

Prevalencia de hipofunción vestibular en el vértigo postural paroxístico benigno post traumatismo craneoencefálico

Prevalence of vestibular hypofunction in benign paroxysmal postural vertigo after head trauma

Javier Iribarren¹, Álvaro Cisternas², Sofía Waissbluth²

Resumen

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) puede generar vértigo, mareo e inestabilidad. Posibles causas otorrinolaringológicas son el vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) que constituye el diagnóstico más frecuente, y la hipofunción vestibular. **Objetivo:** Describir la prevalencia de hipofunción vestibular en un grupo de pacientes con VPPB asociado a TCE. **Material y Método:** Estudio retrospectivo de pacientes con VPPB asociado a TCE que requirieron maniobra de reposición (MRP) entre los años 2017 y 2021. La información clínica, características clínico-demográficas, hallazgos en pruebas de función vestibular y número de MRP fueron evaluados. **Resultados:** Se incluyeron 48 pacientes con una edad promedio de $60,8 \pm 16,5$ años, siendo un 52% mujeres. La prevalencia de pacientes con paresia vestibular concomitante correspondió al 35,4%. Al comparar al grupo con y sin paresia se observó: (1) en el grupo con paresia fue, significativamente, más frecuente presentar contusión cerebral asociada, 47,1% vs 12,9%; (2) el sexo masculino fue, significativamente, más frecuente en el grupo con paresia, 70,59% vs 35,5%; (3) en ambos grupos, la mediana de MRP fue 1. **Conclusión:** La presencia de paresia vestibular en pacientes con VPPB secundario a TCE, no es un hallazgo infrecuente, en nuestro estudio, correspondió a un 35,4%, siendo este más frecuente en hombres. Adicionalmente, la contusión cerebral asociada es más frecuente en el grupo con paresia.

Palabras clave: Vértigo postural paroxístico benigno, traumatismo craneoencefálico, patología vestibular, pruebas de función vestibular

Abstract

Introduction: Head trauma can generate vertigo, dizziness and instability. Possible otorhinolaryngologic causes are benign paroxysmal postural vertigo (BPPV), which is the most frequent diagnosis, and vestibular hypofunction. **Aim:** To describe the prevalence of vestibular hypofunction in a group of patients with BPPV associated with head trauma. We studied the clinical characteristics, vestibular function test findings and the number of (PRM). **Material and Method:** Retrospective study of patients with BPPV associated with head trauma who underwent particle repositioning maneuvers (PRM) during the years 2017 to 2021. Clinical characteristics, vestibular function test findings and the number of PRM were evaluated. **Results:** 48 patents were included. The mean age was 60.8 ± 16.5 years old, 52% were women. The prevalence of patients with concomitant vestibular paresis was 35.4%. When comparing the groups with and without paresis the following was observed: (1) associated brain contusions were significantly more frequent in the paresis group, 47.1% vs 12.9%; (2) male sex was significantly more frequent in the paresis group, 70.59% vs 35.5%; (3) in both groups, the median of needed PRM was 1. **Conclusion:** The presence of vestibular paresis in patients with BPPV secondary to head trauma is not an infrequent finding. In our study, its prevalence was 35.4%, being significantly more frequent in men. Also, associated brain contusions were significantly more frequent in the paresis group.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo, traumatic brain injuries, vestibular disorders, vestibular testing.

¹Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

²Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido el 10 de enero de 2023. Aceptado el 04 de agosto de 2023.

Correspondencia:
Sofía Waissbluth
Dirección: Marcoleta 352, Departamento de Otorrinolaringología Santiago, Chile.
Email: sofia.waissbluth@gmail.com

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es definido como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz, tardía, permanente o transitoria¹. En la literatura anglosajona se denomina con el término *traumatic brain injury (TBI)*, siendo ésta en un 58-88% de los casos leve. Su definición más ampliamente aceptada fue propuesta por el Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación el 1993; ésta se refiere a una disrupción fisiológica de la función cerebral producto de una lesión traumática asociada a otros síntomas descritos en la Tabla 1^{2,3}. Su clasificación de severidad se basa en el uso de la Escala de Coma de Glasgow (GCS por sus siglas en inglés). El TCE leve se diagnostica en pacientes con GCS de 13-15, moderado con GCS 9-12 y severo con GCS < 8³.

El TCE constituye una causa importante de morbimortalidad en el mundo. En Chile, de acuerdo a datos del Ministerio de Salud, se ha reportado que la mayor causa de TCE son las caídas, sobre todo en edades extremas. Y la mayor causa de muertes por TCE lo constituyen los accidentes de tránsito⁴. En 2010, de todas las causas de muerte del grupo

de muertes evitables, los accidentes y caídas representaron el 57,2% del total⁴. Respecto a su impacto en la morbilidad, Chamelian y Feinstein reportaron que luego de un TCE leve, un 10-15% de los pacientes experimenta síntomas post-conmoción por un año o más. Estos síntomas persistentes son responsables de un gran impacto social, donde un 34-75% de los pacientes presenta ausentismo laboral a tres meses del trauma⁵.

Síntomas frecuentes post-conmoción corresponden al vértigo, mareo e inestabilidad, estando presentes en hasta un 50% de los casos y siendo descritos como predictores independientes de desempleo a los seis meses^{5,6}. Estos síntomas abarcan diagnósticos como vértigo postural paroxístico benigno (VPPB), vestibulopatía periférica unilateral aguda, migraña vestibular y desorientación espacial post traumática^{6,7}. Sin embargo, una gran parte de estos cuadros son diagnosticados como criptogénicos, lo que impide una terapia adecuada y perpetúa la morbilidad en estos pacientes⁶. De las causas vestibulares, el VPPB es el diagnóstico más frecuentemente reportado en pacientes con síntomas de mareo post-TCE, alcanzando una prevalencia de un 28%⁷. Sin embargo, se ha descrito que sus características clínicas y pronóstico difieren a las presentes en pacientes con VPPB idiopático⁸.

Es relevante considerar el tiempo entre el traumatismo y la aparición del vértigo para determinar la causalidad de este. Diversos artículos consideran criterios de tiempo que varían desde días⁸ hasta 3 meses⁹, sin embargo, en estos estudios no se establece una clara decisión de esos criterios. Andersson *et al.*, estudiaron la prevalencia de VPPB a las 2, 6 y 12 semanas post TCE, presentándose la mayoría de los casos antes de las 2 semanas del trauma¹⁰. Sin embargo, estudios murinos han descrito que el desprendimiento de otoconias post traumatismo continúa hasta por 3 meses¹¹, por lo que parece razonable considerar al vértigo secundario a traumatismo por un período prolongado, excluyendo otras causas conocidas del mismo.

Balatsouras *et al.* han descrito que pacientes con VPPB secundario a TCE leve presentan ciertas características como: (1) menor edad promedio, con síntomas más intensos; (2) mayor tasa de compromiso del canal semicircular

Tabla 1. Criterios diagnósticos injuria cerebral traumática leve^a

Disrupción de la función cerebral debido a lesión traumática asociada al menos a uno de los siguientes:

1. Compromiso de conciencia
2. Pérdida de memoria acerca de los eventos inmediatamente antes o después de la lesión
3. Alteración del estado mental al momento de la lesión
4. Déficit neurológico focal que puede o no ser transitorio, sin los siguientes:
 - A. Compromiso de conciencia > 30 minutos
 - B. GCS < 13 por más de 30 minutos desde la lesión
 - C. Pérdida de memoria > 24 horas

^aDesarrollado por el Comité de Lesiones Cerebrales Traumáticas Leves del Grupo Interdisciplinario de Interés Especial en Lesiones Craneales del Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación².

horizontal y anterior y frecuente compromiso multicanal o bilateral; (3) mayor incidencia de paresia y presencia de nistagmo espontáneo; (4) peores resultados al tratamiento, atribuidos a la coexistencia con paresia vestibular y altas tasas de recurrencia¹².

Considerando lo anterior, se hace relevante estudiar la prevalencia de hipofunción vestibular en pacientes con VPPB secundario a TCE, así como también las características clínico-demográficas, hallazgos en pruebas vestibulares y respuesta a terapia de estos pacientes.

Objetivo

Describir la prevalencia de hipofunción vestibular en un grupo de pacientes con VPPB asociado a TCE.

Material y Método

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, de todos los pacientes con indicación de maniobras de reposición (MRP) por VPPB durante los años 2017 y 2021 en el Departamento de Otorrinolaringología de la Red de Salud UC Christus, con antecedente de TCE previo o concomitante al diagnóstico del VPPB, obteniéndose fichas clínicas de 64 pacientes. Se excluyeron pacientes que no tuvieran su información completa en la ficha clínica y los pacientes con segundo episodio de TCE, encontrando 48 pacientes.

Se obtuvo información demográfica, antecedentes médicos, resultado de exámenes de prueba calórica (PC) con videonistagmografía (VNG), prueba de impulso cefálico asistido por video (v-HIT), y cantidad de MRP necesarias y su éxito. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

El diagnóstico de VPPB se basó en los hallazgos en las pruebas posicionales compatibles (características del nistagmo en la prueba de Dix-Hallpike o McClure, según los criterios del consenso de la sociedad de Bárány)¹³. Se definió paresia vestibular concomitante con la PC y/o v-HIT y/o examen físico e historia compatible (nistagmo espontáneo horizontal que cumple las leyes de Alexander, inestabilidad, lateraliza-

ción) según el caso. La PC se consideró alterada si presentaba una hipofunción mayor al 25%. El v-HIT se consideró alterado si presentaba una ganancia disminuida ($< 0,8$ para el canal horizontal, $< 0,7$ para los canales verticales) y/o presencia de sacadas.

Para el análisis estadístico, las variables categóricas fueron expresadas como frecuencias y porcentajes. Para evaluar asociaciones entre estas variables se utilizó el test de chi cuadrado. Se definió un nivel de significancia ($P \leq 0,05$).

Resultados

Demográfica

Se obtuvo una cohorte de 48 pacientes con VPPB post-TCE y con necesidad de MRP entre los años 2017 y 2021. La edad promedio fue de $60,8 \pm 16,5$ años. El 52% ($n = 25/48$) fueron mujeres (Tabla 2). La mediana de días entre el trauma y la aparición de síntomas correspondió a 2 días (rango 0 - 120 días). Respecto al tipo de trauma, el 33,3% ($n = 16/48$) presentó caídas a nivel, 14,6% ($n = 7/48$) presentó accidentes de tránsito, 10,4% ($n = 5/48$) caídas de altura, 6,25% ($n = 3/48$) caídas en escaleras, 6,3% ($n = 3/48$) golpe cefálico por asalto y el 29,2% ($n = 14/48$) otras causas. En relación a las lesiones asociadas al trauma, el 39,6% ($n = 19/48$) de los pacientes presentaron lesiones como contusión cerebral, fracturas o eventos hemorrágicos (hemorragia subdural, subaracnoidea y subgaleal). El 25% ($n = 12/48$) presentó contusiones cerebrales, el 8,3% ($n = 4/48$) presentó fracturas de cráneo, el 10,4% ($n = 5/48$) fracturas en otros sitios y el 20,8% ($n = 10/48$) presentó hemorragias (Tabla 3).

Respecto de las comorbilidades (Tabla 2), en el grupo de pacientes con paresia concomitante, el 29,4% ($n = 5/17$) presentaba hipertensión arterial (HTA), el 17,6% ($n = 3/17$) diabetes mellitus tipo 2 (DM2), el 11,8% ($n = 2/17$) presentó migraña vestibular asociada y un 17,6% ($n = 3/17$) hipoacusia asociada. En el grupo de pacientes sin paresia concomitante el 19,4% ($n = 6/31$) presentaba HTA, el 9,7% ($n = 3/31$) DM2, el 16,1% ($n = 5/31$) hipoacusia y ningún paciente presentó migraña vestibular asociada. No hubo diferencias, estadísticamente, significativas entre estas variables.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

	VPPB post TEC con paresia (n = 17)	VPPB post TEC sin paresia (n = 31)	Valor P
Sexo, n (%)			
Masculino	12 (70,6%)	11 (35,5%)	0,019*
Femenino	5 (29,4%)	20 (64,5%)	
Edad (años)			
Promedio ± DE ^a	62,9 ± 3,9	59,6 ± 7,9	0,482
Comorbilidades, n (%)			
Hipertensión arterial	5 (29,4%)	6 (19,4%)	0,428
Diabetes mellitus tipo 2	3 (17,6%)	3 (9,7%)	0,425
Hipoacusia	3 (17,6%)	5 (16,1%)	0,892
Migraña vestibular	2 (11,8%)	0	-

^aDE: Desviación estándar. *estadísticamente significativo.

	VPPB post TEC con paresia (n = 17)	VPPB post TEC sin paresia (n = 31)	Valor P
Tiempo entre trauma y síntomas (días)			
Mediana	6	0	-
Rango	0 - 120	0 - 120	-
Tipo de trauma, n (%)			
Accidentes de tránsito	2 (11,2%)	5 (16,1%)	0,682
Caídas de altura	2 (11,2%)	3 (9,7%)	0,821
Caídas en escaleras	1 (5,9%)	2 (6,5%)	0,937
Caídas a nivel	5 (29,4%)	11 (35,5%)	0,669
Golpe cefálico por asalto	1 (5,9%)	2 (6,5%)	0,937
Otras	6 (35,3%)	8 (25,8%)	-
Lesiones asociadas, n (%)			
Contusiones cerebrales	8 (47,1%)	4 (12,9%)	0,009*
Fracturas de cráneo	1 (5,9%)	3 (9,7%)	0,649
Fracturas en otros sitios	2 (11,2%)	3 (9,7%)	0,820
Hemorragias**	5 (29,4%)	5 (16,1%)	0,278

*Estadísticamente significativo. **Hemorragia subdural, subaracnoidea y subgaleal.

Con relación a la asociación entre el sexo y las demás variables demográficas (Tabla 4), no hubo diferencias, estadísticamente, significativas entre la presencia de comorbilidades y sexo en ambos grupos de pacientes. Tampoco hubo diferencias significativas entre la presencia de lesiones asociadas (contusiones craneanas, fracturas asociadas o hemorragias)

y sexo en ambos grupos. Respecto al mecanismo de trauma, en el grupo de pacientes con paresia concomitante, las caídas a nivel fueron, estadísticamente, más significativas en mujeres que en hombres ($P = 0,046$), presentándose los otros tipos de trauma (caída de alturas, accidentes de tránsito, caída en escaleras o asaltos) exclusivamente en hom-

bres. En el grupo de pacientes sin paresia, no hubo diferencias significativas entre sexo y los mecanismos de trauma.

Maniobras de reposición

La mediana de MRP de fue de 1 (rango 0-7). El canal semicircular más frecuentemente afectado, correspondió al canal posterior aislado en un 54,2% (n = 26/48), luego compromiso multicanal en un 35,4% (n = 17/48), y el canal horizontal aislado en un 10,4% (n = 5/48). Respecto al tipo de VPPB, correspondió en un 93,8% a canalolitiasis (n = 45/48), en un 2,1% a cupulolitiasis (1/48) y en un 4,2% cupulolitiasis y canalolitiasis (2/48) (Tabla 5).

Hipofunción vestibular

La prevalencia de pacientes con paresia vestibular concomitante a VPPB asociado a TCE correspondió al 35,4% (n=17/48). Al comparar al grupo con paresia y al grupo sin paresia concomitante, se observó que en el grupo con paresia concomitante fue, significativamente, más frecuente presentar contusiones cerebrales asociadas 47,1% (8/17) vs 12,9% (4/31) ($P = 0,009$) (Tabla 3). Adicionalmente, el grupo con paresia fue, significativamente, más frecuente en hombres 70,6% (n = 12/17) vs 35,4% (n = 11/31) ($P = 0,019$) (Tabla 2). En ambos grupos, la mediana de MRP correspondió a 1, sin diferencias significativas respecto del tipo de canal involucrado (Tabla 5).

Tabla 4. Asociaciones entre sexo y variables demográficas.

	Sexo Femenino	Sexo Masculino	Valor P
Comorbilidades (n, %)			
<i>Hipertensión arterial</i>			
Grupo con paresia	1/5 (20%)	4/12 (33,3%)	0,58
Grupo sin paresia	4/20 (20%)	2/11 (18,2%)	0,9
<i>Diabetes Mellitus tipo 2</i>			
Grupo con paresia	3/5 (60%)	0/12	-
Grupo sin paresia	2/20 (10%)	1/11 (9%)	0,93
<i>Hipoacusia</i>			
Grupo con paresia	3/5 (60%)	0/12	-
Grupo sin paresia	3/20 (15%)	2/11 (18,2%)	0,81
<i>Migraña vestibular</i>			
Grupo con paresia	1/5 (20%)	1/12 (8,3%)	0,49
Grupo sin paresia	0/20	0/11	-
Mecanismo de trauma (n, %)			
<i>Caida a nivel</i>			
Grupo con paresia	3/5 (60%)	2/12 (16,7%)	0,046
Grupo sin paresia	9/20 (45%)	3/11 (27,3%)	0,33
<i>Caida de alta energía</i>			
Grupo con paresia	4/5 (80%)	0/12	-
Grupo sin paresia	5/20 (25%)	2/11 (18,2%)	0,66
<i>Caida de escaleras</i>			
Grupo con paresia	1/5 (20%)	0/12	-
Grupo sin paresia	1/20 (5%)	1/11 (9%)	0,65
<i>Golpe por asalto</i>			
Grupo con paresia	1/5 (20%)	0/12	-
Grupo sin paresia	1/20 (5%)	0/11	-
Presencia de lesiones asociadas, n (%)			
Grupo con paresia	2/5 (40%)	7/12 (58,3%)	0,49
Grupo sin paresia	6/20 (30%)	4/11 (36,4%)	0,71

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Tabla 5. Maniobras de reposición, canal semicircular involucrado y tipo de VPPB

	VPPB post TEC con paresia (n = 18)	VPPB post TEC sin paresia (n = 31)	Valor P
MRP, n			
Mediana	1	1	-
Rango	1 - 7	0 - 5	-
Canal Semicircular involucrado, n (%)			
Posterior	7 (41,2%)	19 (61,3%)	0,181
Horizontal	2 (11,8%)	1 (3,2%)	0,242
Anterior	0	0	-
Multicanal	6 (35,3%)	11 (35,5%)	0,989
Desconocido	2 (11,8%)	0 (0%)	-
Tipo de VPPB, n (%)			
Canalolitiasis	15 (88,2%)	28 (90%)	0,821
Cupulolitiasis	0	1 (3,2%)	-
Mixtas	1 (5,9%)	1 (3,2%)	0,659
Desconocido	1 (5,9%)	1 (3,2%)	-

Discusión

En este estudio, presentamos los resultados de la prevalencia de hipofunción vestibular en pacientes con VPPB asociado a TCE, y las características clínico-demográficas, hallazgos en pruebas de función vestibular y número de MRP en pacientes con paresia vestibular concomitante en comparación con pacientes sin paresia. Encontramos que la prevalencia de hipofunción vestibular en estos pacientes fue de un 35,4%, menor a lo reportado por Balatsouras *et al.*, quien encontró una prevalencia de un 54,5%¹².

Respecto de otros hallazgos relevantes de nuestros resultados, destaca el tipo de trauma que llevó al VPPB e hipofunción vestibular, siendo este más frecuente en pacientes con caídas a nivel (33,3%) y accidentes de tránsito (14,6%), lo cual es similar a lo observado en la literatura internacional¹⁴.

En relación con el tiempo entre el trauma y el inicio de síntomas, nuestro estudio reportó una mediana de 2 días entre el episodio y el inicio de síntomas. Al realizar un análisis comparado, se puede encontrar que Naguib *et al.*, describió un 47% de pacientes con inicio inmediato de síntomas y un 10% con inicio entre 1 y 7 días¹⁵. Cabe destacar que el diseño de dicho estudio incluyó pacientes con TCE

que presentaban síntomas vestibulares inmediatamente en el servicio de urgencias, con un seguimiento posterior, lo cual difiere a nuestro estudio que contempla la consulta ambulatoria posterior al episodio.

Al analizar a pacientes con VPPB asociado a TCE con presencia y ausencia de hipofunción vestibular y su distribución por sexo, encontramos que el grupo con presencia de hipofunción vestibular fue, significativamente, mayor en hombres con 70,6%. En la literatura hasta la fecha, no se han descrito resultados similares para su análisis comparativo. Sin embargo, considerando la presencia exclusiva de VPPB post traumático, Ahn *et al.*, en 2011 analizó el mismo *outcome*, describiendo una mayor prevalencia en sexo masculino¹⁶, lo cual difiere a nuestros resultados, donde encontramos una mayor prevalencia para el sexo femenino (64,5%).

Otro hallazgo a destacar en relación a las diferencias entre pacientes con o sin paresia concomitante al VPPB, corresponde a las lesiones asociadas al traumatismo craneano. En nuestro estudio, los pacientes con paresia concomitante presentaron más contusiones cerebrales asociadas. Esto podría relacionarse con el hallazgo de que la mayoría de los pacientes masculinos presentaron mecanismos de trauma de alta energía (accidentes de trán-

sito o caídas de altura), versus las mujeres que presentaron de forma, significativamente, más frecuente caídas a nivel de menor energía. Sin embargo, este grupo no presentó diferencias significativas en relación al número de MRP necesarias ni el tipo de canal involucrado. Esto se condice con lo encontrado en la literatura, donde Di Cesare *et al.* no reportó diferencias significativas en cantidad de MRP, recurrencia, enfermedad bilateral o compromiso ipsilateral multicanal entre TCE leve, moderado o severo.¹⁷

Finalmente, es relevante considerar los efectos a largo plazo que se pueden generar ante la ausencia de un diagnóstico y tratamiento oportuno. En primer lugar, Tjell *et al.* describió que el 85% de los pacientes con TCE pueden presentar canalolitiasis multicanalicular crónica. De esos pacientes, hasta un 98% cumple criterios para una probable migraña vestibular, y un 17% cumple todos los criterios para el diagnóstico de migraña vestibular¹⁸. En segundo lugar, se debe destacar la importancia de realizar un estudio completo en pacientes que presentan un TCE. Esto, dado la posibilidad de presentar un cuadro de agnosia vestibular. Esta patología se produce con mayor frecuencia en pacientes con TCE, quienes a pesar de tener un claro desbalance y alteración del reflejo véstibulo-ocular, niegan o no identifican sus síntomas y signos¹⁹. Lo anterior, disminuye considerablemente la posibilidad de identificar estas alteraciones por parte del médico de urgencias, lo que conlleva hasta siete veces menos diagnóstico y derivación de los pacientes que presentan agnosia vestibular¹⁹.

Conclusión

La hipofunción vestibular en pacientes con VPPB secundario a TCE no es un hallazgo infrecuente. En nuestro estudio, su prevalencia correspondió a un 35,4%, siendo su presencia más frecuente en hombres y asociándose significativamente con contusiones cerebrales al momento de traumatismo. Es relevante destacar que independiente de la magnitud del evento, el tiempo de evolución y la temporalidad de la consulta médica, debemos realizar un estudio detallado del aparato vestibular.

Su mal manejo puede llevar al desarrollo de cuadros vestibulares crónicos, afectando en forma considerable su calidad de vida.

Bibliografía

1. Wegner A, Céspedes P. Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Rev Chil Pediatr.* 2011;82(3):175-190. doi:10.4067/S0370-41062011000300002.
2. Committee AMTBI. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1993;8(3):86-87. doi: 10.1097/0001199-199309000-00010
3. Sussman ES, Pendharkar AV, Ho AL, Ghajar J. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. *Handb Clin Neurol.* 2018;158:21-24. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00003-3.
4. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica de traumatismo craneo encefálico moderado o grave. Biblioteca Minsal. Disponible en: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Traumatismo-Cr%C3%A1neoencefálico.pdf>. Consultado el: 23 de octubre 2022.
5. Chamelian L, Feinstein A. Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(10):1662-1666. doi:10.1016/j.apmr.2004.02.012
6. Marcus HJ, Paine H, Sargeant M, et al. Vestibular dysfunction in acute traumatic brain injury. *J Neurol.* 2019;266(10):2430. doi:10.1007/s00415-019-09403-z
7. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, Balough BJ, Wester D. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol.* 2004;25(2):135-138. doi:10.1097/00129492-200403000-00009
8. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol.* 2004;61(10):1590-1593. doi:10.1001/archneur.61.10.1590
9. Liu H. Presentation and outcome of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2012 Aug;132(8):803-6. doi: 10.3109/00016489.2012.657359
10. Andersson, H., Jablonski, G.E., Nordahl, S.H.G., et al. (2022), The Risk of Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Head Trauma. *The Laryngoscope*, 132: 443-448. <https://doi.org/10.1002/lary.29851>
11. Yang CJ, Lee JW, Kim SJ, Lee CW, Park HJ. Development of a murine model of traumatic benign paroxysmal positional vertigo: a preliminary study. *Acta Otolaryngol.* 2017 Jan;137(1):29-34. doi: 10.1080/00016489.2016.1217043
12. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Aspris A, et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Mild Head Trauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

- 2017;126(1). doi:10.1177/0003489416674961
13. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25(3-4):105-17. doi: 10.3233/VES-150553.
 14. Misale P, Hassannia F, Dabiri S, Brandstaetter T, Rutka J. Post-traumatic peripheral vestibular disorders (excluding positional vertigo) in workers following head injury. *Sci Rep.* 2021;11(1):1-11. doi:10.1038/s41598-021-02987-5
 15. Naguib MB, Madian Y, Refaat M, Mohsen O, El Tabakh M, Abo-Setta A. Characterisation and objective monitoring of balance disorders following head trauma, using videonystagmography. *J Laryngol Otol.* 2012;126(1):26-33. doi:10.1017/S002221511100291X
 16. Ahn SK, Jeon SY, Kim JP, et al. Clinical characteristics and treatment of benign paroxysmal positional vertigo after traumatic brain injury. *J Trauma.* 2011;70(2):442-446. doi:10.1097/TA.0b013e3181d0c3d9
 17. Di Cesare T, Tricarico L, Passali GC, et al. Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: personal experience and comparison with idiopathic BPPV. *Int J Audiol.* 2021;60(5):393-397. doi:10.1080/14992027.2020.1821253
 18. Tjell C, Iglebakk W, Borenstein P. Can a Chronic BPPV With a History of Trauma be the Trigger of Symptoms in Vestibular Migraine, Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS), and Whiplash Associated Disorders (WAD)? A Retrospective Cohort Study. *Otol Neurotol.* 2019;40(1):96. doi:10.1097/MAO.0000000000002020
 19. Calzolari E, Chepicheva M, Smith RM, et al. Vestibular agnosia in traumatic brain injury and its link to imbalance. *Brain.* 2020;144(1):128-143. doi:10.1093/brain/awaa386