

SERGIO CARMONA  
GIACINTO ASPRELLA LIBONATI

# OTONEUROLOGIA



DVD-ROM  
ALLEGATO

# OTONEUROLOGIA

a cura di

## **Prof. Sergio Carmona**

Neurophysiology Professor School of Medicine, Universidad Nacional de Rosario,  
Head of the Neurotology Department at Instituto de Neurociencias de Buenos Aires (INEBA) and  
at Instituto de Neurociencias San Lucas, Rosario, Argentina  
scarmona@ineba.net

## **Dott. Giacinto Asprella Libonati**

Già responsabile della U.O.S.D. di Audiologia, Vestibologia e Foniatria,  
Chirurgia oncologica della testa e del collo e della tiroide presso  
la UOC di Otorinolaringoiatria, Ospedale "Madonna delle Grazie" Matera, Italia  
Responsabile della U.O.S.D. di Vestibologia e g.l.a. di Otorinolaringoiatria presso  
l'Ospedale "Giovanni Paolo II" Policoro (MT), Italia  
asprella@tin.it website - www.otorinopolicoro.it - www.otorinomatera.it

Ha collaborato agli aggiornamenti e commenti al testo:

## **Dott. Rudi Pecci**

Dipartimento Neuro-muscolo-scheletrico e degli Organi di Senso  
S.O.D. di Audiologia, Università degli Studi di Firenze

Carmona, Sergio; Asprella Libonati, Giacinto  
OTONEUROLOGIA

La riproduzione di questo volume o di parte di esso e la sua diffusione in qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, microfilm, registrazioni od altro, sono proibite senza il permesso scritto degli autori.

*Stampa:* TORGRAF, Galatina (Lecce), agosto 2017

*In copertina:* Disegno a china "Il labirinto" di Patrizia Montemurro

## LA VARIANTE APOGEOTROPA DELLA VPPB DEL CSP

*Rudi Pecci*

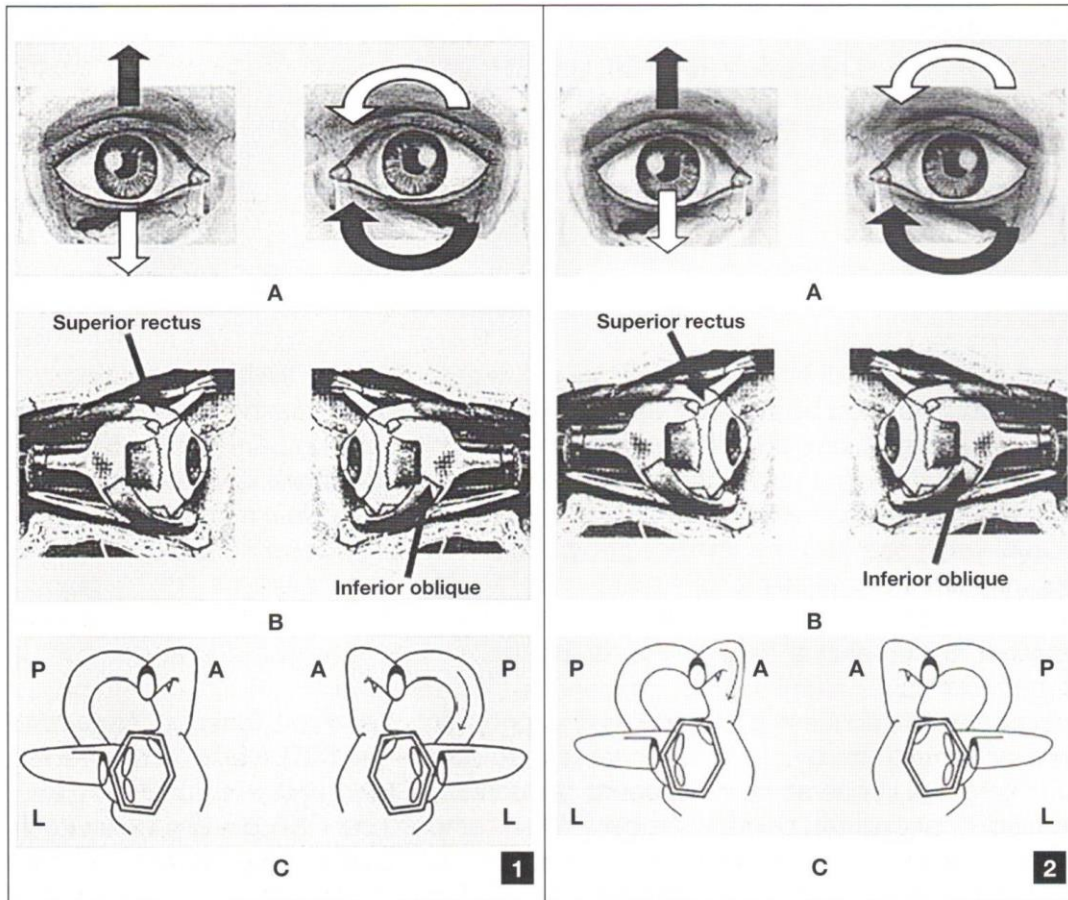
Presso la cattedra di Audiologia dell'Università degli Studi di Firenze, nel periodo che va da febbraio 2003 ad agosto 2006, sono giunti alla nostra osservazione 45 pazienti con una vertigine posizionale e un nistagmo compatibile con una VPPB del CSA di un lato. Tra questi ne abbiamo selezionati 6, che alla ripetizione dei posizionamenti, o ad uno dei controlli effettuati a distanza di una settimana dalla manovra per il CSA di quel lato, presentavano un nistagmo parossistico tipico da VPPB del CSP del lato opposto (Vannucchi, 2012).

Il riscontro, in seguito, di un certo numero di pazienti con un quadro obiettivo sovrapponibile ci ha spinti a cercare una spiegazione fisiopatologica anche per questa forma di VPPB.

In particolare, per questi pazienti abbiamo ipotizzato che i detriti fossero inizialmente localizzati nel tratto distale del braccio non-ampollare del CSP, quello adiacente alla crus comune. In questo caso, a seguito dei posizionamenti di Dix-Hallpike, o in posizione di Rose, i detriti si muoverebbero verso l'ampolla del CSP, generando una corrente endolinfatica ampullipeta, con deflessione utriculipeta della cupola e conseguente stimolo inibitorio; l'inibizione del nervo ampollare del CSP determinerebbe la contrazione dei muscoli obliquo inferiore ipsilaterale e retto superiore controlaterale, generando uno scivolamento lento degli occhi verso l'alto e in senso antiorario o orario, rispettivamente per il CSP destro e sinistro; ne risulterebbe un nistagmo verticale-torsionale, con fase rapida della componente lineare diretta verso il basso e fase rapida della componente torsionale diretta in senso orario o antiorario, rispettivamente per il CSP destro e sinistro (quindi, è la componente torsionale che ci indica il lato affetto; fig. 1). In effetti, questo nistagmo, generato dall'inibizione del CSP di un lato, avrebbe le stesse caratteristiche di quello generato dalla eccitazione del CSA del lato opposto: quest'ultima, infatti, determinerebbe la contrazione degli stessi muscoli oculari estrinseci, obliquo inferiore e retto superiore, che in questo caso sarebbero, rispettivamente, controlaterale e ipsilaterale al CSA interessato (fig. 2).

Questo è il motivo per cui, purtroppo, non è possibile distinguere sulla base della morfologia il nistagmo indotto dalla inibizione del CSP di un lato, dal nistagmo indotto dalla eccitazione del CSA dell'altro lato: i due canali semicirculari, infatti, sono complanari e lavorano con un meccanismo di push-pull per generare lo stesso movimento oculare compensatorio.

Per la stessa ragione non è possibile distinguere i due nistagmi neppure considerando l'ampiezza delle due componenti, lineare e torsionale, nei due occhi: infatti, in ciascun occhio la componente lineare del nistagmo è più evidente per interessamento del CSP controlaterale e del CSA ipsilaterale e la componente torsionale è più evidente per interessamento del CSP ipsilaterale e del CSA controlaterale.



**Fig. 1:** Nistagmo da VPPB del CSP sinistro nella variante apogeotropica (stimolo inibitorio).

- a. Le frecce nere indicano la direzione della fase lenta del nistagmo nei due occhi; le frecce bianche indicano la direzione della fase rapida del nistagmo nei due occhi.
- b. Le frecce indicano i muscoli oculari coinvolti nella generazione del nistagmo.
- c. I due labirinti; la freccia indica la corrente endolinfatica all'interno del canale interessato. Sul lato sinistro della figura: occhio destro e labirinto destro; sul lato destro della figura: occhio sinistro e labirinto sinistro. A: canale semicircolare anteriore; L: canale semicircolare laterale; P: canale semicircolare posteriore.

**Fig. 2:** Nistagmo da VPPB del CSA destro (stimolo eccitatorio).

- a. Le frecce nere indicano la direzione della fase lenta del nistagmo nei due occhi; le frecce bianche indicano la direzione della fase rapida del nistagmo nei due occhi.
- b. Le frecce indicano i muscoli oculari coinvolti nella generazione del nistagmo.
- c. I due labirinti; la freccia indica la corrente endolinfatica all'interno del canale interessato. Sul lato sinistro della figura: occhio destro e labirinto destro; sul lato destro della figura: occhio sinistro e labirinto sinistro. A: canale semicircolare anteriore; L: canale semicircolare laterale; P: canale semicircolare posteriore.

I due nistagmi non possono essere distinti neppure osservando il rinforzo delle componenti lineare e torsionale del nistagmo nelle due posizioni eccentriche laterali dello sguardo: infatti, in ciascuna posizione di sguardo laterale avremo un rinforzo della componente lineare del nistagmo per interessamento del CSP controlaterale e del CSA ipsilaterale e un rinforzo della componente torsionale per interessamento del CSP ipsilaterale e del CSA controlaterale.

I due nistagmi non possono essere distinti neppure considerando i posizionamenti scatenanti: entrambi i nistagmi, infatti, sono evocati dal posizionamento in tutte e tre le posizioni a testa iperestesa (Dix-Hallpike destro, Dix-Hallpike sinistro, Rose) e in head hanging position.

Non sarebbe possibile distinguere i due nistagmi neppure se considerassimo le differenze di intensità di ciascuno nei posizionamenti scatenanti e al ritorno del paziente in posizione seduta: infatti, il nistagmo da CSP di un lato, essendo indotto da uno stimolo inibitorio, dovrebbe essere meno intenso rispetto a quello indotto dallo stimolo eccitatorio al ritorno del paziente in posizione seduta, e viceversa per il nistagmo da CSA dell'altro lato, tuttavia, in entrambi i casi manca in genere l'inversione del nistagmo.

Solo con una registrazione video-oculografica di un certo numero di nistagmi potremmo distinguere il nistagmo indotto dalla inibizione del CSP di un lato, dal nistagmo indotto dalla eccitazione del CSA dell'altro lato: infatti, se le velocità angolari della fase lenta dei nistagmi registrati si distribuissero prevalentemente in due gruppi, l'uno con velocità significativamente più basse rispetto all'altro, potremmo ragionevolmente pensare che i nistagmi del primo gruppo siano da CSP (essendo di tipo inibitorio e quindi meno intensi) e quelli del secondo gruppo siano da CSA (essendo di tipo eccitatorio e quindi più intensi).

La trasformazione del nistagmo, da torsionale (antiorario o orario)-verticale in basso a torsionale (rispettivamente orario o antiorario)-verticale in alto, ottenuta attraverso i posizionamenti diagnostici o le manovre terapeutiche per il CSA di un lato, sarebbe il risultato dello spostamento dei detriti nel lume del CSP; infatti, sia le manovre diagnostiche, che quelle terapeutiche per il CSA, potrebbero provocare lo spostamento dell'ammasso otoconiale dal braccio non-ampollare a quello ampollare del CSP, creando le condizioni fisiopatologiche per una VPPB del CSP tipica.

Quindi, come per la VPPB del CSL, possiamo ipotizzare che anche la VPPB del CSP si possa manifestare con due diversi pattern nistagmici: uno, più frequente, con un nistagmo torsionale-verticale in alto, e cioè con una fase rapida della componente lineare diretta verso terra nei posizionamenti scatenanti; l'altro, più raro, con un nistagmo torsionale-verticale in basso, e cioè con una fase rapida della componente lineare diretta via da terra nei posizionamenti scatenanti. In analogia con la VPPB del CSL, quest'ultima forma potrebbe rappresentare la "variante apogeotropica" della VPPB del CSP, da distinguere dalla forma tipica, più frequente, che corrisponderebbe alla "variante geotropica".

Dal 2006 abbiamo raccolto i casi di oltre 150 pazienti con lo stesso quadro clinico e un pattern nistagmico identico a quello dei 6 pazienti dello studio pilota. Sulla base di questa esperienza, abbiamo ritenuto utile puntualizzare alcuni aspetti del nistagmo che sono caratteristici di questa variante di VPPB del CSP. Inoltre, con l'intento di distinguere tra una VPPB del CSP nella variante apogeotropica e una VPPB del CSA del lato opposto, abbiamo ideato due diverse tecniche di terapia fisica, specifiche ed esclusive per la prima: la risoluzione del quadro, utilizzando queste due tecniche, deporrebbe per una variante apogeotropica della VPPB del CSP, piuttosto che per una VPPB del CSA del lato opposto (Vannucchi, 2015).

Riguardo al nistagmo, 4 sono gli aspetti semeiologici che a nostro avviso caratterizzano più di ogni altro questa variante di VPPB del CSP, e per ognuno di essi cercheremo di fornire una spiegazione fisiopatologica plausibile.

1. Il nistagmo non ha latenza, cioè compare appena raggiunta la posizione scatenante.

Data la premessa che l'ammasso otoconiale sia localizzato nel tratto di canale adiacente alla crus comune, il nistagmo non ha latenza perché i detriti non si trovano nell'ampolla, come avviene normalmente, ma in un tratto che è già canale. Infatti, secondo il modello matematico ideato da Squires e coll. (Squires e coll., 2004) per spiegare il meccanismo della canal- e della cupulo-litiasi, finché l'ammasso si muove nell'ampolla, non ha alcun effetto sulla cupola; quando i detriti entrano nel canale, si genera una pressione transcupolare, che determina uno spostamento della cupola e l'insorgenza del nistagmo. Questo vale solo se i detriti sono lontani dalle pareti del canale, altrimenti tornano a non avere alcun effetto sul recettore ampollare, a meno che, come nel caso della variante apogeotropa della VPPB del CSP, l'ammasso non riempie completamente quel tratto di canale; anzi, in tal caso il suo effetto sulla cupola è maggiore.

Inoltre, essendo localizzati nel braccio non-ampollare del CSP, i detriti agiscono come un "pistone a perdita" (Epley, 1995), più lungo del solito a causa della distanza dall'ampolla, mentre gravitano lungo il canale. Tenendo conto del rapporto dei diametri trasversi di circa 1:5 tra il canale semicircolare e l'ampolla, e della pressione idrostatica della colonna endolinfatica (essendo l'ammasso otoconiale lontano dall'ampolla), per il principio di Pascal e per la legge di Stevino, si genera un vantaggio meccanico inversamente proporzionale al rapporto delle aree trasverse. In altre parole, i detriti sarebbero oltre 25 volte più efficaci nel superare la resistenza della cupola, che non se fossero vicino all'ampolla o adese alla cupola. In questo modo l'ammasso otoconiale supera immediatamente l'inerzia e la resistenza dell'endolinfa e l'elasticità della cupola, senza latenza, nei posizionamenti scatenanti, appena si muove verso l'ampolla.

2. Il nistagmo ha una durata variabile, ma di solito dura più di due minuti e spesso non si esaurisce, pur mantenendo la posizione scatenante.

Il nistagmo ha una durata molto lunga, o non si esaurisce, probabilmente perché, durante il posizionamento scatenante a testa iperestesa, l'ammasso otoconiale si muove verso l'ampolla e, approfittando del suo peso e facilitato dalla posizione verticale assunta dal tratto di canale in cui si trova, comprime la colonna endolinfatica sottostante contro la cresta ampollare, che viene spinta verso l'utricolo. I detriti, tuttavia, rimangono parzialmente intrappolati in quella porzione di canale, non vi è reflusso di endolinfa, e la colonna di fluido, ancora sotto pressione, continua a spingere contro il recettore. Evidentemente questo fa sì che la cresta ampollare torni in posizione di riposo più lentamente di quanto avviene normalmente per effetto della sua costante di tempo.

L'intrappolamento dei detriti nel tratto di canale adiacente alla crus comune potrebbe generare lo stesso fenomeno del "canalith jam", ipotizzato da Epley (Epley, 1995 e 2001) per spiegare l'improvvisa conversione del nistagmo transitorio tipico della VPPB in un nistagmo persistente, indipendentemente dalle posizioni della testa, occasionalmente osservata durante l'esecuzione della manovra di riposizionamento dei canaliti.

Inoltre, come ipotizzato da Asprella-Libonati (Asprella-Libonati, 2014), la lunga

durata del nistagmo potrebbe essere spiegata ammettendo un equilibrio di forze più o meno della stessa intensità, ma che agiscono in direzioni opposte sull'ammasso otoconiale. Infatti, durante il posizionamento a testa iperestesa, la gravità spinge i detriti verso l'ampolla, mentre la deformazione elastica della cupola e sia la viscosità che l'attrito dell'endolinfa si oppongono allo spostamento dell'ammasso. Questo equilibrio di forze manterrebbe i detriti sospesi all'interno del canale e la cupola deflessa per lungo tempo.

3. Riportando il paziente a sedere, il nistagmo di solito non inverte la sua direzione, piuttosto a volte continua battendo nella stessa direzione della posizione scatenante o, più spesso, scompare appena raggiunta la posizione seduta.

La mancanza di inversione del nistagmo al ritorno del paziente in posizione seduta può essere spiegata con la opposta direzione delle forze che agiscono sull'ammasso otoconiale situato in un tratto di canale leggermente inclinato verso il basso, cioè la forza di gravità diretta in avanti e l'accelerazione angolare dell'endolinfa diretta in dietro. In effetti, quando si trovano in tale posizione, i detriti non possono sfruttare a pieno il loro peso. A differenza di quando la testa si trova in posizione di iperestensione, in cui l'ammasso otoconiale determina una compressione della colonna endolinfatica sottostante, al ritorno in posizione seduta i detriti dovrebbero agire con un meccanismo di aspirazione, probabilmente meno efficace di per sé e a causa della notevole distanza dal recettore.

Un'altra possibile spiegazione della mancanza di inversione del nistagmo potrebbe essere che, durante il posizionamento a testa iperestesa, l'ammasso otoconiale si muove leggermente in avanti, verso la crus comune (spinto dall'endolinfa), e quando la testa raggiunge la posizione scatenante, i detriti si muovono verso l'ampolla (attratti dalla gravità), tornando nella loro posizione originale (quest'ultimo movimento è quello che genera il nistagmo torsionale-verticale in basso). A questo punto, quando il paziente ritorna in posizione seduta i detriti non si muovono più, essendo già tornati nella loro posizione originale, e quindi non generano alcun nistagmo.

La mancanza di inversione del nistagmo potrebbe anche essere spiegata con il modello del "canalith jam" proposto da Epley (Epley, 1995 e 2001), se ammettiamo la possibilità di un jam parziale o transitorio. In questo caso potremmo osservare un nistagmo persistente nella posizione a testa iperestesa, dovuto al jam che occlude completamente il canale. Quando poi il paziente viene riportato in posizione seduta, i detriti stanno meno stretti nel tratto di canale in cui si trovano, con conseguente jam parziale, tale che il nistagmo scompare senza invertire la sua direzione.

4. Il nistagmo non si affatica ripetendo i posizionamenti.

È possibile che il nistagmo non si affatichi a causa della scarsa dispersione dei detriti indotta dai ripetuti posizionamenti, dal momento che l'ammasso otoconiale è intrappolato in una porzione molto stretta del CSP.

Riguardo alla terapia, tenendo in mente il possibile meccanismo patogenetico e la posizione teorica dei detriti all'interno del CSP, abbiamo ideato due tecniche specifiche per la variante apogeotropica della VPPB del CSP.

In analogia con i trattamenti utilizzati nelle altre forme di VPPB, dovute all'interessamento di altri canali, anche le tecniche terapeutiche per questa variante di VPPB del

CSP potrebbero utilizzare una brusca decelerazione o un meccanismo di decantazione, per ottenere la fuoriuscita dei detriti dal lume del canale. Pertanto abbiamo pensato ad una manovra liberatoria, che abbiamo chiamato “demi Semont”, e ad una posizione liberatoria coatta, che abbiamo chiamato “45° forced prolonged position”. Per la prima abbiamo usato il termine “demi Semont”, perché corrisponde, in effetti, alla seconda parte della ben nota manovra di Semont “semplificata” per la VPPB del CSP nella forma tipica (Mandalà, 2012).

La figura 3 mostra una rappresentazione schematica della manovra nel caso di una variante apogeotropa della VPPB del CSP sinistro.

La sequenza dei movimenti è la seguente:

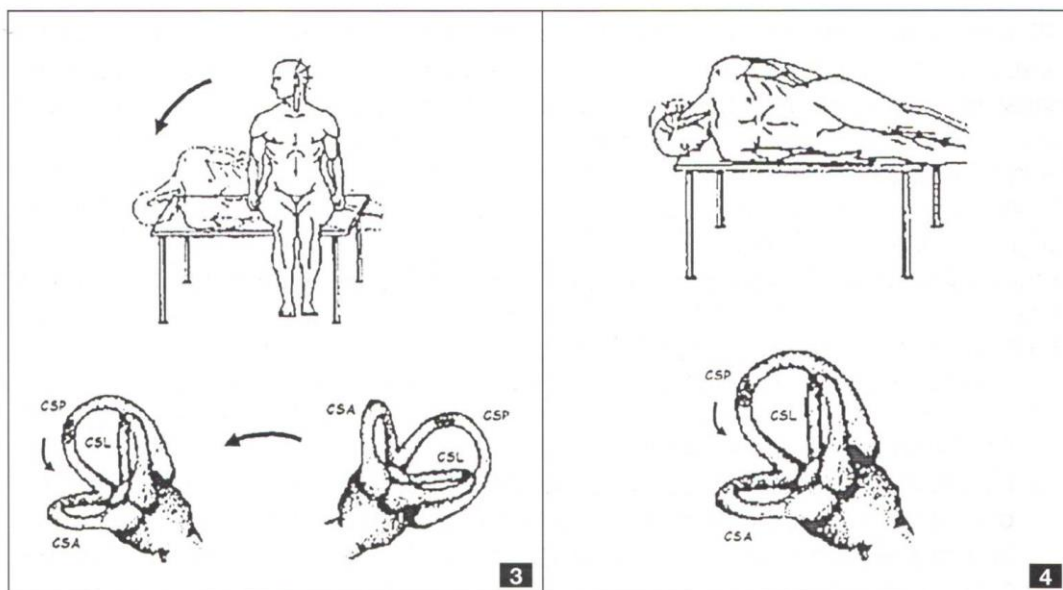
1. il paziente è seduto davanti all'esaminatore con le gambe fuori dal letto;
2. la testa del paziente viene ruotata di 45° verso destra (lato sano), per mettere il CSP sinistro sul piano frontale;
3. il paziente viene portato sul fianco destro (lato sano). Questo movimento non deve essere eseguito troppo rapidamente, per evitare una corrente endolinfatica ampullipeta eccessiva, che spingerebbe i detriti verso il braccio ampollare del canale, mentre è importante imprimere alla testa una brusca decelerazione, per sfruttare l'inerzia dei detriti e spingerli verso la crus comune, in modo che possano entrare nell'utricolo. L'esaminatore osserva l'eventuale comparsa del nistagmo liberatorio, che dovrebbe avere nel complesso una direzione opposta a quella del nistagmo rilevato nelle posizioni a testa iperestesa (nel nostro caso, orario-verticale in alto). D'altra parte, a volte, in questa posizione è possibile osservare ancora un nistagmo torsionale-verticale in basso, che può essere indotto dal passaggio dei detriti attraverso l'ultimo tratto della crus comune, generando un flusso ampullifugo prevalente nel CSA dello stesso lato;
4. dopo 20-30 secondi, senza cambiare la posizione della testa, si riporta il paziente in posizione seduta, questa volta abbastanza rapidamente, per facilitare il movimento dei detriti eventualmente rimasti nel canale verso l'utricolo, sotto la spinta dell'endolinfa;
5. raggiunta la posizione seduta, l'esaminatore imprime una brusca retroflessione finale alla testa del paziente, per favorire la caduta nell'utricolo di qualunque residuo otoconiale rimasto nel canale, ed infine riporta la testa in asse con il corpo. L'intera sequenza di movimenti viene ripetuta per 5 volte; al paziente viene chiesto di rispettare le stesse restrizioni prescritte per la VPPB del CSP nella variante geotropa.

Ovviamente, per utilizzare questo tipo di procedura è necessario identificare il lato affetto, che è indicato, come abbiamo detto, dalla direzione della fase rapida della componente torsionale del nistagmo di posizionamento (antioraria per il CSP sinistro e oraria per il CSP destro).

La seconda tecnica l'abbiamo denominata “45° forced prolonged position”, perché è simile alla posizione liberatoria coatta di Vannucchi per la VPPB del CSL (Vannucchi, 1997). In questo caso si sfrutta la forza di gravità per spostare l'ammasso otoconiale verso l'utricolo, semplicemente posizionando il CSP in alto, con l'apertura del braccio non ampollare che guarda verso il basso.

Nella figura 4 è raffigurata una rappresentazione schematica della tecnica nel caso di una variante apogeotropa della VPPB del CSP sinistro:





**Fig. 3:** Rappresentazione schematica della “demi Semont” per una variante apogeotropa di VPPB del CSP sinistro (vedi il testo per i dettagli). CSP: canale semicircolare posteriore; CSL: canale semicircolare laterale; CSA: canale semicircolare anteriore.

**Fig. 4:** Rappresentazione schematica della “45° forced prolonged position” per una variante apogeotropa di VPPB del CSP sinistro (vedi il testo per i dettagli). CSP: canale semicircolare posteriore; CSL: canale semicircolare laterale; CSA: canale semicircolare anteriore.

1. si chiede al paziente di posizionarsi sul fianco destro (lato sano) con la testa ruotata di 45° verso il basso;
2. il paziente dovrebbe rimanere in questa posizione per almeno 8 ore. Tale posizione coatta prolungata viene eseguita a casa.

Anche per questa tecnica è necessario identificare il lato affetto, per indicare al paziente il lato corretto sul quale eseguire la posizione obbligata.

Nel periodo che va da gennaio ad agosto 2014 abbiamo sottoposto a questi due tipi di tecniche terapeutiche 16 pazienti, che riferivano una vertigine posizionale e presentavano un nistagmo torsionale-verticale in basso nei posizionamenti scatenanti. In 10 casi è stata ipotizzata una variante apogeotropa di VPPB del CSP destro (con nistagmo orario-verticale in basso) e in 6 casi è stata ipotizzata una variante apogeotropa di VPPB del CSP sinistro (con nistagmo antiorario-verticale in basso).

In 11 pazienti è stata utilizzata la “demi Semont”, i rimanenti 5 pazienti sono stati trattati con la “45° forced prolonged position”. Il controllo è stato effettuato a distanza al massimo di 3 giorni. La terapia è stata considerata efficace sia quando il paziente non aveva più sintomi e segni, sia quando il nistagmo apogeotropo torsionale-verticale in basso si era trasformato in un nistagmo geotropo torsionale-verticale in alto nei posizionamenti scatenanti. La “demi Semont” è risultata efficace in 8 soggetti su 11, in 5 casi per una risoluzione del quadro e in 3 casi per una trasformazione del nistagmo; la “45° forced prolonged position” ha avuto un risultato positivo in 3 pazienti su 5, in un caso per una risoluzione e in due casi per una trasformazione (tab. 1).

Nel complesso, con questi due tipi di tecniche abbiamo ottenuto dei risultati soddisfacenti, avendo avuto successo in 11 pazienti su 16, cioè nel 68,7% dei casi. Inoltre, in questi casi, sia che il paziente avesse risolto, sia che avesse trasformato, potevamo avere la certezza che si trattasse di una VPPB del CSP nella variante apogetrota, e non di una VPPB del CSA del lato opposto.

	Treated patients	Successful therapy	Cured	Transformed
<b>Total</b>	16	11	6	5
<b>Demi Semont</b>	11	8	5	3
<b>45° FPP</b>	5	3	1	2
45° FPP, 45° forced prolonged position technique				

**Tab. 1:** Risultati preliminari della terapia fisica.

### **Bibliografia**

- Vannucchi P, Pecci R, Giannoni B. Posterior semicircular canal paroxysmal positional vertigo presenting with torsional downbeating nystagmus: an apogeotropic variant. *International Journal of Otolaryngology*. 2012;1-9.
- Vannucchi P, Pecci R, Giannoni B, Di Giustino F, Santimone R, Mengucci A. Apogeotropic posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: some clinical and therapeutic considerations. *Audiology Research*. 2015;5:130.
- Squires TM, Weidman MS, Hain TC, Stone HA. A mathematical model for top-shelf vertigo: the role of sedimenting otoconia in BPPV. *J Biomech*. 2004;37:1137-46.
- Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:154-61.
- Epley JM. Human experience with canalith repositioning maneuvers. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942:179-91.
- Asprella-Libonati G. Lateral canal BPPV with pseudo-spontaneous nystagmus masquerading as vestibular neuritis in acute vertigo: a series of 273 cases. *J Vestib Res*. 2014;24:343-9.
- Mandalà M, Santoro GP, Asprella Libonati G, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2012; 259:882-5.
- Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 1197;7:1-6