



Revisión de la literatura: Abordaje terapéutico en el vértigo paroxístico benigno

Literature review: Therapeutic approach in benign paroxysmal vertigo

José Pablo González-Macías¹, Roberto Emmanuel Flores-Manzo², Rodrigo Negrete-Aguirre³,
Miguel Ángel Martín-Sánchez².

Editado por:

Melanie Joceline Cervantes Sandoval
Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica
Traslacional, Departamento de Biología
Molecular, Universidad de Guadalajara,
México.

Maureen Yolanda Salas Isaac
Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio
Alcalde", Universidad de Guadalajara,
México.

*Correspondencia

José Pablo González Macías
Correo:
jose.gonzalez5738@alumnos.udg.mx

Recibido: 16 de mayo, 2025.

Aceptado: 02 de octubre, 2025.

Publicado: 04 de febrero, 2026.

Cómo citar este artículo:

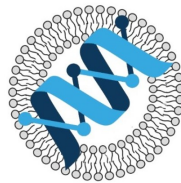
González-Macías JP, Flores-Manzo RE,
Negrete-Aguirre R, Martín-Sánchez MA.
Revisión de la literatura: Abordaje
terapéutico en el vértigo paroxístico
benigno. Universidad de Guadalajara,
México. Ósmosis Revista Médica
Estudiantil. 2026;(4, Suppl):páginas 34-47.

Licenciatura en Médico Cirujano y Partero, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Tonalá.¹
Licenciatura en Médico Cirujano y Partero, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.²
Licenciatura en Médico Cirujano y Partero, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de la Ciénega.³

Resumen

El Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB) es un frecuente desafío clínico. El objetivo de esta revisión narrativa fue describir el panorama terapéutico del VPPB, enfocándose en las estrategias y perspectivas de tratamiento para pacientes con casos refractarios, partiendo de su fisiopatología y diagnóstico general. Se realizó una revisión de literatura científica (bases de datos internacionales y guías clínicas) publicada entre 2006 y mayo de 2025. Los hallazgos confirman las maniobras canaliculares como terapia de primera línea. Para casos refractarios, evidencia preliminar y de calidad metodológica variable sugiere beneficios con betahistina prolongada, suplementación con vitamina D y corticoides intratimpánicos; la oclusión del canal semicircular posterior, efectiva, pero con riesgos, se reserva para casos de VPPB intratable. Se necesitan más estudios para evaluar, estandarizar estas terapias emergentes y definir objetivamente la refractariedad. Se concluye que el manejo del VPPB requiere un enfoque individualizado basado en un diagnóstico riguroso y la optimización de estrategias para casos recurrentes/refractarios mediante más investigación que permita estandarizar terapias y abordar integralmente al paciente para mejorar los desenlaces.

Palabras clave: Vértigo posicional paroxístico benigno, maniobras de reposicionamiento, tratamiento farmacológico, tratamiento quirúrgico, betahistina, dexametasona IT, vitamina D



Departamento de
Biología Molecular y
Genómica CUCS|UdeG



La propiedad intelectual de este artículo le pertenece a los autores. "Ósmosis Revista Médica Estudiantil" es una revista de libre acceso y se rige completamente bajo el criterio legal de *Creative Commons* en su licencia Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional ([CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

Introducción

El Vértigo Paroxístico Posicional Benigno (VPPB) es uno de los trastornos vestibulares periféricos más frecuentes en la práctica clínica, caracterizado por episodios breves de vértigo que se desencadenan por cambios específicos en la posición de la cabeza [1]. Este vértigo se percibe como una sensación ilusoria de movimiento giratorio, ya sea del entorno o del propio paciente. Su fisiopatología se atribuye al desplazamiento de partículas otolíticas (otoconias) desde la mácula utricular hacia uno de los canales semicirculares del oído interno, lo que provoca una estimulación anómala del aparato vestibular al modificar la posición cefálica [2].

El tratamiento de elección para el VPPB son las maniobras de reposicionamiento, específicas para cada canal semicircular afectado. Por ejemplo, la maniobra de Epley o de Semont para el canal posterior, la maniobra de Lempert (barbecue roll) para el canal horizontal y variantes de Epley invertida para el canal anterior. En episodios agudos, pueden utilizarse medicamentos como cinarizina, dimenhidrinato, diazepam o metoclopramida, pero su uso debe limitarse a corto plazo, ya que no modifican la causa del vértigo ni previenen recurrencias [3]. En casos excepcionales, donde el vértigo es

Abstract

Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is a frequent clinical challenge. This narrative review aimed to describe the therapeutic landscape for BPPV, focusing on treatment strategies and perspectives for patients with refractory cases, based on its general pathophysiology and diagnosis. A literature review (international databases and clinical guidelines) published between 2006 and May 2025 was conducted. Findings confirm canalith repositioning maneuvers as first-line therapy. For refractory cases, preliminary and variable-quality methodological evidence suggests benefits with prolonged betahistine, vitamin D supplementation, and intratympanic corticosteroids; posterior semicircular canal occlusion, effective but risky, is reserved for intractable BPPV cases. Further studies are needed to evaluate, standardize these emerging therapies, and objectively define refractoriness. It is concluded that BPPV management requires an individualized approach based on a rigorous diagnosis and the optimization of strategies for recurrent/refractory cases through further research to standardize therapies and comprehensively address the patient to improve outcomes.

Palabras clave: Benign paroxysmal positional vertigo, repositioning maneuvers, pharmacological treatment, surgical treatment, betahistine, intratympanic dexamethasone, vitamin D.

resistente a maniobras conservadoras o presenta recurrencias frecuentes que deterioran significativamente la calidad de vida, se puede considerar tratamiento quirúrgico, como la canalostomía o canalectomía. A pesar de los altos índices de efectividad de las maniobras de reposicionamiento, existe un grupo reducido de pacientes que permanece remitente al tratamiento, es decir, sin mejoría sintomática o con recurrencias persistentes. Este grupo incluye principalmente: pacientes con VPPB bilateral, personas con comorbilidades neurológicas o vestibulares centrales y, aquellos con vértigo crónico refractario a las intervenciones habituales. La importancia de investigar esta patología radica en su alta prevalencia, su impacto en la calidad de vida y el riesgo aumentado de caídas y accidentes en pacientes no tratados o mal manejados [4]. Además, dado que la respuesta terapéutica varía según el canal afectado y las características individuales del paciente, resulta fundamental profundizar en estrategias diagnósticas y terapéuticas personalizadas que permitan optimizar el abordaje clínico y reducir las recaídas [5]. Esta revisión de

artículo se desarrolla en el contexto teórico de la fisiopatología vestibular y las intervenciones terapéuticas vestibulares, con el objetivo de responder a las siguientes preguntas:

- ¿Qué es el vértigo paroxístico benigno?
- ¿Cuáles son los tratamientos disponibles para su manejo?
- ¿Qué población permanece remitente al tratamiento, pese a las intervenciones estándar?
- ¿Qué otras medidas existen aparte del tratamiento estándar?

Para la adecuada comprensión del tema, se definen algunos términos clave:

- **Otoconias:** Pequeñas partículas de carbonato de calcio situadas en la mácula del utrículo y sáculo, cuya migración anormal provoca el VPPB.
- **Maniobras de reposicionamiento:** Series de movimientos cefálicos controlados diseñados para movilizar las otoconias fuera de los

canales semicirculares afectados.

- **Canalostomía/Canalectomía:** Procedimientos quirúrgicos que bloquean o eliminan un canal semicircular para impedir la estimulación vestibular anómala.
- **Nistagmo:** Movimiento ocular involuntario y rítmico, indicador clínico de alteraciones vestibulares.

Con esta revisión se busca contribuir al conocimiento clínico sobre el manejo del VPPB y orientar futuras investigaciones sobre opciones terapéuticas para pacientes con vértigo recurrente y refractario.

Métodos

Para la elaboración de este artículo de revisión narrativa se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva y estructurada de la literatura científica disponible sobre el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB), con el propósito de describir su fisiopatología, las opciones terapéuticas actualmente vigentes y caracterizar a la población que permanece remitente o refractaria al tratamiento conservador. El objetivo fue identificar, analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre el manejo clínico integral del VPPB, desde las maniobras de reposicionamiento hasta los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos, así como sus indicaciones y limitaciones. La búsqueda se realizó en bases de datos electrónicas reconocidas a nivel internacional, incluyendo PubMed, Scopus, ScienceDirect, Wiley Online Library, SAGE Journals, Google Scholar y la base de datos StatPearls, además de consultar guías clínicas nacionales e institucionales como las publicadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y organismos académicos de otorrinolaringología. Se utilizó como criterio de búsqueda un rango temporal comprendido entre 2006 y marzo de 2025, con el objetivo de incluir tanto literatura actualizada como estudios de seguimiento clínico a largo plazo.

Se emplearon los siguientes términos MeSH y palabras clave en inglés y español, combinados mediante operadores booleanos (AND, OR): Benign Paroxysmal Positional Vertigo, canalithiasis, cupulolithiasis, vestibular suppressants, vertigo repositioning maneuvers, pharmacological

treatment for vertigo, canal occlusion surgery, refractory vertigo, persistent BPPV, maneuvers for BPPV, otolith repositioning procedures, otoconias, nistagmo y manejo del vértigo posicional paroxístico benigno.

Adicionalmente, se revisaron las bibliografías de artículos seleccionados para identificar estudios complementarios no detectados en la búsqueda inicial, en un proceso conocido como "búsqueda de literatura por referencia cruzada".

Criterios de inclusión y exclusión

Para esta revisión se consideraron elegibles aquellos artículos que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

1. Publicaciones en inglés o español. Artículos publicados entre 2006 y 2025.
2. Estudios que describieran aspectos relacionados con la fisiopatología del VPPB, diagnóstico clínico, maniobras de reposicionamiento, tratamiento farmacológico, intervenciones quirúrgicas y seguimiento a largo plazo.
3. Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de caso, estudios piloto y revisiones narrativas de relevancia clínica comprobada.
4. Estudios que incluyeran información específica sobre pacientes remitentes al tratamiento conservador o sobre poblaciones con recurrencias persistentes.

Se excluyeron aquellos artículos que:

1. No contuvieran información clínica relevante o actualizada sobre el manejo del VPPB.
2. Fueron resúmenes de congresos sin publicación completa o comentarios editoriales sin evidencia clínica.
3. Estudios exclusivamente enfocados en vértigo de origen central, vestibulopatías de otra etiología o trastornos neurológicos no relacionados con el VPPB.
4. Por lo que, a partir de la estrategia de búsqueda inicial, se identificaron 48 publicaciones potencialmente relevantes. Posteriormente, se procedió a una lectura detallada de los títulos y resúmenes,

seleccionando 21 artículos para lectura a texto completo. De estos, se eligieron finalmente 12 referencias que cumplieron con todos los criterios de inclusión y aportaron información útil y específica para los objetivos de esta revisión.

Entre los artículos seleccionados se incluyeron Guías clínicas y revisiones de práctica clínica [1], Artículos originales y estudios piloto sobre terapias complementarias y quirúrgicas [2, 8, 10], Metaanálisis y revisiones sistemáticas sobre manejo farmacológico y maniobras [6, 7], Estudios de seguimiento a largo plazo y revisiones teóricas.

Cada una de estas publicaciones fue analizada de manera crítica, organizando la información obtenida de acuerdo con los objetivos específicos de la revisión. La información se categorizó en función de los siguientes temas:

1. Definición y fisiopatología del VPPB.
2. Tratamientos disponibles: Maniobras de reposicionamiento, tratamiento farmacológico y quirúrgico.
3. Características clínicas y factores asociados a la refractariedad terapéutica.

Síntesis de la información

Los hallazgos obtenidos se organizaron y sintetizaron de manera narrativa. Se identificaron áreas de consenso, controversias y vacíos en la literatura. Se puso particular énfasis en: los estudios que abordan la efectividad comparativa de las maniobras terapéuticas, el uso de medicamentos vestibulares, los resultados quirúrgicos en pacientes refractarios, y el perfil clínico de los pacientes que no responden a los tratamientos de primera línea. Asimismo, se consideró la aplicabilidad de los hallazgos a la práctica clínica actual, tanto en entornos de atención primaria como en unidades especializadas de otoneurología, valorando las recomendaciones de guías clínicas actualizadas frente a la evidencia emergente de estudios recientes.

Discusión

El equilibrio depende del sistema vestibular en el oído interno, donde los canales semicirculares y las

otoconias (cristales de carbonato de calcio ubicados en el utrículo y sáculo) son cruciales para detectar el movimiento. VPPB se origina cuando fragmentos de estas otoconias se desprenden de su sitio habitual, generalmente de forma idiopática o a consecuencia de factores como traumatismos o procesos degenerativos, y migran hacia el interior de los canales semicirculares, siendo el canal posterior el más frecuentemente afectado [3,11].

Una vez dentro del canal, estas otoconias desplazadas alteran la dinámica normal de la endolinfa durante los cambios de posición de la cabeza. Este desplazamiento anómalo de las partículas y la endolinfa provoca una estimulación mecánica inadecuada de la cúpula (la estructura sensorial del canal), lo que genera señales erróneas al cerebro, manifestándose como episodios breves de vértigo (sensación ilusoria de movimiento) y nistagmo (movimiento ocular involuntario). Dos teorías principales explican este mecanismo: la canalitiasis, la más aceptada y común, postula que las otoconias flotan libremente en la endolinfa del canal, causando síntomas transitorios con el movimiento; mientras que la cupulolitiasis sugiere que las otoconias se adhieren a la cúpula, lo que podría generar síntomas más persistentes mientras se mantiene la posición desencadenante [3,11].

El diagnóstico para el VPPB consta principalmente en la provocación de nistagmo mediante maniobras de posicionamiento específicas para cada canal semicircular.

Para la evaluación del canal posterior en cual representa el 85 a 95% de los casos se utiliza la maniobra de Dix-Halpike; en la cual el examinador debe girar la cabeza del paciente 45° hacia el lado que se evaluara y manteniendo la rotación el paciente se llevara rápidamente a una posición de cubito supina con la cabeza colgando en un ángulo de aproximadamente 20° por debajo del plano horizontal. Dicha posición se debe mantener por al menos 30 a 60 segundos para observar la aparición del nistagmo [3,13]. El cual cuenta con características pato neumónicas que son un patrón de movimiento mixto que incluye movimiento torsional (el polo superior del ojo afectado se dirige hacia el oído inferior) y vertical (movimiento hacia arriba) de una latencia de 5 a 20 segundos tras alcanzar la postura final, este es creciente y decreciente (aumenta su intensidad y luego disminuye espontáneamente),

Cuadro 1. Aspectos Sociodemográficos de los pacientes fallecidos por COVID-19 en el Departamento de Bolívar y el Distrito de Cartagena 2020-2021

Variable	Categorías	Frecuencia	Porcentaje	Variable	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Edad (años)	<9 años	13	0.4	Ocupación	Hogar	900	30.5
	10-19 años	3	0.1		Pensionado(a)	127	4.3
	20-29 años	33	1.1		Trabajadores agrícolas, criadores, ganaderos y avicultores	69	2.3
	30-39 años	103	3.5		Personal de limpieza, doméstico y de servicios particulares	63	2.1
	40-49 años	272	9.2		Trabajadores manuales, operarios y obreros	55	1.9
	50-59 años	456	15.4		Conductores	46	1.6
	60-69 años	656	22.2		Comerciantes	30	1.0
	70-79 años	681	23.1		Agentes del orden público	23	0.8
	80-89 años	528	17.9		Administrativos y directivos	27	0.9
	>90 años	208	7.0		Acompañantes	27	0.9
Sexo	Masculino	1725	58.4	Entidad territorial	Otros	1586	53.7
	Femenino	1228	41.6		Cartagena	1980	67.0
Estado civil	Casado(a)	631	48.2		Magangué	193	6.5
	Unión libre	291	22.2		El Carmen de Bolívar	101	3.4
	Viudo(a)	199	15.2		Arjona	46	1.6
	Soltero(a)	157	12.0		Mompox	38	1.3
	Separado(a) y Divorciado(a)	32	2.4		Turbaco	21	0.7
					Otros	574	19.4
Nivel de estudios	Básica primaria	357	33.7	Régimen de salud	Subsidiado	1255	48.1
	Básica secundaria	229	21.6		Contributivo	1084	41.5
	Media Académica	124	11.7		Excepción	224	8.6
	Profesional	114	10.8		No asegurado	38	1.5
	Ningún estudio	106	10.0		Especial	8	0.3
	Técnica profesional	44	4.2				
	Media técnica	31	2.9				
	Tecnológica	25	2.4				
	Preescolar	18	1.7				
	Especialización	9	0.8				
	Maestría	2	0.2				

Fuente: Datos obtenidos por los investigadores.

este tiende a resolver en menos de 60 segundos [3]. Por otro lado para la evaluación del canal lateral que representa el 5 al 15% de los casos utiliza la maniobra de Paganini McClure o Roll Test. En esta prueba el paciente se debe colocar en posición supina con la cabeza en posición neutral, posteriormente se gira su cabeza a 90° y se observa la presencia de nistagmo el cual comparado al nistagmo del canal posterior este presenta movimiento horizon tal puro el cual cambia según la dirección del lado al que se gira la cabeza, también presenta dos variantes la geotrópica, que representa la forma predominante, y la apogeotrópica, menos frecuente. Ambas variantes se caracterizan por un movimiento nistagmático inducido por cambios en la posición cefálica, donde en la geotrópica el nistagmo se dirige hacia el suelo como consecuencia de una canalitiasis, y en la apogeotrópica se desplaza lejos del suelo debido a una cupulolitiasis [3, 11].

Cabe destacar que es fundamental considerar que la visualización sin equipo especializado puede no ser suficiente. La simple observación (con fijación óptica) suprime el nistagmo de origen periférico, haciendo que los resultados negativos sean muy poco fiables (en un estudio, 0 de 100 casos fueron detectados así). Incluso el uso de gafas de Frenzel tradicionales es ineficaz si se utiliza con luz tenue (sensibilidad del 10%) y ofrece una sensibilidad baja (31.6%) cuando se usa en oscuridad total. Por el contrario, las gafas de video-Frenzel (VNG) demuestran una sensibilidad mucho mayor (85%), y la propia guía de práctica clínica de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, aunque desaconseja las pruebas vestibulares completas de rutina, apoya el uso de la tecnología video-oculográfica para "ayudar en la identificación y diferenciación de los tipos de VPPB", especialmente cuando los hallazgos son "sugerentes, pero no claros". Por lo tanto, dado que la correcta interpretación diagnóstica depende de la capacidad de eliminar la fijación visual, se debe reconocer que la evaluación sin VNG conlleva un alto riesgo de omitir el diagnóstico [3,14].

El abordaje diagnóstico del paciente con vértigo requiere una categorización precisa basada en la cronología y los disparadores (Timing and Triggers) de los síntomas. Esta clasificación es fundamental para diferenciar dos presentaciones clínicas principales: el Síndrome Vestibular Episódico

Disparado (t-EVS) y el Síndrome Vestibular Agudo (SVA) [3].

El Síndrome Vestibular Episódico Disparado (t-EVS), cuyo prototipo es el VPPB, se define por episodios de vértigo breves, generalmente de menos de un minuto, que son provocados por acciones específicas y obligatorias, como un cambio en la posición de la cabeza relativo a la gravedad (ej. acostarse, girar en la cama). Crucialmente, el paciente permanece asintomático en reposo. Por el contrario, el Síndrome Vestibular Agudo (SVA) se manifiesta como un vértigo de inicio rápido, persistente y continuo, que dura días o semanas. Este síndrome se asocia con náuseas, vómitos, inestabilidad de la marcha e intolerancia al movimiento cefálico; el paciente está sintomático en reposo, aunque el movimiento exacerba los síntomas [3, 16].

El error diagnóstico crítico es confundir un SVA con un VPPB. Mientras que el SVA puede ser una neuritis vestibular benigna, también puede ser la manifestación de un accidente cerebrovascular (ACV) de la circulación posterior, un diagnóstico que no se debe omitir. En este escenario, la neuroimagen temprana es insuficientemente fiable; la TC tiene una sensibilidad de apenas ~16% para infartos de fosa posterior, y la Resonancia Magnética (RM) con difusión (DWI) puede ser falsamente negativa en un 12% de los casos si se realiza en las primeras 24-48 horas [3,16].

Dada esta limitación, en pacientes que presentan un SVA (vértigo constante), la herramienta de exploración a la cabecera del paciente más sensible no es una maniobra posicional, sino el examen oculomotor de tres pasos H.I.N.T.S. (Head-Impulse, Nystagmus, Test-of-Skew). Este examen consiste en:

- **Head Impulse (Impulso Cefálico):** Esta prueba evalúa el reflejo vestibulo-ocular. La presencia de una sacada correctiva cuando la cabeza se gira bruscamente hacia el lado de la lesión, indicando un reflejo vestibulo ocular defectuoso (hallazgo periférico), en caso los ojos del paciente permanecen fijos en la nariz del examinador sin ninguna sacada correctiva. Un impulso cefálico normal en un paciente con SVA es paradójicamente el signo más peligroso ya que sugiere un hallazgo central [3,15].
- **Nistagmo:** Cuando la causa es periférica, el

nistagmo suele ser unidireccional y moviéndose consistentemente hacia un mismo lado, independientemente de la dirección en la que se mire. Esto cumple con la Ley de Alexander, donde su intensidad aumenta al mirar hacia la fase rápida del movimiento. Además, se suprime con la fijación visual. En contraste, cuando la causa es central, el nistagmo es bidireccional; cambia de dirección en función de la orientación visual (por ejemplo, oscilando a la derecha al mirar hacia la derecha y a la izquierda al mirar hacia la izquierda) [3,15].

- **Test of Skew (Prueba de Desviación Oblicua):** Se evalúa la alineación ocular vertical mediante la prueba de cobertura alterna (alternate cover test). La ausencia de movimiento vertical (periférico) es normal. La presencia de cualquier realineación vertical de un ojo después de ser descubierto (central) indica una desviación oblicua, un signo específico de disfunción del tronco encefálico [3,15].

La validación prospectiva del examen H.I.N.T.S. en una cohorte de 101 pacientes con SVA demostró una precisión diagnóstica superior para el accidente cerebrovascular ACV. En este estudio, la presencia de al menos uno de los tres hallazgos centrales identificó el ACV con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96%. Es fundamental destacar que esta precisión clínica a la cabecera del paciente superó a la de la Resonancia Magnética (RM) temprana con difusión (DWI), la cual tuvo una tasa de falsos negativos del 12% en esta misma población [16].

El manejo del VPPB (Vertigo Posicional Paroxístico Benigno) se centra en las maniobras de reposicionamiento canalicular (MRC) que abordan directamente los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

Para el VPPB del Canal Posterior, se utiliza la Maniobra de Epley o Semont, logrando resolución en un 80% de los casos; para el Canal Lateral se utilizan la Rotación de 360° (Barbecue Roll/Lempert) o la Maniobra de Gufoni, adaptada al nistagmo, y también la posición forzada; para el Canal Anterior se utilizan maniobras específicas como Epley Inversa o Yacovino, y en casos de VPPB Multicanal, se

prioriza el canal con síntomas más intensos utilizando combinaciones de maniobras. En caso de persistencia del nistagmo tras la maniobra inicial, se pueden realizar múltiples ciclos durante la misma sesión [3,11,14].

Tras realizar las MRC es importante realizar un seguimiento del paciente después del manejo inicial. La guía recomienda reevaluar al paciente en el plazo de un mes para confirmar la resolución de los síntomas o identificar su persistencia. Ya que síntomas persisten tras el tratamiento inicial, se considera un fracaso terapéutico, lo cual obliga a una reevaluación diagnóstica y terapéutica. Las causas pueden ser VPPB persistente que requiere maniobras adicionales, afectación de un canal diferente al tratado inicialmente, conversión de canal durante la maniobra (ocurre en un 6-7% de los casos), VPPB multicanal, o un diagnóstico inicial incorrecto coexistente con otra patología vestibular o central. Es crucial entender que la necesidad de múltiples sesiones no implica automáticamente refractariedad, especialmente en casos complejos. Un metaanálisis de 22 artículos con 5,196 pacientes destacó el desafío del VPPB multicanal; aunque el 58.9% de estos casos se resolvieron con una sesión de MRC, un 18.3% requirió dos sesiones, un 4.4% necesitó tres, y un 18.4% no respondió a las maniobras. Estos datos subrayan que la falta de resolución tras un único intento es común, especialmente en variantes complejas, y requiere un manejo escalonado antes de considerar el caso como refractario. Por ello, es fundamental diferenciar una verdadera refractariedad (fallo persistente de maniobras en un VPPB correctamente diagnosticado y tipificado) de un error diagnóstico inicial, a menudo debido a la omisión o ejecución incorrecta de las maniobras diagnósticas, que puede llevar a etiquetar erróneamente casos como "refractarios" cuando en realidad se trata de una variante no detectada (como la multicanal) o de otro trastorno vestibular periférico o central [3,18,19].

Ante los vértigos persistentes que no responden al tratamiento, es crucial realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, siendo la Migraña Vestibular (MV) y la Neuritis/Neuritis Vestibular (NV). La MV, que afecta al 1% de la población, se caracteriza por episodios espontáneos de vértigo de intensidad moderada a severa (5 minutos a 72 horas), asociados a características migrañosas como cefalea, fotofobia y fonofobia, y requiere un historial de

migraña. Por otro lado, la NV es la causa más común de vértigo agudo aislado, generalmente debido a reactivación viral en los ganglios vestibulares, manifestándose con nistagmo horizonte-torsional hacia el lado sano, una prueba de impulso cefálico positiva e inestabilidad postural, afectando principalmente la división superior del nervio vestibular. Es importante diferenciar entre estas dos patologías, especialmente cuando la NV inferior presenta hallazgos calóricos normales que pueden simular un origen central [21, 22].

Si bien la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation desaconseja el uso rutinario de imagenología o pruebas vestibulares en casos claros de VPPB, estas herramientas se vuelven cruciales en escenarios de persistencia o atipicidad para diferenciar un VPPB verdaderamente refractario de otras condiciones que pueden simularlo [3].

Algunas de estas pruebas son el video Head Impulse Test (vHIT) el cual constituye una herramienta esencial para la evaluación del reflejo vestibulo ocular a altas frecuencias. Este método cuantifica la ganancia del reflejo vestibulo ocular para cada uno de los seis canales semicirculares de forma independiente. Adicionalmente, permite la detección de sacadas correctivas, tanto abiertas, que ocurren después del impulso cefálico, como encubiertas, que se generan durante el mismo. En el contexto de la NV, el vHIT demuestra alta sensibilidad y especificidad, particularmente en la fase aguda, identificando la hipofunción de canales afectados y ayudando a diferenciar entre las variantes superior, inferior o total. La presencia de sacadas encubiertas puede desenmascarar déficits no evidentes en la prueba clínica de impulso cefálico (cHIT). El vHIT es también crucial en el síndrome vestibular agudo para diferenciar NV (vHIT anormal) de ictus cerebelosos (vHIT usualmente normal). En la MV, el vHIT suele ser normal, apoyando el diagnóstico al excluir hipofunciones periféricas significativas. Puede mostrar disociación con la prueba calórica en la Enfermedad de Ménière (vHIT normal, calórica anormal en fases tempranas) y generalmente es normal en VPPB. Su utilidad en Schwannoma Vestibular es limitada comparada con la prueba calórica [20, 22, 23].

La Videonistagmografía (VNG) y la

Electronystagmografía (ENG) son procedimientos estándar para el registro de movimientos oculares y la evaluación funcional vestibular. Incluyen un conjunto de subpruebas: las pruebas oculomotoras, estas evalúan la integridad de las vías centrales; anomalías en estas sugieren patología del SNC. Las pruebas posicionales y de posicionamiento son fundamentales para diagnosticar VPPB mediante la provocación del nistagmo característico. La prueba calórica, componente esencial de la VNG/ENG, evalúa la respuesta del canal semicircular horizontal a estímulos térmicos (frío/caliente), reflejando la función vestibular a baja frecuencia. Permite cuantificar la asimetría entre ambos oídos, calculando la debilidad o paresia calórica unilateral. Un valor >25% es generalmente indicativo de hipofunción vestibular periférica en el lado de menor respuesta. En NV, la VNG/ENG es clave para documentar el nistagmo espontáneo (particularmente sin fijación) y confirmar la hipofunción unilateral mediante la prueba calórica, las pruebas oculomotoras deben ser normales. En MV, los hallazgos suelen ser normales intercrisis. La VNG/ENG es crucial para diferenciar causas centrales (pruebas oculomotoras anormales, nistagmo con características centrales) de periféricas [24].

Los casos de VPPB, incluso después de las MRC, es considerable, como lo describe en el metaanálisis de la Journal of Clinical Medicine, basado en 30 estudios con 13,358 participantes, encontró que esta tasa oscila entre el 13.7% y el 48% en seguimientos inferiores a un año, y entre el 13.3% y el 65% en seguimientos de dos años o más. Por lo tanto, en el manejo del VPPB, es crucial reconocer que algunos pacientes pueden ser refractarios al tratamiento convencional. En este punto, es fundamental diferenciar una verdadera refractariedad (fallo de las maniobras en un VPPB correctamente diagnosticado) de un diagnóstico inicial erróneo de VPPB. Para los casos de verdadera refractariedad o alta recurrencia, la consideración de medidas terapéuticas distintas se vuelve fundamental, y al explorar estas alternativas, se debe prestar especial atención al manejo y control de los factores de riesgo individuales del paciente. Como señala el metaanálisis, diversas comorbilidades como la hipertensión (con tasas de recurrencia del 55.89% y un OR > 2 para riesgo de recaída con factores de riesgo cardiovascular), hiperlipidemia (67.80% de

recurrencia), diabetes mellitus (53.48% de recurrencia), osteoporosis (40.18%) y deficiencia de vitamina D (38.86%) pueden influir en la recurrencia del VPPB. En consecuencia, un abordaje integral que no solo busque nuevas estrategias terapéuticas para el VPPB refractario, sino que también se enfoque en la optimización del estado de salud general del paciente y el control de estos factores de riesgo, es esencial para mejorar los resultados a largo plazo y minimizar la probabilidad de futuras recurrencias. Esta necesidad de enfoques alternativos y un manejo individualizado subraya la importancia de la siguiente sección de nuestra investigación, donde planteamos y analizamos las diversas medidas terapéuticas disponibles para el vértigo paroxístico posicional benigno, especialmente en aquellos escenarios clínicos más complejos [12].

Medidas alternativas farmacológicas

1. *Betahistina en adición a maniobras de Epley*

Un metanálisis de 2024 publicado en el *World Journal of Otorhinolaryngology- Head and Neck Surgery*, que evaluó ensayos clínicos aleatorizados (2012- 2021) sobre la adición de betahistina a la maniobra de Epley para el vértigo residual, encontró que el uso a corto plazo (1 semana) no mostró diferencias significativas en la resolución del vértigo. Sin embargo, la administración prolongada (4 semanas) sí evidenció una mejora estadísticamente significativa en la intensidad del vértigo según la Escala Visual Analógica (Diferencia de Medias Estandarizada -0.89; Intervalo de confianza (IC) del 95%: -1.30 a -0.49; $Z=4.22$, $p<0.0001$). Este hallazgo se basó en un número reducido de estudios ($k=2$ para este análisis específico) y presentó una heterogeneidad moderada ($I^2=33\%$; $\tau^2=0.03$; prueba Q de heterogeneidad $p\approx 0.22$). Para ofrecer una perspectiva sobre la variabilidad esperada del efecto en futuros estudios individuales, se calculó un intervalo de predicción del 95% aproximado, que fue de -1.42 a -0.36. Es crucial interpretar este intervalo de predicción con extrema cautela, dado que se deriva de solo dos estudios, lo que limita significativamente la robustez de la estimación de la heterogeneidad (τ^2) y la estabilidad del propio intervalo. No obstante, este intervalo de predicción tampoco cruza el valor nulo, sugiriendo que un futuro estudio individual probablemente también

mostraría un beneficio en la reducción de la intensidad del vértigo. Dada la escasez de estudios para el tratamiento prolongado, la evidencia actual, subraya la necesidad de más investigación para consolidar estas conclusiones sobre el manejo combinado [6].

2. *Supresores vestibulares*

En el metaanálisis de 2022 publicado por la *Academic Emergency Medicine* en el cual evaluó la eficacia y seguridad de los supresores vestibulares (como antihistamínicos, benzodiazepinas, anticolinérgicos y fenotiazinas) en el tratamiento de adultos con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno del canal posterior, comparándolos con placebo, ausencia de tratamiento o Maniobras de Reposicionamiento Canalicular. El análisis cuantitativo incluyó cinco Ensayos Clínicos Aleatorizados con un total de 296 pacientes.

Los resultados principales de este metaanálisis indicaron una falta de beneficio clínico relevante de los supresores vestibulares.

En cuanto a la resolución de síntomas en el punto de seguimiento más largo (generalmente entre 14 y 31 días), el análisis de datos continuos no mostró un efecto significativo (Diferencia de Medias Estandarizada = -0.03; IC del 95%: -0.53 a 0.47). De manera más elocuente, al comparar los supresores vestibulares con las Maniobras de Reposicionamiento Canalicular para la resolución de síntomas (análisis dicotómico), se encontró que los pacientes tratados con supresores vestibulares tuvieron una probabilidad significativamente menor de lograr la resolución de los síntomas en comparación con aquellos tratados con Maniobras de Reposicionamiento Canalicular (riesgo relativo (RR) = 0.63; IC del 95%: 0.52 a 0.78). Esto sugiere que el uso de supresores en lugar de Maniobras de Reposicionamiento Canalicular se asocia con un aumento aproximado del 37% en el riesgo de persistencia de síntomas.

Para la resolución de síntomas a las 24 horas, el efecto de los supresores vestibulares fue incierto (Diferencia de Medias = 5 puntos; IC del 95%: -16.92 a 26.94).

No se encontraron diferencias significativas en la repetición de visitas a urgencias o consultas (RR = 0.37; IC del 95%: 0.12 a 1.15, resultado incierto), la satisfacción del paciente (Diferencia de Medias = 0;

IC del 95%: -1.02 a 1.02), la calidad de vida (Diferencia de Medias = -1.2; IC del 95%: -2.96 a 0.56), ni en los eventos adversos relevantes [7].

3. *Dexametasona intra timpánica*

En un estudio prospectivo que investigó el uso de metilprednisolona intra timpánica (IT) en 9 pacientes con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno del canal semicircular posterior, persistente y refractario a múltiples maniobras de reposicionamiento, arrojó resultados significativos. Se observó que el 78% de los pacientes (7 de 9) alcanzó la resolución completa de los síntomas tras la administración de metilprednisolona IT. Estos pacientes solo requirieron entre 1 y 2 maniobras de reposicionamiento adicionales después del tratamiento con metilprednisolona IT, en notable contraste con las 6 a 9 maniobras realizadas infructuosamente antes de la intervención farmacológica. Esta reducción en el número de maniobras fue estadísticamente significativa ($p=0.016$). Además, es destacable que ninguno de los 7 pacientes que respondieron al tratamiento presentaron recaídas durante un extenso periodo de seguimiento (mediana de 44 meses). Los 2 pacientes restantes no respondieron al tratamiento.

No obstante, la evidencia aportada por este estudio presenta inconvenientes metodológicos que limitan la contundencia de sus conclusiones. Al tratarse de una serie de casos piloto con un tamaño muestral reducido (solo 9 pacientes) y, crucialmente, la ausencia de un grupo control, resulta difícil atribuir de manera inequívoca la mejoría observada exclusivamente a la intervención con metilprednisolona IT. Otros factores no controlados podrían haber influido en la resolución de los síntomas. Adicionalmente, se reportó variabilidad en la técnica terapéutica (un paciente recibió dexametasona en lugar de metilprednisolona en una dosis) y una evaluación por imagen avanzada (Resonancia Magnética) incompleta en la cohorte, lo que dificulta una caracterización uniforme de los pacientes y la exclusión de otras patologías de forma homogénea.

Aunque este estudio ofrece una señal prometedora para el uso de metilprednisolona IT en VPPB persistente, sus inconvenientes metodológicos subrayan que se trata de evidencia inicial que

requiere validación a través de investigaciones más robustas antes de poder formular recomendaciones clínicas firmes [8].

Ampliando la exploración de corticoides intratimpánicos, otro estudio prospectivo observacional evaluó la efectividad de las inyecciones ITs (IT) de dexametasona en pacientes con VPPB intractable del canal semicircular posterior (PSC), definidos como aquellos no respondedores a un mínimo de seis maniobras de reposicionamiento. De 72 pacientes con VPPB, 4 (5.5%) cumplieron con este criterio de intratabilidad y fueron tratados con dexametasona IT (solución de 4 mg/ml administrado vía tubo de timpanostomía). Los resultados principales mostraron que 3 de estos 4 pacientes (75%) alcanzaron la resolución completa de los síntomas (ausencia de nistagmo en la maniobra de Dix-Hallpike) tras recibir entre 2 y 5 inyecciones IT. El paciente restante, que presentaba afectación adicional del canal superior, experimentó una mejoría subjetiva tras 8 inyecciones, pero persistió con nistagmo y vértigo. Durante un seguimiento medio de 18.75 meses, no se observaron recurrencias en los pacientes que lograron la resolución completa, ni se reportaron complicaciones o efectos secundarios del tratamiento.

Sin embargo, la evidencia de este estudio también enfrenta importantes inconvenientes. El principal es el tamaño muestral extremadamente reducido de solo 4 pacientes refractarios, lo que limita severamente la robustez y la capacidad de generalizar los hallazgos. Además, su diseño observacional sin un grupo control impide afirmar con certeza que la mejoría se deba exclusivamente a la dexametasona IT. No se reportaron análisis estadísticos inferenciales, y existe la posibilidad de sesgo de selección al ser realizado en centros específicos.

A pesar de estas claras limitaciones, los hallazgos sugieren el uso de corticoides intra timpánico emerge como una opción terapéutica prometedora para el reducido grupo de pacientes con VPPB que no responden a múltiples maniobras.

4. *Suplementación con vitamina D*

Este metaanálisis de 2025 publicado por *frontiers in neurology* realizó un análisis que abarcó 60

estudios con 16,368 participantes, evidencia que los pacientes con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno presentan niveles séricos de vitamina D significativamente más bajos (Diferencia de Medias Ponderada frente a controles = -2.84 nanogramos por mililitro), una deficiencia aún más acentuada en casos recurrentes (Diferencia de Medias Ponderada frente a no recurrentes = -5.01 nanogramos por mililitro), y se asocia un mayor riesgo de incidencia de la condición con niveles bajos de esta vitamina (RR ajustado = 1.36). De forma destacada, la investigación subraya un beneficio clínico promedio de la suplementación con vitamina D; el análisis de 13 estudios (1,714 participantes) demostró una reducción del 55% en el riesgo de recurrencia del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (RR = 0.45; IC del 95%: 0.36-0.55). No obstante, es crucial señalar que este efecto de la suplementación presentó una heterogeneidad inter-estudio sustancial y estadísticamente muy significativa ($I^2 = 76\%$) lo que indica que la magnitud del beneficio varió considerablemente entre los estudios individuales. Aunque la suplementación se perfila como una valiosa estrategia terapéutica, está marcada por variabilidad en la efectividad es una consideración importante. Es fundamental interpretar estos hallazgos con precaución, dado que la evidencia se basa mayoritariamente en estudios observacionales, lo que impide establecer causalidad definitiva. La considerable heterogeneidad ya mencionada para el efecto de la suplementación, así como la heterogeneidad general en diseños, metodologías y poblaciones para otros resultados, subraya la variabilidad en los efectos reportados y la necesidad de cautela al generalizar [9].

Medidas quirúrgicas

1. Oclusión o taponamiento del canal semicircular posterior

La oclusión quirúrgica del canal semicircular posterior, evaluada en una revisión sistemática de ocho estudios retrospectivos que incluyeron 196 pacientes con Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB) del canal posterior refractario a tratamientos convencionales, demostró ser una intervención de último recurso con una efectividad del 100% en la resolución completa del vértigo. No

obstante, este notable éxito se ve contrarrestado por riesgos significativos, incluyendo pérdida auditiva neurosensorial permanente en aproximadamente el 8% de los casos, pérdida auditiva total en un 1%, y una afectación considerable de la función vestibular, con pérdida total en el 13% y reducción en el 21% de los pacientes evaluados postoperatoriamente. Dada la naturaleza retrospectiva de los estudios incluidos, la ausencia de grupos de control y la calidad general de la evidencia calificada como aceptable, estos hallazgos, aunque prometedores en cuanto al alivio del vértigo, deben interpretarse con cautela, reservando el procedimiento para casos verdaderamente intratables tras una cuidadosa ponderación de los beneficios frente a los potenciales daños auditivos y vestibulares [10].

Limitaciones

Este artículo de revisión presenta limitaciones inherentes a su diseño narrativo, posible heterogeneidad de las fuentes y la escasez de ensayos clínicos controlados en algunas estrategias terapéuticas evaluadas, lo que restringe formular recomendaciones definitivas.

Conclusiones

El Vértigo Posicional Paroxístico Benigno continúa siendo una de las causas más prevalentes de vértigo periférico en la práctica clínica, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Aunque las maniobras de reposicionamiento canicular siguen siendo la piedra angular del tratamiento, la evidencia para terapias complementarias en casos de persistencia o recurrencia es aún emergente y de calidad metodológica variable.

Si bien la suplementación con vitamina D ha mostrado reducir el riesgo de recurrencia, este hallazgo presenta una alta heterogeneidad entre estudios. De forma similar, el potencial beneficio de la betahistina a largo plazo se basa en un número limitado de ensayos, y los reportes sobre el uso de corticoides intratimpánicos se limitan a pequeñas series de casos sin grupos control.

Asimismo, en situaciones intratables, la oclusión

quirúrgica del canal semicircular posterior ha demostrado alta efectividad, pero su evaluación se basa en estudios retrospectivos y conlleva riesgos auditivos y vestibulares significativos.

Esta revisión reafirma la importancia de un abordaje terapéutico individualizado, sustentado en una evaluación clínica rigurosa que asegure la correcta tipificación del VPPB y el descarte de diagnósticos diferenciales antes de definir un caso como "refractario". No obstante, persisten vacíos de conocimiento derivados de la limitada cantidad de ensayos clínicos controlados y la heterogeneidad metodológica de los estudios existentes. Esta debilidad en la evidencia subraya la necesidad crítica de investigaciones más robustas que permitan estandarizar protocolos, definir objetivamente la refractariedad, optimizar la seguridad terapéutica y mejorar los desenlaces en pacientes con vértigo recurrente.

Agradecimientos

Agradecemos a los servicios de Otorrinolaringología del "Hospital Civil Juan I Menchaca" por su asesoría clínica y aportación de casos documentados.

Conflicto de intereses

No se presentan conflictos de intereses dentro de la revisión realizada.

Financiamiento

Al no emplearse recursos ni herramientas ajenas a las provistas por los mismos autores, no se contó con financiamiento de organizaciones o individuos externos a los autores de la revisión.

Bibliografía

1. Carnevale C, Muñoz-Proto F, Rama-López J, Ferrán-de la Cierva L, Rodríguez-Villalba R, Sarría-Echegaray P, et al. Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria. *Acta Otorrinolaringol Esp* [Internet]. 2014 [citado 2025 may 15];65(4):228-235. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2014.01.001)

[j.otorri.2014.01.001](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2014.01.001)

2. Kelkar A, Johnson I. A new use of intratympanic dexamethasone for intractable posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: report of two cases. *J Laryngol Otol* [Internet]. 2018 Dec [citado 2025 may 15];132(12):1147-1149. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0022215118002037>
3. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2017 Mar [citado 2025 may 15];156(3):403-416. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0194599816689660>
4. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno en el adulto: guía de referencia rápida. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2010. (Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-410-10). Disponible en: <https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/410GER.pdf>
5. Furman JM, Cass SP. Vestibular disorders: a case-study approach. 2ª ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2003.
6. Alsolamy R, Althobaiti A, Alrazzak MA, Alotaibi S, Alotaibi N, Dahmash A. Effectiveness of betahistine as an add-on therapy to epley maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review and meta-analysis. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2024 Mar 18 [citado 2025 may 15];10(1):116-124. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/wjo2.161>
7. Sharif S, Chisholm J, Yarrarapu SNS, Yoo V, Tseng A, Lin G, Gottlieb M. Vestibular suppressants for benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2023 May [citado 2025 may 15];30(5):541-551. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/acem.14608>

8. Pérez P, Franco V, Oliva M, López-Escámez JA. A Pilot Study Using Intratympanic Methylprednisolone for Treatment of Persistent Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Int Adv Otol* [Internet]. 2016 Dec [citado 2025 may 15];12(3):321-325. Disponible en: <https://doi.org/10.5152/iao.2016.3014>
9. Li Y, Gao P, Ding R, Xu Y, Wang Z, Pei X, Chen L, Chen L. Association between vitamin D, vitamin D supplementation and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* [Internet]. 2024 Apr 16 [citado 2025 may 15];15:1360616. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1360616>
10. Maas BDPJ, Van der Heyden LML, Van der Zaag-Loonen HJ, Van Benthem PPG. Effectiveness of Canal Occlusion for Intractable Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2020 Jan [citado 2025 may 15];162(1):40-49. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0194599819881437>
11. Palmeri R, Kumar A. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Dec 26 [cited 2025 May 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470308/>
12. Sfakianaki I, Binos P, Karkos P, Dimas GG, Psillas G. Risk Factors for Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. A Clinical Review. *J Clin Med*. 2021 Sep 24;10(19):4372. doi: 10.3390/jcm10194372. PMID: 34640391; PMCID: PMC8509726.
13. Talmud JD, Coffey R, Hsu NM, et al. Dix-Hallpike Maneuver. [Updated 2023 Jul 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459307/>
14. West PDB, Sheppard ZA, King EV. Comparison of techniques for identification of peripheral vestibular nystagmus. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2012;126(12):1209-1215. doi:10.1017/S002225112002368
15. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023; 30: 442-486. doi:10.1111/acem.14728
16. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov;40(11):3504-10. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.551234. Epub 2009 Sep 17. PMID: 19762709; PMCID: PMC4593511.
17. Kim, HJ., Park, J. & Kim, JS. Update on benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 268, 1995–2000 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10314-7>
18. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Anson ER, Carender WJ, Hoppes CW, Cass SP, Christy JB, Cohen HS, Fife TD, Furman JM, Shepard NT, Clendaniel RA, Dishman JD, Goebel JA, Meldrum D, Ryan C, Wallace RL, Woodward NJ. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther*. 2022 Apr 1;46(2):118-177. doi: 10.1097/NPT.0000000000000382. PMID: 34864777; PMCID: PMC8920012.
19. 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 Nov 6;14:1288150. doi: 10.3389/fneur.2023.1288150. PMID: 38020643; PMCID: PMC10658715.
20. Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Mar;274(3):1215-1222.

doi: 10.1007/s00405-016-4157-4. Epub 2016 Jun 21. PMID: 27328962.

21. Duncan Smyth, Zelig Britton, Louisa Murdin, Qadeer Arshad, Diego Kaski, Vestibular migraine treatment: a comprehensive practical review, *Brain*, Volume 145, Issue 11, November 2022, Pages 3741–3754, <https://doi.org/10.1093/brain/awac264>
22. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2013 Jul;33(3):185-94. doi: 10.1055/s-0033-1354598. Epub 2013 Sep 21. PMID: 24057821.
23. Manzari L, Princi AA, De Angelis S, Tramontano M. Clinical value of the video head impulse test in patients with vestibular neuritis: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021 Nov;278(11):4155-4167. doi: 10.1007/s00405-021-06803-8. Epub 2021 Apr 24. PMID: 33893851.
24. Noreikaite G, Winters R, Shermetaro C. VNG/ENG Testing. [Updated 2024 Jan 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599515/>