precoz de síntomas⁴.

VPPB Y MIGRAÑA

El VPPB y la migraña son muy prevalentes, pero se asocian más allá del azar. Afecta más a mujeres jóvenes, con clínica más intensa, recuperación más lenta, y frecuentemente afectación bilateral y recaídas, lo que sugiere que la migraña predispone al daño vestibular que favorece el VPPB⁵.

Además, la migraña vestibular puede causar mareo o vértigo posicionales centrales que pueden presentar nistagmo atípico en Dix-Hallpike, con latencia mínima, duración prolongada, ausencia de fatiga y amplitud constante durante la posición provocadora, pero inhibido por la fijación visual. Tras las maniobras, éste puede cambiar de dirección, simulando fracaso o afectación multicanal⁶. Por tanto, si no mejora tras dos o tres maniobras, se debe descartar lesión central con RM. Si ésta es normal, se aborda como MV, incluso si no se asocia cefalea típica. La respuesta a fármacos antimigráñicos y cambios en el estilo de vida refuerzan el diagnóstico⁶⁻⁷.

El tratamiento es cualquier VPPB. Si varias maniobras fracasan o hay nistagmo atípico junto a signos migrañosos, se asocian profilácticos como topiramato, amitriptilina o flunarizina. No se recomiendan sedantes vestibulares⁶⁻⁷.

VPPB Y MPPP

El mareo postural-perceptivo persistente (MPPP), definido en 2017 por la Sociedad Bárany, es un mareo crónico que empeora con el movimiento o estímulos visuales complejos tras un episodio vestibular o estrés agudo. Se mantiene por una maladaptación central del procesamiento sensorial, con predominio de ansiedad, hipervigilancia y dependencia visual, sin causa orgánica identificable⁸⁻⁹.

El VPPB es el desencadenante más frecuente de MPPP secundario, pero solo el 1% de los VPPB evolucionan a este trastorno. Tras resolver el VPPB, el mareo residual suele durar menos de tres semanas, pero la edad avanzada, la ansiedad asociada y el diagnóstico tardío pueden prolongarlo y favorecer la transición a MPPP⁹.

La coexistencia de VPPB y MPPP complica el diagnóstico por la superposición de síntomas. Una anamnesis detallada, pruebas posicionales, valoración ocular y vHIT, junto con examen neurológico y evaluación psicológica, son esenciales para descartar disfunción periférica o causas centrales. Identificar el episodio desencadenante ayuda a reducir la ansiedad y el riesgo de transición a MPPP⁸⁻¹⁰.

El tratamiento integra apoyo psicológico (asesoramiento o terapia cognitivo-conductual), rehabilitación vestibular con ejercicios de habituación y adaptación, estímulo optocinético, realidad virtual y, en ocasiones, ISRS o IRSN. No se recomiendan sedantes vestibulares⁸⁻¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uz U, Uz D, Akdal G, Çelik O. Efficacy of Epley maneuver on quality of life of elderly patients with subjective BPPV. *J Int Adv Otol.* 2019;15(3):420-4.
2. Demircan SK, Öner F. Association of sarcopenia and body composition with benign positional paroxysmal vertigo in older adults. *Laryngoscope.* 2025;135(4):1486-92.
3. Michael P, Oliva CE, Nuñez M, Barraza C, Faúndez JP, Breinbauer HA. Abbreviated diagnostic maneuver for posterior benign positional paroxysmal vertigo. *Front Neurol.* 2016;7:1-5.
4. Huang X, De Chua KW, Moh SPS, Yuen HW, Low DYM, Anaikatti P, et al. Falls and physical function in older patients with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): findings from a placebo-controlled, double-blinded randomized control trial investigating efficacy of vitamin D treatment in lowering the recurrence rate of BPPV. *Aging Clin Exp Res.* 2025;37(1):43-9.
5. Kim EK, Pasquesi L, Sharon JD. Examining migraine as a predictor of benign paroxysmal positional vertigo onset, severity, recurrence, and associated falls. *Cureus.* 2022;14(8):e28419.
6. El-Badry MM, Samy H, Kabel AM, Rafat FM, Sanyelbhaa H. Clinical criteria of positional vertical nystagmus in vestibular migraine. *Acta Otolaryngol.* 2017;137(7):720-2.
7. Mahrous MM. Vestibular migraine and benign paroxysmal positional vertigo: close presentation dilemma. *Acta Otolaryngol.* 2020;140(9):741-4.
8. Madrigal J, Zuma e Maia F, Cal R, Faria Ramos B, Castillo-Bustamante M. Addressing the overlapping challenges of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) and persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): impacts and integrated management. *Cureus.* 2024;16(10):e74892.
9. Ciorba A, Lopez-Escamez JA, Casani AP, Ducci N, Lazzarini F, Vernassa N, et al. Preceding benign paroxysmal positional vertigo as a trigger for persistent postural-perceptual dizziness: which clinical predictors? *Audiol Res.* 2023;13(2):125-34.
10. Masaki Y. Transition rates from benign paroxysmal positional vertigo to persistent postural-perceptual dizziness. *Int J Pract Otolaryngol.* 2023;6(1):e16-23.

Silla mecanizada en el diagnóstico y tratamiento del VPPB

Eduardo Martín Sanz, Nicolás Pérez Fernández y Marta Chaure

INDICACIONES

Las sillas de rotación mecanizada (MRC-mechanical rotational chair) son una herramienta avanzada para el diagnóstico y tratamiento del VPPB. Sus ventajas sobre las maniobras manuales son las siguientes:

- Sensibilidad superior para la detección del VPPB en general, en especial los que afectan a CSH y CSS
- Reduce significativamente la dependencia de la cooperación del paciente, lo que es especialmente útil en casos de restricción de la movilidad¹⁻³.
- Capacidad de facilitar movimientos estandarizados, controlados y multiplanares, lo que permite procedimientos más precisos y reproducibles y reduce la variabilidad intra e interexaminador propia de las maniobras manuales, dependientes de experiencia y técnica⁴⁻⁶.
- Capacidad de adaptación a variaciones anatómicas en la orientación de los canales⁷.

Dado que son muy costosas y actualmente se encuentran solo en centros altamente especializados, estarían especialmente indicadas para casos de diagnóstico complejo (multicanales y formas infrecuentes de VPPB), refractarios a maniobras manuales o pacientes con dificultad de movilidad.

MODELOS ACTUALES Y FUNCIONAMIENTO

Existen cuatro modelos principales:

- Rotundum positioning chair (fig.1)
- Thomas Richard-Vitton (TRV)⁸ (fig.2)
- Epley Omniax System (EO)⁹ (fig.3)
- Automated Mechanical Repositioning Treatment¹⁰ (fig.4)

Las sillas EO y Automated son automatizadas, y permiten un control preciso de parámetros como velocidad y ángulos, mientras que la TRV y la Rotundum requieren manipulación manual^{11,12}. Todas mantienen al paciente sentado y sujeto con correas, incluida la cabeza, lo cual facilita su uso en personas con movilidad limitada. Incorporan sistemas de videonistagmografía que mejoran el análisis del nistagmo⁸.

Las maniobras que se realizan con las MRC son equivalentes a las manuales, pero con mayor precisión diagnóstica, permitiendo detectar mejor VPPB multicanal, del brazo anterior del CSP o en pacientes poco colaboradores^{1,2,9,13}.



Figura 1. Rotundum Repositioning Chair. De: SonicEq. (2020). Recuperado de: <https://www.soniceq.com/diagnostic-equipment/rotundum-positioning-chair>

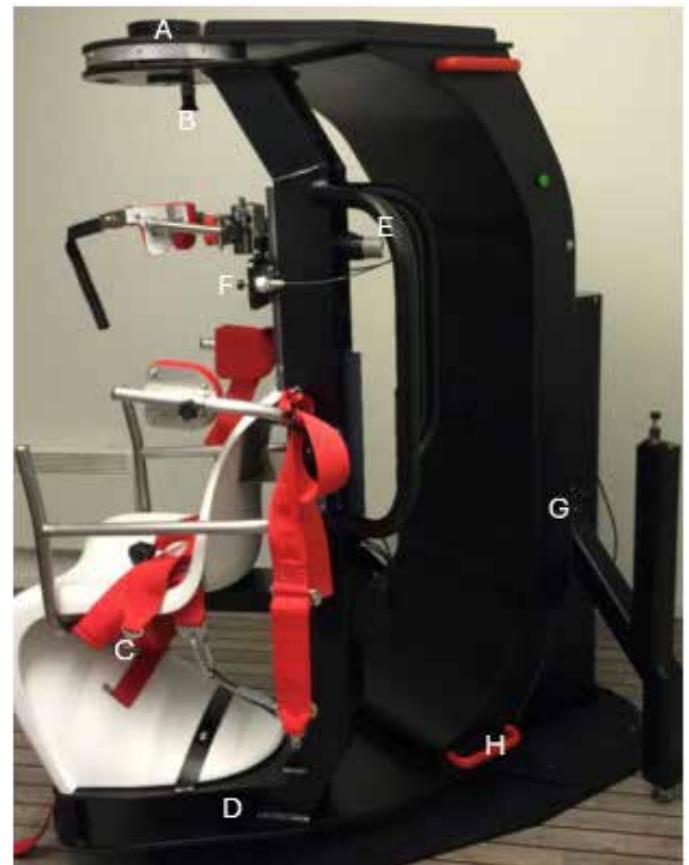


Figura 2. Thomas Richard-Vitton repositioning chair (TRV). Fuente: Interacoustics. (2021). Recuperado de https://www.interacoustics.com/images/files/8522633_d_0125111_c_2021_09_en_trv_chair_instructions_for_use.pdf



Figura 3. Epley Omniax System (EO). Fuente: Purcell, I. (2020). Recuperado de <https://www.ianpurcellmd.com/testing/epleychair>



Figura 4. Automated Mechanical Repositioning Treatment. Fuente: Liu et al¹².

Los estudios muestran que las maniobras con MRC son superiores a las maniobras manuales en VPPB refractario, bilateral y en cupulolitiasis^{9,13}, aunque la mayoría presentan limitaciones metodológicas: son retrospectivos, cohortes mezcladas o seguimiento corto sin estandarizar⁵⁻⁷.

En un estudio prospectivo con 89 pacientes (TRV vs camilla), no se hallaron diferencias significativas en VPPB

simple. Sin embargo, en mayores de 65 años, el uso de TRV redujo el número de maniobras necesarias y el tiempo hasta la curación¹⁵.

En conclusión, la realización de maniobras asistidas por sillas mecanizadas representa una gran ayuda en casos complejos, variantes raras, y en la asistencia de pacientes con edad avanzada o movilidad reducida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hentze M, Hougaard DD, Kingma H. Is diagnostics of benign paroxysmal positional vertigo with a mechanical rotation chair superior to traditional manual diagnostics? A randomized controlled crossover study. *Front Neurol.* 2024;15:1519837.
2. Bech MW, Staffe AT, Hougaard DD. A mechanical rotation chair provides superior diagnostics of benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurol.* 2023;14:1040701.
3. Hentze M, Hougaard DD, Kingma H. The intra-examiner variability in and accuracy of traditional manual diagnostics of benign paroxysmal positional vertigo: a prospective observational cohort study. *J Clin Med.* 2025;14(2):434.
4. Bhandari R, Bhandari A, Kingma H, van de Berg R. Large variability of head angulation during the Epley maneuver: use of a head-mounted guidance system with visual feedback to improve outcomes. *J Int Adv Otol.* 2023;19(3):234-41.
5. Skelmose TBK, Houmøller AM, Yavarian Y, Borregaard NR, Hougaard DD. Individualized repositioning with a mechanical rotational chair facilitates successful treatment of patients with very retractile benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol.* 2024;45(4):104241.
6. Richard-Vitton T, Seidermann L, Fraget P, Mouillet J, Astier P, Chays A. [Benign positional vertigo, an armchair for diagnosis and for treatment: description and significance]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2005;126(4):249-51.
7. West N, Hansen S, Møller MN, Bloch SL, Klokke M. Repositioning chairs in benign paroxysmal positional vertigo: implications and clinical outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273(3):573-80.
8. Hougaard DD, Valsted SH, Bruun NH, Bech MW, Talebnasab MH. Seven years of experience with treatment of benign paroxysmal positional vertigo with a mechanical rotational chair. *Front Neurol.* 2022;13:981216.
9. Nakayama M, Epley JM. BPPV and variants: improved treatment results with automated, nystagmus-based repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133(1):107-12.
10. Liu X, Treister R, Yan Y, Wang H, Li X. Automated mechanical repositioning treatment for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a single-center experience and literature review. *Eur Neurol.* 2017;78(5-6):240-6.
11. Schuricht A, Hougaard DD. Is a mechanical rotational chair superior to manual treatment maneuvers on an examination bed in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo? *Otol Neurotol.* 2022;43(2):e235-42.
12. Abdulovski S, Klokke M. Repositioning chairs in the diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *J Int Adv Otol.* 2021;17(4):353-60.
13. Xia F, Zhu K, Ren Y, Wang N. Efficacy of the automated mechanical repositioning chair treatment for patients with benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol.* 2025;139(1):34-9.
14. Baydan-Aran M, Binay-Bolat K, Hançer-Aslan G, Avcı-Can S, Yeğin S, Öztaş S, et al. Outcomes of treatment of multicanal benign paroxysmal positional vertigo by means of TRV chair. *Audiol Neurotol.* 2023;28(1):1-5.
15. Chaure-Cordero M, Garrote-Garrote M, Esteban-Sánchez J, Morales-Chacchi P, Del Valle-Díaz M, Martín-Sanz R. Comparison between Classical- and Rotational-Mechanical-Chair-Assisted Maneuvers in a Population of Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Clin Med.* 2024;13(13):3863.

Más allá de las maniobras de reposicionamiento: rehabilitación vestibular, farmacología y cirugía del VPPB

Francisco Cogolludo

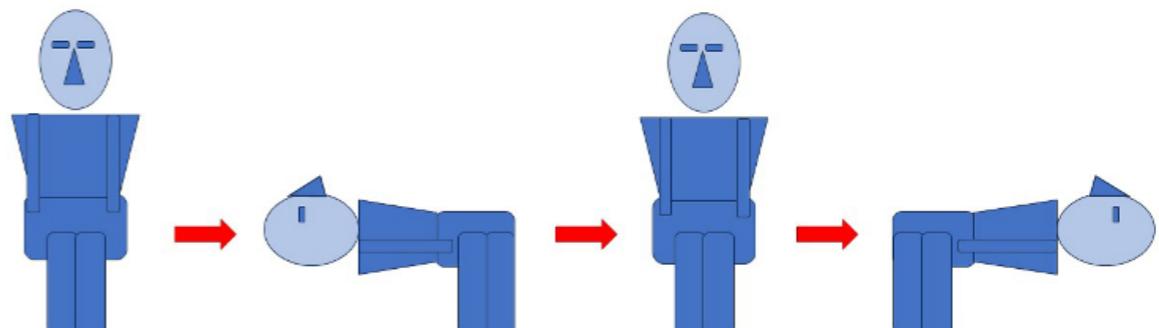
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y REHABILITACIÓN VESTIBULAR EN EL VPPB

En general, el uso de la medicación para las crisis vestibulares agudas no es eficaz para la resolución del cuadro de VPPB y puede aportar efectos secundarios indeseados al paciente^{1,2,3}. No mejora la tasa de resolución del VPPB a medio plazo; combinarla con maniobras tampoco ofrece mejores resultados que las maniobras aisladas¹. Además, pueden reducir la sensibilidad diagnóstica de las maniobras³. Se acepta su uso en pacientes donde no es posible realizar estas o que presenten inestabilidad residual³. Los antieméticos también se pueden utilizar de forma preventiva en pacientes que han presentado náuseas y/o vómitos severos con maniobras previas⁴.

La rehabilitación vestibular (RV) tampoco es una alternativa a las maniobras, y no supone un beneficio extra de cara a prevenir recurrencias¹. La RV se basa en favorecer y estimular el desarrollo de mecanismos

compensadores o correctores de las alteraciones del equilibrio mediante ejercicios motores, oculares y vestibulares³. Para el grupo específico con diagnóstico de VPPB, las maniobras de reposicionamiento son mucho más eficaces a corto plazo que cualquier rehabilitación vestibular, aunque una combinación de ambas es útil para la recuperación funcional a largo plazo³ y mejora la calidad de vida del paciente¹. La RV está particularmente indicada en pacientes con inestabilidad persistente después de las maniobras o que las rechazan, o con otras patologías del equilibrio adicionales y mayor riesgo de caídas⁴.

Los ejercicios de habituación como los de Brandt-Daroff (fig. 1), realizados por el propio paciente, pueden tener un papel los casos VPPB de canal posterior en los que las maniobras hayan fracasado, aunque es controvertido³. En general la literatura muestra que no reducen significativamente los síntomas ni promueven la recuperación en comparación con otras intervenciones⁵.



PASO 1 Sentado al borde de la cama

PASO 2 Tumbado hacia la derecha con la cabeza mirando hacia arriba y levemente girada 45 grados. 30 segundos o hasta que el vértigo desaparezca

PASO 3 Sentado al borde de la cama 30 segundos

PASO 4 Tumbado hacia la izquierda con la cabeza mirando hacia arriba y levemente girada 45 grados. 30 segundos o hasta que el vértigo desaparezca

Figura 1. Ejercicios de Brandt-Daroff

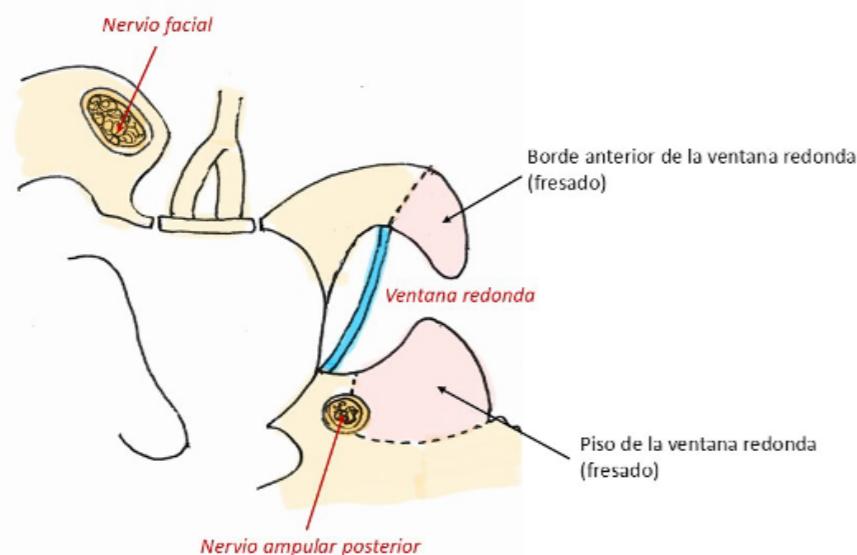


Figura 2. Anatomía quirúrgica del procedimiento de neurectomía del nervio singular (o ampular posterior)

El desarrollo inicial de la oclusión del CSP se debe a Parnes y McClure en 1990; posteriormente otros autores han desarrollado modificaciones como la introducción del láser de argón o de CO₂ para la sección del laberinto⁷. En definitiva, se proponen 3 variantes de la técnica⁶:

- Apertura puntiforme del conducto membranoso, ocluyéndolo posteriormente
- Fenestración-compresión del conducto membranoso
- Creación de una cicatriz fibrosa con láser seccionando el conducto

Los criterios para la selección de pacientes son variables; generalmente se requieren al menos 3 maniobras sin respuesta o un año de síntomas constantes (3-5% de pacientes candidatos⁷). El riesgo de pérdida auditiva durante la cirugía es significativo, y por lo tanto se desestima en oídos únicos. Con todo, la oclusión del canal parece una técnica más asequible a la mayoría de los otólogos que la neurectomía del nervio singular⁷.

La técnica se realiza por abordaje retroauricular con monitorización de facial. Se realiza una mastoidectomía completa, adelgazando la pared posterior del CAE, localizando el nervio facial y los canales horizontal y posterior⁷. El CSP se esqueletiza, comenzando en el área

donde el CSH cruza al CSP; se fresa el hueso para exponer la línea azul que marca el canal sin penetrar el endostio. Este se expone en un segmento de 4 mm, dejando una capa fina de hueso que se retira manualmente⁷. Se puede usar fibrina y fragmentos de hueso, paté óseo o incluso fascia de temporal para ocluir cada extremo del canal óseo y la luz del canal intermedio. Finalmente, la fenestra se cubre con fascia para protección y se procede al cierre⁷.

La recurrencia de los síntomas es rara (resolución del vértigo en más del 75% de los casos)^{7,8}. Por tanto, es probable que esta técnica sea de elección para el tratamiento del quirúrgico del CSP refractario⁸. Se publican datos de pérdida auditiva hasta en el 50% de los casos⁶. Las complicaciones a tener en cuenta son la no resolución del cuadro, pérdida auditiva, acúfenos, desequilibrio y daños en el nervio facial⁷.

No obstante, se aprecia una disminución progresiva del número de casos reportados de tratamiento quirúrgico del VPPB desde 1990, seguramente por la mejoría de los resultados con maniobras⁸. La sección del nervio singular es la técnica menos usada, especialmente por la dificultad para la localización e identificación del nervio y por precisar una larga curva de aprendizaje para la cirugía⁸.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL VPP

Busca la supresión funcional del órgano responsable de la patología, permitiendo la posterior compensación vestibular e intentando no dejar secuelas en la audición y en la función del nervio facial⁶. Se plantean para aquellos pacientes que no responden a maniobras y presentan síntomas crónicos o recurrentes^{6,7}.

Se han propuesto varias técnicas como la ablación del utrículo, descompresión microvascular, neurectomía del nervio singular, oclusión del CSP o su sección mediante láser⁸. En los casos de VPPB del CSP refractarios, las técnicas habitualmente aplicadas son la sección del nervio ampular posterior o singular (por vía endaural, puede hacerse con anestesia local), y la oclusión del CSP⁸. No obstante, una laberintectomía quirúrgica o una neurectomía vestibular también podrían realizarse como forma general de abordar cualquier vértigo invalidante⁷.

La neurectomía del nervio singular (Gacek, 1974) es una técnica realizada raramente incluso por el autor que la propone y con resultados variables⁷. Inicialmente se desarrolla bajo anestesia local y por vía endaural, aunque se proponen otras vías: Meyerhoff y Silverstein por vía retroauricular combinada, Epley por vía endaural con anestesia general⁶. En cualquier caso, para abordar el nervio ampular posterior se debe exponer completamente la ventana redonda fresando su borde anterior y suelo. Se utiliza la movilización osicular para apreciar el movimiento de la membrana de la ventana⁶. Entonces, se procede al fresar a nivel de la depresión del suelo de la ventana redonda con una fresa de diamante de 0,5-1mm. A 2 mm aprox. de profundidad se alcanza la porción intermedia del nervio singular (fig. 2), aunque la anatomía es variable en un 20% de los casos⁶. Cuando se llega al nervio, el paciente refiere vértigo o dolor; entonces se secciona con un microgancho. La eficacia de la técnica es alta, >90% de resolución de los vértigos, con daño auditivo en 5-20% de los pacientes⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yetiser S, Salturk Z. A Review of the Efficacy of Therapeutic Maneuvers in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Clinical Medicine and Research 2022; 20(3) 153-163
2. Cox H, Frith J. Best Practice Assessment and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Older Adults. Age and Ageing 2025; 54: afaf225
3. Tratamiento Farmacológico del Vértigo Periférico ¿en qué casos? INFAC 2023; 31(7): 71-80
4. Bhattacharya N et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2017; 156(3S): S1-S47
5. Alashram AR. Effectiveness of Brandt-Daroff Exercises in the Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Eur Arch Otorhinolaryngol 2024;281(7):3371-3384
6. Magnan J, Chays A et Locatelly P. Chirurgie des Vertiges. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS), Techniques Chirurgicales-Tête et Cou, 46-045, 1994, 16p
7. Hayes H Wanamaker. Surgical Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2001; 12(3): 124-128
8. Corvera Behar G, García de la Cruz MA. Surgical Treatment for Recurrent Benign Paroxysmal Vertigo. Int Arch Otorhinolaryngol 2017; 21:191-194

GLOSARIO DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

AIT: accidente isquémico transitorio

AOS: apnea obstructiva del sueño

CS: canal(es) semicircular(es)

CSH: canal semicircular horizontal

CSP: canal semicircular posterior

CSS: canal semicircular superior o anterior

DCPN: nistagmo posicional de dirección cambiante

DHP: Dix-Hallpike

LARP: left anterior – right posterior (plano semicircular)

MPPP: mareo perceptivo postural persistente (PPPD- Persistent Postural-Perceptual Dizziness)

MRC: silla rotatoria motorizada (motorized rotational chair)

MV: migraña vestibular

MY: maniobra de Yacovino

RALP: right anterior – left posterior (plano semicircular)

REM: movimientos oculares rápidos (fase de sueño)

RVO: reflejo vestíbulo-ocular

RV: rehabilitación vestibular

TCE: traumatismo craneoencefálico

VEMP: potenciales miogénicos evocados vestibulares

vHIT: prueba de impulso cefálico en vídeo (video-Head Impulse Test)

VNG: videonistagmografía

VPC: vértigo posicional central

VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno



Impresión y distribución cortesía de:



ASOCIACIÓN MADRILEÑA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA (AMORL)

Secretaría Técnica

Paseo de la Castellana 126, Madrid 28046

secretaria@amorl.es

Tel: 672492972.

Secretaría técnica IFMEC

Asociación Madrileña de Otorrinolaringología
Edita: AMORL

Todos los derechos reservados.

Queda prohibida la reproducción parcial o total de la obra,
por cualquier medio mecánico o electrónico, sin la debida autorización del editor.