



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



Declaración de expertos

Position Statement

Mareo residual asociado al vértigo posicional paroxístico benigno: reconocimiento, factores de riesgo, epidemiología colombiana y estrategias de seguimiento basadas en evidencia

Basado en: Kingma H, Manzari L, Özgirgin N. Enhancing patient care in BPPV-related residual dizziness: introducing the CLEAR algorithm. *Front. Neurol.* 2026;16:1689617. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1689617>

Melissa Castillo-Bustamante*, Isabel Fernández-Agudelo**, Jajaira Mendivil-Marín***, Esteban Peña-Ruiz****, José Alberto Prieto*****.

* Clínica Universitaria Bolivariana. Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5282-7470>.

** Clivem. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7262-298X>.

*** Centro de Vértigo Medellín. Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8605-7012>.

**** Práctica Privada. Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4657-8535>.

***** Práctica Privada. Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2873-6215>.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 19 de abril de 2026

Evaluado: 02 de julio de 2026

Aceptado: 22 de julio de 2026

Correspondencia:

Melissa Castillo Bustamante

Email: melissa.castillo@upb.edu.co

Dirección: Universidad Pontificia Bolivariana, Campus Laureles, Circular 1ª # 70-01. Código postal: 050004. Medellín

Teléfono: (+57) 3209361472

Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) representa la vestibulopatía periférica más frecuente en la práctica clínica contemporánea y constituye una de las principales causas de consulta por vértigo y mareo en los servicios de otorrinolaringología, neurología, geriatría, medicina interna y rehabilitación (1, 2). A pesar de que las maniobras de reposicionamiento canalicular han transformado el abordaje terapéutico del VPPB y permiten resolver exitosamente el vértigo rotatorio y el nistagmo posicional en la mayoría de los pacientes, la experiencia clínica acumulada durante las últimas décadas ha demostrado que una proporción considerable de individuos presenta recurrencia de los episodios o síntomas persistentes de inestabilidad tras la aparente resolución del episodio vestibular agudo (1, 2). Estos síntomas incluyen sensación de flote, inestabilidad, intolerancia al movimiento, sensación de “cabeza pesada” y mareo inespecífico aun en ausencia de nistagmo posicional objetivo (3). Históricamente, estos cuadros fueron frecuentemente considerados fenómenos transitorios menores o atribuidos principalmente a la ansiedad y la somatización. Sin embargo, la creciente evidencia científica ha permitido reconocer que el denominado *mareo residual asociado al VPPB* (en inglés, *BPPV-related residual dizziness*) constituye una entidad clínica compleja, multifactorial y probablemente subdiagnosticada, con implicaciones significativas sobre la funcionalidad, la calidad de vida, la autonomía y el riesgo de caídas (3).

En este contexto, la reciente publicación del artículo “Enhancing patient care in BPPV-related residual dizziness: introducing the CLEAR algorithm to support BPPV-RD recognition and follow-up strategies” representa una contribución importante hacia la construcción de modelos más integrales de atención vestibular (3). El algoritmo CLEAR (Clinician-Led Evaluation for Assessment of Residual Dizziness) propone una aproximación estructurada para el reconocimiento, la clasificación, la estratificación de riesgo y el seguimiento clínico del mareo residual asociado al VPPB, integrando mecanismos periféricos y centrales, factores metabólicos, aspectos funcionales y estrategias terapéuticas dirigidas no solo a la resolución del nistagmo, sino también a la recuperación funcional integral del paciente (3).

Desde Colombia, y mediante una visión interdisciplinaria construida entre especialistas en otorrinolaringología, otología, otoneurología/medicina y rehabilitación vestibulares, consideramos que esta propuesta representa un avance significativo dentro de la medicina vestibular moderna. Asimismo, creemos que el reconocimiento formal del mareo residual asociado al VPPB permite superar paradigmas históricamente reduccionistas centrados exclusivamente en la desaparición del nistagmo posicional y favorece una comprensión más amplia de los procesos de compensación vestibular, integración multisensorial y recuperación funcional.

El presente *position statement* surge como un documento de posicionamiento académico y clínico orientado a expre-

sar la visión del grupo colombiano frente al mareo residual asociado al VPPB y discutir críticamente la aplicabilidad clínica del algoritmo CLEAR dentro del contexto colombiano y latinoamericano. En Colombia, el mareo residual asociado al VPPB enfrenta barreras adicionales documentadas, tales como el conocimiento limitado de la patología en la atención primaria y las limitaciones de tiempo de consulta en el actual sistema de salud (4). A esto se suma la alta prevalencia de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas que amplifican el riesgo de mareo residual (3) y una cultura clínica que históricamente ha recurrido al uso indiscriminado de supresores vestibulares de manera crónica (4), estrategia que la evidencia actual desaconseja por interferir con la compensación central (3). Con el objetivo de contextualizar esta propuesta, el presente documento resume los principales puntos de posicionamiento del grupo colombiano y sus implicaciones clínicas, así como posibles estrategias de implementación del algoritmo CLEAR a nivel regional.

Definición y clasificación

El mareo residual asociado al VPPB se define como una sensación de mareo inespecífico, sin vértigo posicional ni nistagmo típico, que persiste o aparece tras la resolución confirmada o muy probable de un episodio de VPPB (5). Su diagnóstico es clínico y requiere la exclusión activa de otras causas de mareo (3, 5).

Con base en la experiencia clínica acumulada y la evidencia más reciente, Kingma y colaboradores en 2026 proponen dos subtipos clínicamente diferenciables (Tabla 1) (3):

La distinción entre vértigo y mareo es frecuentemente difícil para el paciente (6). Sin embargo, los detalles temporales y los desencadenantes son habitualmente confiables y permiten al especialista reconstruir retrospectivamente el diagnóstico de VPPB (6).

Epidemiología

Colombia carece actualmente de estudios epidemiológicos robustos específicos sobre VPPB y mareo residual asociado al VPPB. Sin embargo, los datos disponibles en la literatura internacional, combinados con las características demográficas de envejecimiento de la población nacional (7), permiten trazar un perfil de riesgo específico. Con base en datos internacionales, el VPPB presenta una prevalencia a lo largo de la vida del 2,4% en la población general (8). Para el mareo residual asociado al VPPB, se han estimado prevalencias del 23% al 70% en pacientes tratados con maniobras de reposicionamiento canalicular (3). Adicionalmente, el comportamiento clínico es variable; por ejemplo, estudios en poblaciones latinoamericanas han reportado tasas de recurrencia del VPPB del 26% a un año de seguimiento (9, 10), destacando que factores como la rehabilitación posmanobra y las comorbilidades influyen en la recuperación y la persistencia de los síntomas (9, 11).

Tabla 1. Subtipos de VPPB clínicamente diferenciables

Tipo 1. Mareo residual - VPPB clásico	Tipo 2. Mareo residual - VPPB por resolución espontánea
• Presentación inicial con nistagmo típico de VPPB. • Resolución con una o más maniobras de reposición canalicular confirmada por especialista. • Mareo residual documentado en el seguimiento a 1-2 semanas posmaniobras de reposición canalicular. • Es el subtipo más estudiado en la literatura.	• Mareo sin nistagmo posicional al momento de la consulta. • Historia clínica altamente sugestiva de VPPB resuelto espontáneamente (denominado <i>VPPB probable resuelto espontáneamente</i> [pBPPVsr] por la Sociedad Bárány). • El 35%-50% del VPPB podría resolverse espontáneamente sin maniobras de reposicionamiento canalicular, concepto denominado <i>pBPPVsr</i> por la Sociedad Bárány (3). • Requiere confirmación por otorrinolaringólogo u otólogo experimentado.

Claves diagnósticas del VPPB espontáneamente resuelto (tipo 2): inicio súbito o tras movimiento provocador (levantarse bruscamente, traumatismo craneal leve, enfermedad viral, reposo prolongado). Vértigo desencadenado posicionalmente (cambios de posición en cama, presentes al acostarse, sentarse o flexionar la cabeza). Sensación clásica de giro. Duración corta (<30-60 segundos) con inicio y final abruptos. Latencia de 1-5 segundos entre movimiento y síntomas. Náuseas posibles; sin hipoacusia, tinnitus ni síntomas neurológicos focales (3). Claves diagnósticas del VPPB espontáneamente resuelto (tipo 2): inicio súbito o tras movimiento provocador (levantarse bruscamente, traumatismo craneal leve, enfermedad viral, reposo prolongado). Vértigo desencadenado posicionalmente (cambios de posición en cama, presentes al acostarse, sentarse o flexionar la cabeza). Sensación clásica de giro. Duración corta (<30-60 segundos) con inicio y final abruptos. Latencia de 1-5 segundos entre movimiento y síntomas. Náuseas posibles; sin hipoacusia, tinnitus ni síntomas neurológicos focales (3).

Adaptada de: Kingma H, et al. Front Neurol. 2026;16:1689617 (3).

Perfil de comorbilidades de la población colombiana

Las siguientes condiciones, altamente prevalentes en Colombia, incrementan el riesgo de mareo residual asociado al VPPB y deben ser consideradas de forma sistemática en la evaluación de todo paciente con VPPB (Tabla 2) (7):

Barreras específicas del sistema de salud colombiano

- **Concentración de servicios de otoneurología:** la mayoría de los profesionales especializados en rehabilitación vestibular se concentran en ciudades principales como Bogotá, Cali, Medellín y Barranquilla (23), lo que limita el acceso en otras regiones del país.
- **Subdiagnóstico en atención primaria:** a nivel global, el médico de atención primaria frecuentemente diagnostica un “síndrome vertiginoso” inespecífico y prescribe supresores vestibulares sin realizar maniobras de reposicionamiento, lo que puede suprimir la respuesta del nistagmo y enmascarar el VPPB (24).
- **Saturación de urgencias por barreras de acceso:** los individuos con barreras de acceso a los servicios de salud ambulatorios tienen mayor probabilidad de acudir a los servicios de urgencias para la evaluación y tratamiento de condiciones no urgentes (24), lo que retrasa el manejo oportuno y la adaptación central adecuada.
- **Uso indiscriminado de dimenhidrinato y cinarizina:** aunque estos fármacos combinados han demostrado ser eficaces para el alivio sintomático del vértigo en la práctica clínica diaria (25), en nuestro medio son de venta libre y su uso prolongado o sin prescripción interfiere con la compensación vestibular central.
- **Escasa investigación nacional:** Colombia no cuenta con registros multicéntricos suficientes. Es imperativo desarrollar

datos locales, ya que la literatura internacional documenta que las tasas de recurrencia del VPPB son altamente variables (13,3% al 65%) dependiendo de las características demográficas de la población estudiada (26, 27).

- **Factores culturales y de estilo de vida:** las alteraciones metabólicas y factores del estilo de vida (como dietas ricas en carbohidratos o sedentarismo) inciden directamente en el deterioro vestibular (28); sin embargo, algunos pacientes lo atribuyen erróneamente a causas no vestibulares (como “nervios”) y abandonan el seguimiento.

Grupos poblacionales de especial atención en Colombia

Adultos mayores

Colombia tiene una población de adultos mayores en crecimiento con alto riesgo de caídas (29). En este grupo, la compensación central es más lenta y la disfunción vestibular sintomática incrementa hasta 12 veces el riesgo de caer (3, 9). Las comorbilidades y la dificultad para completar la rehabilitación vestibular exigen que sean priorizados en la evaluación pos-VPPB (3, 9).

Mujeres en perimenopausia y posmenopausia

Las fluctuaciones y la deficiencia de estrógenos, sumadas al déficit de vitamina D, aumentan la vulnerabilidad de la otoconia a la degeneración y se asocian con osteoporosis y VPPB (30). Esta población tiene mayor prevalencia de ansiedad concomitante, configurando un perfil clínico de alto riesgo para desarrollar mareo residual.

Pacientes con VPPB secundario

El VPPB puede ser de etiología posviral, incluyendo secuelas de COVID-19 (31), o postraumática, como accidentes de

Tabla 2. Perfil de comorbilidades de la población colombiana		
Comorbilidad	Prevalencia en Colombia	Mecanismo de riesgo para MR-VPPB
Hipertensión arterial	~22%-28% de adultos; mayor en adultos mayores (alcanza 38% en el grupo de 50-59 años, >50% en >60 años) (12).	La hipertensión arterial crónica se ha asociado con compromiso microvascular cocleovestibular e hipoxia tisular, lo que contribuye a la degeneración otoconial. En un estudio retrospectivo de 857 pacientes, la presencia y severidad de la hipertensión arterial se asociaron significativamente con mayor frecuencia y recurrencia más temprana del VPPB tras maniobras de reposicionamiento (13).
Diabetes mellitus tipo 2	~10%-12% adultos; alta prevalencia en adultos mayores (14).	La hiperglucemia aumenta la resistencia vascular por inhibición del óxido nítrico (14). La hiperinsulinemia altera la homeostasis del oído interno. La coexistencia de diabetes mellitus tipo 2 con hipertensión arterial amplifica el riesgo cardiovascular y microvascular, contexto en el que se ha descrito mayor vulnerabilidad cocleovestibular.
Déficit de vitamina D	Alta prevalencia de insuficiencia/deficiencia en población adulta (hasta 70% combinada en mujeres adultas según análisis ENSIN 2015); mayor en zonas de menor exposición solar y en adultos mayores (14, 15).	La vitamina D regula al alza la expresión de canales epiteliales de Ca^{2+} (TRPV5/ECaC1) y proteínas ligantes de calcio (calbindina-D9k, calbindina-D28k) en el epitelio del conducto semicircular, manteniendo la baja concentración de Ca^{2+} endolinfático necesaria para la formación normal de otoconia (16, 17). Su déficit se ha asociado con mayor prevalencia y tasa de recurrencia de VPPB en estudios observacionales (18, 19).
Osteoporosis/osteopenia	En mujeres latinoamericanas ≥50 años se ha reportado una prevalencia de osteopenia vertebral de 45,5%-49,7% y de osteoporosis vertebral de 12,1%-17,6%; las fracturas vertebrales afectan a ~15% de las mujeres ≥50 años en países latinoamericanos, incluida Colombia (14).	Las alteraciones del metabolismo cálcico afectan la estabilidad otoconial. En un estudio poblacional con 52.869 mujeres con VPPB y datos densitométricos, el ~67% presentó osteopenia u osteoporosis; las mujeres posmenopáusicas con osteopenia mostraron mayor riesgo de recurrencia de VPPB (17, 19).
Ansiedad y depresión	~27% de pacientes con VPPB presenta ansiedad comórbida (IC 95%: 17%-39%); frecuentemente subdiagnosticada en consulta ORL, donde la comorbilidad psiquiátrica rara vez se tamiza sistemáticamente (20).	Bucles bidireccionales entre núcleos vestibulares, cerebelo, centros autónomos del tronco encefálico y redes corticales de orientación espacial y detección de amenaza. La ansiedad amplifica el mareo subjetivo, promueve dependencia visual excesiva y estrategias posturales desadaptativas que dificultan la compensación central y reducen la adherencia a la rehabilitación vestibular (19).
Migraña/migraña vestibular	El VPPB predomina en mujeres (~63%) y su incidencia aumenta con la edad; el déficit estrogénico posmenopáusico es un factor predisponente reconocido (20). La prevalencia de migraña en pacientes con VPPB es aproximadamente el doble que en controles pareados por edad y sexo (20).	La migraña se asocia con vasoespasmos de arterias intracraneales; el vasoespasmos repetido puede causar daño isquémico al oído interno y favorecer el desplazamiento de otoconias desde la mácula, predisponiendo al VPPB (20). La migraña figura como factor de riesgo de aparición de VPPB en seis estudios de buena calidad y se ha señalado como predictor de peor respuesta a la primera maniobra de reposición (20, 21).
Sedentarismo	~48%-49% de adultos colombianos no cumple recomendaciones de actividad física; ~57% pasa ≥2 h/día frente a pantallas (22).	La inactividad física reduce la eficiencia de la compensación vestibular. En mujeres mayores, la falta de actividad física regular se ha asociado con un riesgo aproximadamente 2,6 veces mayor de VPPB respecto a quienes realizan actividad regular (8). La reanudación temprana de actividad física se asocia directamente con menor incidencia de mareo residual posmaniobras de reposicionamiento canalicular (22).

IC: intervalo de confianza; ORL: otorrinolaringología; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno. Adaptada de (12-22).

tránsito (32). El VPPB secundario (que también incluye cirugías de oído medio e implante coclear) presenta 1,88 veces más riesgo de mareo residual que el idiopático (3), por lo que debe recibir seguimiento más estricto.

Población rural y con acceso limitado

Para estos pacientes, el reconocimiento del mareo residual asociado al VPPB tipo 2 es vital. La literatura evidencia que

una gran proporción de casos de VPPB pueden resolverse espontáneamente sin maniobras especializadas, dejando síntomas residuales (33) que en zonas rurales suelen quedar sin diagnosticar ni tratar.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para mareo residual asociado al VPPB son heterogéneos y frecuentemente coexisten. Su comprensión fisiopatológica orienta tanto el diagnóstico como el tratamiento. Se clasifican en periféricos (del oído interno) y centrales (del sistema nervioso central) (34) (Tabla 3).

Factores de riesgo periféricos

VPPB recurrente (>2 episodios/año) — riesgo alto

Un metaanálisis de 14 estudios (3060 pacientes) identificó como factores de riesgo de recurrencia del VPPB el sexo femenino, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, osteoporosis y déficit de vitamina D (35). El VPPB recurrente debe motivar la búsqueda activa de estas comorbilidades, prevalentes en nuestro medio, ya que el daño vascular y la isquemia pueden causar cambios degenerativos en la otoconia (35). La reducción de la densidad mineral ósea (T-score < -1 DE) se ha asociado de forma independiente con el mareo residual pos-VPPB (34), mientras que la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas se asocia a mayor riesgo de recurrencia (36).

- **Evaluación recomendada:** 25(OH)D sérica, densitometría ósea (mujeres >50 años), perfil lipídico, tensión arterial, glucemia en ayunas/hemoglobina glucosilada (HbA1c).

Múltiples maniobras requeridas para resolución — riesgo alto

La necesidad de realizar múltiples maniobras de reposicionamiento para lograr limpiar la otoconia del canal semicircular indica mayor dificultad en la resolución (37). Clínicamente, esto representa una señal de alarma que justifica seguimiento activo para la detección de mareo residual.

- **Considerar:** VPPB multicanal y cupulolitiasis (más frecuentes en adultos mayores), los cuales se asocian con mayor disfunción vestibular global y suelen presentar menor tasa de respuesta a las maniobras de reposicionamiento estándar (38).

Déficit de vitamina D — riesgo medio-alto en Colombia

La 1,25-dihidroxit vitamina D3 regula al alza la expresión de proteínas de los canales de calcio epiteliales. Mantener una baja concentración de Ca²⁺ en la endolinfa vestibular es importante para prevenir la producción de otoconias anormales y asegurar la disolución de los fragmentos desprendidos; un déficit de vitamina D altera este proceso (39, 40). Un estudio prospectivo demostró que niveles séricos bajos de 25(OH)D se

asocian significativamente con el desarrollo de mareo residual en pacientes con VPPB del canal posterior tras un tratamiento exitoso (40). Adicionalmente, la evidencia epidemiológica vincula los niveles bajos de 25(OH)D con una mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares y diabetes (41).

- **Umbral clínico:** la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la insuficiencia de vitamina D como niveles de 25(OH)D <20 ng/mL (50 nmol/L) (41). Para la salud ósea y función vestibular óptima, la suplementación recomendada por este grupo de expertos es de 1000-2000 UI/día de vitamina D3.

Disfunción microcirculatoria (HTA + DM2) — riesgo alto en Colombia

La microcirculación del oído interno no tiene circulación colateral (42). La combinación de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 —ambas entidades prevalentes en la población colombiana adulta mayor— genera un impacto severo sobre la función cocleo-vestibular:

- La hiperglucemia altera la vasodilatación dependiente del endotelio en la microvasculatura (43), lo que a nivel del sistema circulatorio posterior y del oído interno genera estrés oxidativo, vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo (42).
- La hiperinsulinemia altera la homeostasis iónica, disminuyendo la actividad de la bomba Na/K ATPasa en la estría vascularis y generando pérdida del potencial endococlear (44).
- Las placas arteriales, indicadoras de aterosclerosis temprana, pueden desencadenar trombosis intravascular e hipoperfusión de la circulación interna (45).

Adicionalmente, un amplio estudio retrospectivo en 1012 pacientes demostró que la presencia de hipertensión arterial y la hiperlipidemia incrementan significativamente el riesgo de recurrencia del VPPB (45). Los pacientes con VPPB y enfermedad de sustancia blanca (indicador de isquemia microvascular crónica) tienen más probabilidad de desarrollar mareo residual asociado al VPPB (3).

Sexo femenino — riesgo medio

Las mujeres presentan una mayor susceptibilidad a la aparición y recurrencia del VPPB debido a múltiples mecanismos hormonales (46):

- La otoconia es más susceptible a la degeneración y reducción de su densidad en mujeres, por los efectos de la deficiencia estrogénica sobre los cristales de carbonato de calcio (46).
- Las mujeres tienen mayor prevalencia de déficit de vitamina D y osteoporosis (46).
- Los estrógenos influyen directamente en la función vestibular, por lo que su disminución abrupta deteriora la homeostasis del oído interno (46).

- La menopausia se asocia con una caída en los niveles de receptores de estrógeno, lo cual altera proteínas transportadoras de calcio y resulta central en la patogénesis del VPPB (46).

VPPB bilateral o multicanal — riesgo medio

El compromiso bilateral o multicanal indica mayor grado de disfunción vestibular global. El VPPB multicanal requiere un mayor número de maniobras de reposicionamiento para el éxito terapéutico y se asocia con una duración prolongada de los síntomas en comparación con el VPPB de un solo canal (47). En Colombia, donde la evaluación con videonistagmografía o el uso de gafas de Frenzel no es universal, estos casos pueden pasar inadvertidos.

Factores de riesgo centrales

Migraña vestibular concomitante — riesgo alto

La migraña vestibular es la causa más frecuente de episodios espontáneos de vértigo en adultos jóvenes y de mediana edad. La coexistencia de VPPB y MV es bien documentada y tiene implicaciones pronósticas importantes:

- La migraña vestibular es un síndrome vestibular central episódico; su superposición con el VPPB complica el cuadro clínico, ya que los pacientes con migraña pueden presentar una mayor sensibilidad al movimiento y susceptibilidad a desarrollar alteraciones vestibulares (48).
- El impacto directo de la migraña sobre el mareo residual pos-VPPB sigue siendo motivo de investigación. Si bien se sabe que el VPPB secundario (postrauma, posquirúrgico, entre otros) incrementa en 1,88 veces el riesgo de mareo residual frente al idiopático, metaanálisis recientes no han encontrado un incremento estadísticamente significativo del mareo residual atribuible de forma aislada a la migraña (49).
- Los criterios diagnósticos de migraña vestibular (documento de Consenso de la Sociedad Bárány/International Headache Society) deben buscarse activamente en todo paciente con vértigo recurrente: al menos 5 episodios vestibulares de intensidad moderada-severa (5 minutos-72 horas), en los que al menos el 50% de las crisis se asocian con características migrañosas (50).

Duración prolongada del VPPB antes de la maniobra de reposicionamiento canalicular — riesgo medio

El cerebro se adapta al desequilibrio vestibular provocado por el debris otoconial: los núcleos vestibulares establecen una nueva “línea de base” para compensar la señal asimétrica. Cuanto más tiempo permanece el debris o fragmento otoconial en el canal, más profunda es esta adaptación central (5). Cuando la maniobra de reposicionamiento canalicular elimina el debris o fragmento otoconial, el cerebro debe reajustarse a su estado pre-VPPB: este proceso de “desadaptación” es el sustrato del mareo residual asociado al VPPB tipo 1 (3, 5). Los síntomas >4 semanas antes de la maniobra de reposicio-

namiento canalicular se asocian con mayor riesgo de mareo residual asociado al VPPB moderado-severo (3).

- Los pacientes con VPPB de larga duración reportan impacto principalmente en función social y bienestar emocional (3).
- En Colombia, los retrasos diagnósticos de semanas a meses son frecuentes, especialmente en regiones sin acceso a especialistas.

Ansiedad y depresión — riesgo medio

La relación entre trastornos de equilibrio y ansiedad es bidireccional y compleja. Los circuitos neurales del sistema vestibular y del sistema de respuesta al estrés se superponen significativamente (51):

- Los pacientes con trastornos del equilibrio presentan una alta comorbilidad con trastornos psiquiátricos, compartiendo vías interoceptivas y sensoriomotoras (51).
- La ansiedad provoca hipervigilancia y conductas de evitación, amplificando el impacto emocional y la percepción de mareo incluso cuando el problema mecánico del VPPB ya se ha resuelto (52).
- Las redes neuronales serotoninérgicas y noradrenérgicas (como los núcleos del rafe y el *locus coeruleus*) modulan de forma paralela la ansiedad, la interocepción y el control postural, constituyendo el sustrato biológico principal de esta comorbilidad (51).
- Abordar la ansiedad de manera integral es crucial, ya que los factores psicológicos no mitigados pueden mermar los resultados del tratamiento y el éxito de la rehabilitación vestibular (52).
- El mareo postural perceptual persistente (PPPD) puede desarrollarse como consecuencia de conductas de evitación prolongadas debido al miedo a desencadenar vértigo, emergiendo como secuela clínica de un VPPB recurrente o no tratado (52).
- Herramientas de tamizaje recomendadas: el cuestionario PHQ-9 (para depresión) y el GAD-7 (para ansiedad) han demostrado una sólida validez estructural, consistencia interna e invarianza en poblaciones de América Latina, incluyendo Colombia, siendo ideales para el entorno clínico (53).

Deterioro cognitivo — riesgo medio

El deterioro cognitivo enlentece la adaptación a nuevas señales vestibulares, especialmente en adultos mayores (54). La interacción entre disfunción vestibular y cognición es bidireccional: la disfunción vestibular puede acelerar el deterioro cognitivo, y el deterioro cognitivo impide la compensación vestibular eficiente (54).

- Evaluar funciones cognitivas (Montreal Cognitive Assessment, Mini-Mentaltest) en adultos mayores con mareo residual asociado al VPPB persistente (54).

- La rehabilitación vestibular supervisada (no domiciliaria autónoma) es especialmente importante en este grupo (54).

Inactividad física — riesgo bajo-medio

La actividad física diaria está directamente asociada con menor incidencia de mareo residual posmaniobra de reposicionamiento canalicular, independientemente de la edad (22). El mecanismo involucra la neuroplasticidad: el movimiento activo expone al sistema vestibular a señales que aceleran la compensación central (22).

- La reanudación temprana de actividades cotidianas (caminar, subir escaleras, actividades del hogar) debe recomendarse explícitamente a todos los pacientes posmaniobra de reposicionamiento canalicular (22).
- En Colombia, aproximadamente la mitad de los adultos no cumple con las recomendaciones de actividad física y más del 55% pasa dos o más horas diarias frente a pantallas, lo que convierte la inactividad física en un factor de riesgo poblacionalmente relevante para el mareo residual asociado al VPPB (22).

Tabla 3. Estratificación de riesgo adaptada para Colombia

Factor de riesgo	Nivel	Puntuación	Acción clínica recomendada en Colombia
Migraña vestibular comórbida	ALTO	3	Diagnóstico con criterios de Bárány. Manejo conjunto con neurología. Profilaxis migrañosa si está indicada.
VPPB recurrente >2 episodios/año	ALTO	3	Perfil metabólico completo. Vitamina D. Densitometría. Control de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2.
Múltiples maniobras de reposicionamiento canalicular requeridas para resolución	ALTO	3	Evaluación vestibular completa. Descartar VPPB multicanal o cupulolitiasis. Videonistagmografía/video head impulse test/potenciales evocados miogénicos si están disponibles.
Hipertensión arterial no controlada	ALTO	3	Optimizar tratamiento antihipertensivo. Trabajo conjunto con medicina interna/cardiología.
Oscilopsia severa durante episodio de VPPB + migraña vestibular	ALTO	3	Monitoreo estrecho posmaniobra de reposicionamiento canalicular. Rehabilitación vestibular precoz e individualizada.
Edad >65 años	MEDIO	2	Evaluación del riesgo de caídas (TUG, Berg). Rehabilitación vestibular supervisada. Examen de vitamina D.
Déficit de vitamina D (<20 ng/mL)	MEDIO	2	Suplementar 1000-2000 UI/día de vitamina D3. Revaloración en 3 meses.
Sexo femenino + menopausia	MEDIO	2	Densitometría ósea. 25(OH)D. Valoración por ginecología/endocrinología si aplica.
Diabetes mellitus tipo 2	MEDIO	2	Control glucémico estricto (HbA1c objetivo <7 %). Nefrología/endocrinología.
Ansiedad/depresión activa	MEDIO	2	Realización por parte de profesionales en salud mental del PHQ-9 y GAD-7. Derivar a psicología/psiquiatría. La ansiedad no tratada reduce la eficacia de la rehabilitación vestibular.
Duración VPPB >4 semanas antes de maniobras de reposicionamiento canalicular	MEDIO	2	Informar de mayor riesgo de mareo residual. Seguimiento a 1-2 semanas posmaniobra de reposicionamiento canalicular.
VPPB secundario (post-trauma, post-viral, post-quirúrgico)	MEDIO	2	Seguimiento más estrecho. Identificar causa subyacente. Considerar evaluación audiológica.
Deterioro cognitivo leve-moderado	MEDIO	2	Montreal Cognitive Assessment/Mini mental test. Rehabilitación vestibular supervisada, no domiciliaria autónoma. Cuidadores como apoyo.
Inactividad física / sedentarismo	BAJO	1	Recomendar reanudar actividad física cotidiana desde el día posmaniobra de rehabilitación vestibular. Evitar reposo prolongado.
Osteopenia / Osteoporosis	BAJO	1	Densitometría ósea. Vitamina D. Derivar a reumatología/endocrinología.
Hipoacusia o daño coclear ipsilateral	BAJO	1	Audiometría. Descartar enfermedad de Ménière. Seguimiento audiológico.

Interpretación del puntaje acumulado (suma de factores presentes). 0-2 puntos: riesgo bajo de mareo residual asociado al VPPB. Informar al paciente, seguimiento a demanda; 3-5 puntos: riesgo moderado. Seguimiento activo a 1-2 semanas posmaniobras de reposicionamiento canalicular, manejo de comorbilidades; ≥6 puntos: riesgo alto. Seguimiento estrecho, rehabilitación vestibular temprana, valoración multidisciplinaria.

Mecanismos fisiopatológicos

La fisiopatología del mareo residual asociado al VPPB es multifactorial. Los mecanismos periféricos y centrales no son mutuamente excluyentes; su coexistencia explica la heterogeneidad clínica del síndrome (3).

Mecanismos periféricos

- *Debris o fragmento otoconial residual*: la presencia de cupulolitiasis o el movimiento inadvertido de la otoconia hacia la ampolla se asocian con peores resultados de tratamiento (55). En estos casos, los ejercicios de habituación (como Brandt-Daroff) están indicados para aliviar el mareo residual posterior a la maniobra de reposicionamiento (55).
- *Disfunción utricular persistente*: aunque la maniobra de reposicionamiento canalicular elimina el debris del canal semicircular, la patología utricular subyacente puede persistir. Las medidas objetivas de función utricular (potenciales evocados miogénicos, video ocular counter-roll) tienen limitaciones en la práctica actual (56-58).
- *Alteración del metabolismo del calcio*: el déficit de vitamina D altera el ciclo de degeneración y regeneración de la otoconia, lo que dificulta la disolución y la limpieza efectiva (clearance) del debris canalicular, prolongando la duración de los síntomas (39).
- *Disfunción microcirculatoria*: pacientes con diabetes mellitus tipo 2 o alteraciones vasculares pueden presentar hipofunción utricular debido a desregulaciones en el metabolismo energético y mayor estrés en la pared capilar. Este daño contribuye a la inestabilidad postural del paciente incluso en ausencia de disfunción de los canales semicirculares (59). La isquemia del neuroepitelio del utrículo o de los canales semicirculares, frecuente en hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, puede perpetuar la disfunción vestibular más allá de la maniobra de reposicionamiento canalicular exitosa (59).

Mecanismos centrales

- *Compensación vestibular incompleta (adaptación retardada)*: tras la resolución repentina del VPPB mediante maniobras, el cerebro debe reajustarse al estado pre-VPPB. Este proceso de readaptación puede retrasarse y es menos eficiente en adultos mayores (debido a una compensación central más lenta), en pacientes con ansiedad (por alteración de la adaptación neuroplástica) y en aquellos con inactividad física (3, 60).
- *Asimetría funcional de los núcleos vestibulares*: el debris otoconial persistente altera la descarga tónica del laberinto afectado, induciendo una nueva adaptación para reequilibrar la actividad entre los núcleos vestibulares bilaterales. Cuanto más tiempo dura el VPPB, más se consolida esta nueva adaptación, dificultando el reajuste posterior (3).
- *Deficiencias dinámicas*: los déficits vestibulares dinámicos (que ocurren durante el movimiento de la cabeza, involucrando los reflejos vestibulo-ocular y vestibulo-espinal) se compensan de manera deficiente y pueden persistir un tiempo prolongado, ya que exigen actividad cerebral global para desarrollar procesos de sustitución sensorial y nuevas estrategias conductuales (3).
- *Rol de la histamina*: estudios demuestran que los receptores de histamina (H1, H2 y H3) se regulan al alza en el sistema vestibular central durante los primeros días de la compensación (3). La betahistina actúa como antagonista del receptor H3 y agonista débil del H1, promoviendo el reequilibrio de la actividad neuronal en los complejos nucleares vestibulares y facilitando la recuperación funcional (3, 61).

Diagnóstico diferencial

Antes de establecer el diagnóstico de mareo residual asociado al VPPB, deben descartarse activamente las siguientes condiciones (Tabla 4):

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de mareo residual asociado al VPPB

Diagnóstico	Claves diagnósticas	Diferenciación del mareo residual asociado al VPPB
VPPB no resuelto/recurrente	Nistagmo posicional persistente tras maniobras de reposicionamiento canalicular o recurrencia de vértigo posicional. El bloqueo canalicular (<i>canalith jam</i>) puede presentar nistagmo espontáneo persistente independientemente de la posición de la cabeza (62).	En el mareo residual asociado al VPPB no hay vértigo posicional ni nistagmo típico. La persistencia de nistagmo sugiere un problema mecánico no resuelto, no mareo residual (3, 62).
Migraña vestibular	≥5 episodios vestibulares de intensidad moderada a severa (5 minutos-72 horas), ≥50% asociados con síntomas migrañosos. (cefalea característica, fotofobia, fonofobia, aura visual). Historia actual o previa de migraña (63).	La migraña vestibular es un diagnóstico diferencial clave y puede coexistir como causa de VPPB secundario o retrasar la compensación central, pero sus episodios tienen una duración más definida que el mareo residual (3, 63).
Enfermedad de Ménière	Episodios de vértigo (20 minutos-12 horas) con fluctuación auditiva, <i>tinnitus</i> y plenitud ótica. Hipoacusia neurosensorial documentada (64).	El mareo residual asociado al VPPB no cursa con síntomas auditivos ni episodios de vértigo prolongados (3, 5).

Hipotensión ortostática	Mareo al incorporarse, síncope o presíncope. Caída de presión arterial sistólica ≥ 20 mm Hg o presión arterial diastólica ≥ 10 mm Hg a los 3 minutos de posición de pie (65).	Realizar la toma de presión arterial ortostática de rutina. Muy relevante en adultos mayores polimedicados en Colombia (65).
Mareo postural perceptual persistente (PPPD)	Mareo no episódico >3 meses, empeorado con movimiento propio o estimulación visual. Componente ansioso prominente (66).	Puede emerger como secuela del mareo residual asociado al VPPB no tratado. Requiere abordaje psicológico/psiquiátrico específico (66).
Lesiones de fosa posterior y ataxia cerebelosa	Signos de alarma: nistagmo de dirección cambiante, ataxia, disartria, disfagia, diplopía, cefalea súbita intensa (67).	El mareo residual asociado al VPPB no cursa con signos neurológicos focales. Ante cualquier signo de alarma: neuroimagen urgente (3).
Mareo inducido por fármacos	Uso de aminoglucósidos, diuréticos de asa, anticonvulsivantes, antihipertensivos (68).	Historia farmacológica detallada obligatoria. Los supresores vestibulares mismos pueden perpetuar el mareo (3, 5).
Vestibulopatía unilateral aguda - neuritis vestibular	Historia de episodio agudo prolongado de vértigo (días). Puede coexistir con VPPB secundario (69).	La fase residual de neuritis vestibular puede confundirse con mareo residual asociado al VPPB. Videonistagmografía/video head impulse test si está disponible (3, 5).

Adaptada de: (3, 5, 62-69).

Estrategias de tratamiento — evidencia y recomendaciones

El manejo del mareo residual asociado al VPPB se organiza en tres grandes categorías: (A) lo que debe evitarse, (B) lo que debe facilitarse activamente y (C) el manejo de comorbilidades. Este documento provee el sustento científico de cada intervención y la orienta al contexto colombiano.

A EVITAR — supresores vestibulares

Los supresores vestibulares NO deben usarse de forma rutinaria en el mareo residual asociado al VPPB. Su mecanismo de acción inhibe directamente los núcleos vestibulares, que son precisamente las estructuras que deben activarse para lograr la compensación central (71).

Benzodiacepinas (diazepam, clonazepam, lorazepam)

Las benzodiacepinas potencian la actividad GABAérgica inhibitoria sobre los núcleos vestibulares, suprimiendo la actividad eléctrica espontánea necesaria para la compensación (70). Si bien pueden aliviar transitoriamente la sensación de mareo, prolongan el tiempo de recuperación (70,71).

- Las guías internacionales de práctica clínica (Academia Americana de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, 2017) recomiendan explícitamente en contra del uso rutinario de vestibulares en VPPB (72).
- Los estudios muestran que las benzodiacepinas no tienen efecto sobre la resolución de síntomas a largo seguimiento en VPPB (73).
- Riesgos adicionales en Colombia: dependencia, deterioro cognitivo en adultos mayores, aumento del riesgo de caídas, especialmente grave en pacientes con mareo residual asociado al VPPB que ya tienen este riesgo elevado (72, 73).
- Excepción justificada: paciente con ansiedad severa que impide tolerar la maniobra de reposicionamiento canalicular. Uso máximo 2-3 días, dosis mínima efectiva (73).

Antihistamínicos con efecto vestibular

Dimenhidrinato, difenhidramina, cinarizina, meclizina y prometazina: ampliamente prescritos en Colombia, frecuentemente sin indicación adecuada (74). Interfieren con la compensación central al bloquear receptores H1 en el sistema vestibular, precisamente los receptores que facilitan la adaptación (74).

- Las guías internacionales los contraindican de rutina en VPPB y mareo residual asociado al VPPB (73).
- La cinarizina, meclizina y flunarizina no tienen efecto sobre la resolución de síntomas al seguimiento más prolongado (74).
- Uso permitido: manejo a corto plazo (≤ 3 días) de náuseas/vómito severo en el episodio agudo de VPPB. NO para el mareo residual asociado al VPPB (3).

Fenotiazinas (proclorperazina)

Suprime los núcleos vestibulares centrales y sus vías. Riesgos de sedación, deterioro cognitivo e interferencia con la recuperación. No recomendada de rutina en mareo residual asociado al VPPB (3).

FACILITAR — compensación vestibular central

Rehabilitación vestibular

Es la intervención no farmacológica con mayor evidencia en mareo residual asociado al VPPB. Su objetivo es promover la neuroplasticidad y la compensación central mediante ejercicios activos que exponen al sistema vestibular a señales de movimiento (Tabla 5) (75).

Actividad física diaria

La reanudación temprana de actividades físicas cotidianas es uno de los factores protectores más consistentemente reportados contra el mareo residual asociado al VPPB (22). Esta intervención es gratuita, universalmente aplicable y es-

Tabla 5. Estrategias de rehabilitación vestibular

Componente	Descripción y evidencia
Ejercicios de estabilización de mirada	Movimientos horizontales y verticales de la cabeza mientras se fija la vista en un objeto estático. Estimulan el reflejo vestibulo-ocular. Fundamento de la rehabilitación vestibular en disfunción vestibular unilateral (75).
Ejercicios de equilibrio y control postural	Progresión desde superficies estables a inestables, con y sin apoyo visual, con y sin movimiento cefálico. Objetivo: mejorar la integración sensorial multimodal (75).
Ejercicios de habituación	Exposición repetida y controlada a los movimientos que desencadenan el mareo residual, con el fin de reducir la respuesta patológica. Indicados en mareo residual asociado al VPPB con componente posicional (75).
Duración y formato	4-8 semanas de tratamiento. La guía del clínico (fisioterapia especializada o fonoaudiología vestibular) es superior a los programas domiciliarios autónomos, especialmente en adultos mayores y pacientes con ansiedad (75).
Evidencia en Colombia	Los programas de rehabilitación vestibular son escasos fuera de los grandes centros urbanos. Mejorar el acceso en comunidades rurales sería un trabajo conjunto con los organismos de salud del país.

Adaptada de: Han BI, et al. J Clin Neurol. 2011;7(4):184-96 (75).

pecialmente relevante en un sistema de salud con recursos limitados como el colombiano (22).

La reanudación de actividades físicas regulares posmaniobras de reposicionamiento canalicular se asocia con ausencia de mareo residual, independientemente de la edad del paciente (76).

- Mecanismo: el movimiento activo expone continuamente al sistema vestibular a señales sensoriales que aceleran la neuroplasticidad adaptativa (76).
- Recomendación concreta: caminar al menos 30 minutos diarios, subir y bajar escaleras, realizar actividades del hogar. Evitar el reposo prolongado posmaniobras de reposicionamiento canalicular (práctica erróneamente recomendada en el pasado) (76).
- Contraindicación relativa: riesgo significativo de caídas. En estos casos, supervisión fisioterapéutica antes de la actividad independiente (76).

Betahistina — evidencia, dosis y rol en Colombia

La betahistina cuenta con amplia investigación preclínica y clínica orientada a la modulación de la compensación vestibular central. En el contexto del mareo residual asociado al VPPB, la evidencia disponible sugiere un beneficio como terapia adyuvante en pacientes seleccionados; no obstante, su indicación debe integrarse al juicio clínico, al perfil de riesgo del paciente, a la rehabilitación vestibular, a la actividad física y al manejo de comorbilidades (77).

Mecanismos farmacológicos propuestos

1. Antagonismo de receptores H3 presinápticos en los núcleos tuberomilares del hipotálamo posterior → aumenta la síntesis y la liberación de histamina → activa los receptores H1 cerebrales, mejorando la alerta y la compensación.
2. Aumento del flujo sanguíneo cocleovestibular por vasodilatación de la arteria laberíntica y de las venas del saco endolinfático (77).

- *Evidencia preclínica:* en modelos animales de hipofunción vestibular unilateral, la betahistina ha mostrado efectos favorables sobre procesos de compensación vestibular tras laberintectomía unilateral en gatos y ratas (77).
- *Evidencia clínica en VPPB/mareo residual asociado al VPPB:* una revisión sistemática y metaanálisis de ocho ensayos clínicos aleatorizados, con 516 participantes, evaluó la adición de betahistina a la maniobra de Epley frente a la maniobra de Epley sola. No se encontraron diferencias clínicamente significativas durante la primera semana en Dizziness Handicap Inventory (DHI), escala visual análoga (EVA) ni maniobras provocadoras; sin embargo, a las cuatro semanas se observó una reducción significativa de la EVA en el grupo que recibió betahistina asociada a la maniobra de Epley, lo que sugiere un posible beneficio sintomático a mayor seguimiento. Los autores concluyeron que esta combinación podría mejorar algunos desenlaces del VPPB, aunque se requieren ensayos clínicos con periodos de seguimiento más prolongados para confirmar su eficacia (78, 79). De forma complementaria, una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados sobre mareo residual posterior a maniobras de reposicionamiento canalicular abordó específicamente el papel de la betahistina en este escenario clínico, por lo que puede considerarse como opción farmacológica adyuvante en pacientes seleccionados, integrada a las maniobras de reposicionamiento canalicular, la rehabilitación vestibular, la actividad física y el manejo de comorbilidades (80).
- o *Biodisponibilidad:* variable por efecto de primer paso hepático en algunos pacientes. Estudios en curso investigan estrategias para optimizar la biodisponibilidad (combinación con inhibidores de MAO-B como selegilina, actualmente en fase 1) (81).
- *Dosis recomendada:* 48 mg/día (dividida en 2-3 tomas) durante aproximadamente 3 meses. La eficacia es dependiente de la dosis y del tiempo (82, 83).

- *Perfil de seguridad*: bien tolerada. Evitar en úlcera péptica activa, asma bronquial grave y feocromocitoma. Precaución con inhibidores de monoaminoxidasa (MAO) (82).
- *Relevancia para Colombia*: especialmente útil en pacientes con mareo con componente vascular (hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2) dado su efecto sobre la microcirculación laberíntica (82).

Manejo de comorbilidades

Suplementación de vitamina D

Inicio de la suplementación bajo asesoría de equipos de endocrinología si hay poca experiencia en el manejo del déficit de vitamina D (83).

La indicación es para todo paciente con VPPB recurrente o mareo residual asociado al VPPB con niveles de 25(OH)D <30 ng/mL (83).

- *Dosis*: 1000-2000 UI/día de vitamina D3 (colecalfiferol), en ausencia de suplemento cálcico concomitante (84, 85).
- *Para deficiencias severas* (<10 ng/mL): dosis de carga de 10.000–20.000 UI/semana durante 8 semanas, luego mantenimiento (83).
- *Objetivo*: mantener 25(OH)D $\geq$ 20 ng/mL (idealmente 30–50 ng/mL) (83, 84).
- *Monitoreo*: reevaluar niveles a los 3 meses. En Colombia, la medición de 25(OH)D está disponible en el plan obligatorio de salud colombiano bajo criterios clínicos justificados.

Optimización cardiovascular y metabólica

Control de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas en conjunto con los equipos de Medicina Interna, Cardiología y Endocrinología (85).

- Hipertensión arterial: objetivo <130/80 mm Hg (guías de American Heart Association/American College of Cardiology 2017) o <140/90 en el contexto colombiano según el riesgo cardiovascular. Priorizar fármacos que no causen hipotensión ortostática ni ototoxicidad (85).
- Diabetes *mellitus* tipo 2: HbA1c <7 % como objetivo estándar. Revisar medicamentos que puedan causar hipo-

glucemia o hipotensión postural (sulfonilureas, insulina), factores que pueden agravar el mareo (85).

- Hiperlipidemia: control lipídico como medida de salud cardiovascular general, con impacto indirecto sobre la microcirculación coclear (85).

Manejo de ansiedad y depresión

Control de patologías asociadas a la salud mental en conjunto con equipos de Psiquiatría y Psicología.

- Primera línea: educación al paciente sobre la naturaleza benigna y tratable del mareo residual asociado al VPPB. Muchos pacientes perciben como un cuadro de difícil control el mareo residual, generando un ciclo de ansiedad que perpetúa los síntomas (3).
- Segunda línea: técnicas de mindfulness y terapia cognitivo-conductual, especialmente en pacientes con mareo postural perceptual persistente emergente (3).
- Tercera línea: referencia a psicología o psiquiatría. En casos de PPPD establecida, los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina o inhibidores de recaptación de serotonina-norepinefrina tienen evidencia específica (3).
- Evitar: benzodiazepinas como ansiolíticos crónicos en pacientes con mareo residual asociado al VPPB, dado que dichos fármacos pueden interferir con la compensación vestibular (3).

Herramienta CLEAR

Este grupo de expertos recomienda el algoritmo CLEAR (Clinician-Led Evaluation for Assessment of Residual Dizziness) como herramienta de apoyo clínico. Esta permite identificar el subtipo de mareo residual asociado al VPPB, cuantificar factores de riesgo y obtener recomendaciones de seguimiento individualizadas.

Protocolo de seguimiento paso a paso para el especialista colombiano

El siguiente protocolo está diseñado para ser aplicado desde el momento del diagnóstico de VPPB en la consulta de Otorrinolaringología, integrando la estratificación de riesgo, el seguimiento y el manejo del mareo residual asociado al VPPB en el contexto del sistema de salud colombiano (Tabla 6) (3).

Tabla 6. Protocolo de seguimiento paso a paso para el especialista colombiano

PASO 1: EVALUACIÓN INICIAL – en la primera consulta de VPPB

- Confirmar diagnóstico de VPPB: maniobra de Dix-Hallpike (canal posterior y canal anterior), *Roll Test* (canal lateral). Documentar canal afectado, lateralidad y tipo (canalolitiasis vs. cupulolitiasis).
- Realizar maniobra de reposicionamiento canalicular apropiada: Epley (canal posterior), Barbecue/Gufoni (canal horizontal), Yacovino (canal anterior). Documentar número de maniobras y resultado.
- Estratificación de riesgo para MR-VPPB: Aplicar *checklist* de factores de riesgo. Calcular puntuación acumulada.
- Historia de comorbilidades: indagar activamente por hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, osteoporosis, uso de vitamina D, ansiedad/depresión, migraña, medicamentos actuales.

- Solicitar exámenes según riesgo: 25(OH)D sérica (todo paciente con VPPB recurrente o ≥ 2 factores de riesgo), glucemia/HbA_{1c}, perfil lipídico, presión arterial ortostática en >65 años.
- Informar al paciente: explicar qué es el mareo residual asociado al VPPB, su naturaleza benigna y autolimitada en muchos casos, los síntomas esperados y la importancia del seguimiento.
- Recomendación inmediata: reanudar actividad física cotidiana desde el momento de la consulta. Evitar reposo prolongado. NO tomar dimenhidrinato, flunarizina, cinarizina, meclizina ni benzodiacepinas salvo náuseas muy severas (máximo 3 días).

PASO 2: SEGUIMIENTO A 1-2 SEMANAS – detección del mareo residual asociado al VPPB

- ¿Persiste el mareo? Preguntar por: mareo continuo o intermitente, sensación de inestabilidad, pesadez de cabeza, sensación de flotar. Estos síntomas en ausencia de vértigo posicional y nistagmo = mareo residual asociado al VPPB.
- Repetir maniobras posicionales: Dix-Hallpike y Roll Test. Si hay nistagmo → VPPB no resuelto (no es mareo residual asociado al VPPB). Si no hay nistagmo, pero hay mareo → clasificar mareo residual asociado al VPPB.
- Clasificar el subtipo: tipo 1 si el VPPB fue confirmado con nistagmo y resuelto con maniobra de reposicionamiento canicular; tipo 2 si el paciente consultó con mareo sin nistagmo, pero con historia sugestiva de VPPB espontáneamente resuelto.
- Evaluar gravedad del mareo residual: aplicar DHI o EVA para cuantificar el impacto funcional.
- Revisar resultados de laboratorio: ¿Vitamina D deficiente? → Iniciar suplementación. ¿Hipertensión arterial o diabetes mellitus tipo 2 no controladas? → Optimizar tratamiento o remitir.
- Buscar signos de alarma: nistagmo de dirección cambiante, ataxia, disartria, diplopía, cefalea intensa, síntomas auditivos nuevos → Neuroimagen urgente y/o interconsulta con neurología.

PASO 3: INICIO DEL TRATAMIENTO DEL MAREO RESIDUAL ASOCIADO AL VPPB – semanas 2-4

- Suspender supresores vestibulares: Si el paciente los estaba tomando (dimenhidrinato, cinarizina, entre otros), suspenderlos gradualmente, explicando que interfieren con la recuperación.
- Iniciar rehabilitación vestibular: referir a fisioterapia especializada o fonoaudiología vestibular. Si no disponible en la región → programa personalizado, estructurado con seguimiento telefónico/telemedicina.
- Considerar betahistina: en el mareo residual asociado al VPPB moderado-severo (DHI >30 o EVA $>5/10$), especialmente con componente vascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2) o cuando la rehabilitación vestibular no es accesible. Dosis: 16 mg tres veces al día (= 48 mg/día). Duración: 3 meses.
- Iniciar vitamina D si déficit confirmado: 1000-2000 UI/día de colecalciferol. Si hay déficit severo: dosis de carga.
- Manejo de ansiedad: psicoeducación en consulta. Técnicas respiratorias y de relajación. Referir a psicología para la realización de PHQ-9 y GAD-7.
- Optimizar comorbilidades: trabajo conjunto con medicina interna/cardiología/endocrinología según necesidad. Documentar en la historia clínica los objetivos de control.
- Reforzar actividad física: meta: 30 minutos de caminata diaria. Progresión a ejercicios de equilibrio si hay mejoría.

PASO 4: SEGUIMIENTO A 4-6 SEMANAS – evaluación de respuesta

- ¿Hay mejoría? Reevaluar con DHI o EVA. Una reducción ≥ 18 puntos en DHI o ≥ 2 puntos en EVA se considera una respuesta clínicamente significativa.
- Si hay buena respuesta: continuar rehabilitación vestibular hasta completar 8 semanas. Mantener betahistina si se inició. Reforzar actividad física. Seguimiento a 3 meses.
- Si no hay mejoría: 1. Revisar adherencia a rehabilitación vestibular y actividad física. 2. Descartar nuevamente diagnósticos diferenciales. 3. Considerar evaluación vestibular completa (videonistagmografía, video head impulse test u otras pruebas vestibulares de acuerdo con el criterio médico) si está disponible. 4. Descartar mareo postural perceptual persistente si hay presencia de un componente ansioso prominente.
- Evaluar migraña vestibular: si hay episodios vestibulares recurrentes de duración >5 minutos, cefalea asociada o historia personal de migraña → aplicar criterios de migraña vestibular y considerar profilaxis migrañosa.
- Evaluar comorbilidades metabólicas: ¿se alcanzaron objetivos de cifras de presión arterial y glucemia? Revalorar los niveles de vitamina D 25(OH) si se inició suplementación.

PASO 5: SEGUIMIENTO A 3 MESES – resolución o cronificación

- Meta: resolución completa o residual mínima del mareo residual asociado a VPPB. La mayoría de los pacientes se recupera en este periodo con manejo adecuado.
- Si hay resolución: alta con instrucciones de: (a) Continuar actividad física diaria. (b) Consultar si hay recurrencia de vértigo posicional (probable recurrencia de VPPB). (c) Mantener vitamina D y control de comorbilidades. (d) Revalorar 25(OH)D anual.
- Si el mareo residual asociado a VPPB persiste a los 3 meses: evaluación vestibular completa (si no se ha realizado). Revisar y ampliar diagnósticos diferenciales. Considerar mareo postural perceptual persistente → derivar a psicología/psiquiatría + iniciar terapia farmacológica. Descartar patología central (RM cerebral con contraste, evaluación neurológica). Discutir en equipo multidisciplinario.
- Revaloración del uso de la betahistina: si se inició a los 3 meses, evaluar respuesta. Si hay mejoría clara, se puede considerar un ciclo adicional según criterio clínico.
- Documentación: registrar en la historia clínica: tipo de mareo residual asociado a VPPB, factores de riesgo identificados, tratamientos realizados y respuesta. Esto facilita el manejo en caso de recurrencia futura.

PASO 6: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO — prevención de recurrencias

- Control anual de factores de riesgo modificables: presión arterial, glucemia/HbA_{1c}, 25(OH)D, peso corporal.
- Densitometría ósea: en mujeres >50 años con VPPB recurrente o factores de riesgo de osteoporosis.
- Educación permanente al paciente: reconocer los síntomas del VPPB (vértigo posicional breve) para consultar precozmente y evitar un nuevo ciclo de mareo residual asociado al VPPB por VPPB de larga evolución.
- Actividad física regular: se ha demostrado que reduce la recurrencia del VPPB y el riesgo de mareo residual.
- En adultos mayores: evaluación anual del riesgo de caídas en conjunto con rehabilitación vestibular. Derivar al programa de prevención de caídas si el riesgo es alto.
- Uso del protocolo CLEAR dentro de la práctica clínica colombiana.

Resumen del protocolo: Primera consulta → MRC + estratificación de riesgo → Seguimiento 1-2 semanas (¿mareo residual asociado a VPPB?) → Si hay MR-VPPB: clasificar, suspender supresores, iniciar RV + actividad física ± betahistina ± vitamina D → Seguimiento 4-6 semanas (¿respuesta?) → Seguimiento 3 meses (¿resolución?) → Alta con prevención | Si no resuelve: evaluación vestibular completa, descartar mareo postural perceptual persistente/patología central, equipo multidisciplinario.

DHI: Dizziness Handicap Inventory; EVA: escala visual análoga; MR-VPPB: mareo residual asociado al VPPB; MRC: maniobra de reposicionamiento canalicular RM: resonancia magnética; RV: rehabilitación vestibular; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno. Adaptada de: Kingma H, et al. Front Neurol. 2026;16:1689617 (3).

Declaración de posición: recomendaciones del grupo de expertos

1. Reconocer el mareo residual asociado a VPPB como entidad clínica relevante e independiente (prevalencia 23%-70% posmaniobra de reposicionamiento canalicular), que requiere evaluación sistemática, estratificación de riesgo y seguimiento activo en todos los pacientes con VPPB.
2. Adoptar la clasificación tipo 1 (posmaniobra de reposicionamiento canalicular) y tipo 2 (posresolución espontánea) para garantizar que todos los casos de mareo residual asociado a VPPB sean identificados, incluyendo los que nunca llegaron a confirmarse con nistagmo.
3. Evaluar de forma sistemática los factores de riesgo modificables en todo paciente con VPPB, con especial atención a hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, déficit de vitamina D, ansiedad, inactividad física y migraña vestibular.
4. Desaconsejar enfáticamente el uso rutinario de supresores vestibulares (benzodicepinas, antihistamínicos, fenotiazinas) en el mareo residual asociado a VPPB. Informar a médicos generales y urgenciólogos sobre este riesgo.
5. Promover la rehabilitación vestibular individualizada y supervisada, la reanudación temprana de actividad física cotidiana y, cuando esté indicado, betahistina de 48 mg/día por 3 meses como estrategias de primera línea en el mareo residual asociado al VPPB.
6. Medir niveles de 25(OH)D en todo paciente con VPPB recurrente o mareo residual asociado a VPPB. Suplementar con vitamina D3 de 1000-2000 UI/día si <20 ng/mL.
7. Proponer el protocolo de seguimiento de 6 pasos descrito en este documento como marco orientativo de apoyo clínico para los servicios de otorrinolaringología (ORL) de Colombia, sujeto a validación prospectiva multicéntrica antes de su adopción como estándar.

8. Recomendar el uso del algoritmo CLEAR (<https://clear-dizziness.org>) como herramienta de apoyo en la estratificación y el seguimiento del mareo residual asociado a VPPB.
9. Promover la educación sobre mareo residual asociado a VPPB en programas de residencia de ORL y rehabilitación vestibular en Colombia.
10. Impulsar estudios multicéntricos colombianos sobre prevalencia, factores de riesgo, eficacia de tratamientos y características epidemiológicas del VPPB y del mareo residual asociado al VPPB en nuestra población.

Fuente de financiación

El presente position statement fue desarrollado con apoyo económico de Abbott. Dicho apoyo estuvo relacionado con la participación académica, científica y editorial de los autores en la elaboración, revisión crítica y contextualización del documento.

Rol del patrocinador

Abbott brindó apoyo económico para el desarrollo del documento. No obstante, la interpretación de la evidencia, el análisis crítico de la literatura, las recomendaciones expresadas, la redacción final, la aprobación del contenido científico y la decisión de someter el manuscrito a publicación corresponden exclusivamente al criterio académico independiente del grupo de autores.

Conflictos de interés individuales

Cada autor declara de forma individual la existencia, naturaleza y alcance de cualquier relación financiera o no financiera con Abbott u otras compañías farmacéuticas, incluyendo honorarios, consultorías, participación en advisory boards, conferencias, apoyo para eventos académicos, investigación

patrocinada, asistencia editorial o cualquier otro vínculo potencialmente relevante.

Melissa Castillo Bustamante declara que, como coautora de este manuscrito, es también coautora de la investigación citada como referencia 80. Esta mención se incluye en cumplimiento de los requisitos de transparencia metodológica y declaración de autocita del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), garantizando la apertura editorial y el rigor científico del proceso de revisión. A su vez, declara que recibirá honorarios de Abbott por su participación como coautor en la revisión científica, metodológica y editorial del presente position statement. La autora declara que sus aportes, interpretación de la evidencia y aprobación final del manuscrito se realizaron con independencia académica. No declara vínculo laboral permanente ni participación accionaria en Abbott.

Isabel Fernández Agudelo declara que recibirá honorarios de Abbott por su participación como coautora en la revisión científica y editorial del presente position statement. El autor declara que sus aportes, interpretación de la evidencia y aprobación final del manuscrito se realizaron con independencia académica. No declara vínculo laboral permanente ni participación accionaria en Abbott.

Jajaira Mendivil Marín declara que recibirá honorarios de Abbott por su participación como coautora en la revisión científica y editorial del presente position statement. El autor declara que sus aportes, interpretación de la evidencia y aprobación final del manuscrito se realizaron con independencia académica. No declara vínculo laboral permanente ni participación accionaria en Abbott.

Esteban Peña Ruiz declara que recibirá honorarios de Abbott por su participación como coautor en la revisión científica, metodológica, epidemiológica y editorial del presente position statement. El autor declara que sus aportes, interpretación de la evidencia y aprobación final del manuscrito se realizaron con independencia académica. No declara vínculo laboral permanente ni participación accionaria en Abbott.

José Alberto Prieto declara que recibirá honorarios de Abbott por su participación como coautor en la revisión científica y editorial del presente position statement. El autor declara que sus aportes, interpretación de la evidencia y aprobación final del manuscrito se realizaron con independencia académica. No declara vínculo laboral permanente ni participación accionaria en Abbott.

Independencia editorial y aval institucional

Los autores declaran que este documento representa exclusivamente la postura técnica, científica y el consenso del grupo de expertos firmante, basados en la evidencia disponible. No constituye un posicionamiento oficial, directriz o política de la Asociación Colombiana de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética Facial (ACORL).

El contenido no debe interpretarse como una guía clínica formal ni como un estándar nacional de atención, salvo que se especifique lo contrario. Cualquier aval institucional explícito por parte de una sociedad científica, entidad académica o grupo editorial competente será declarado formalmente en esta sección.

REFERENCIAS

1. Koshi EJ, Sutton AE. Benign Paroxysmal Positional Vertigo [Updated 2025 Nov 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Aug 6]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470308/>
2. Liu J, Liu J, Dai Y, He F, Zhai H. Research progress on risk factors of recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurol*. 2026;16:1735898. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1735898>
3. Kingma H, Manzari L, Özgirgin N. Enhancing patient care in BPPV-related residual dizziness: introducing the CLEAR algorithm to support BPPV-RD recognition and follow-up strategies. *Front Neurol*. 2026;16:1689617. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1689617>
4. Jalil Hincapié JM, Castro Anaya MC, Pérez Villegas DP, Sánchez Martínez D, Martínez Soto D. Perfil clínico y poblacional de pacientes con vértigo. Clínica Occidente de Otorrinolaringología, Medellín, Colombia. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2018;42(3):152-7. <https://doi.org/10.37076/acorl.v42i3.144>
5. Özgirgin ON, Kingma H, Manzari L, Lacour M. Residual dizziness after BPPV management: exploring pathophysiology and treatment beyond canalith repositioning maneuvers. *Front Neurol*. 2024;15:1382196. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1382196>
6. Tarnutzer AA, Kerkeni H, Diener S, Kalla R, Candreia C, Piantanida R, et al. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness: Interdisciplinary guidance paper for clinical practice. *HNO*. 2025;73(Suppl 3):357-69. Erratum in: *HNO*. 2025;73(Suppl 3):370. <https://doi.org/10.1007/s00106-025-01599-z>
7. Fernández-Ortiz YN. Healthy Aging in Colombia 2018 and Its Variation in Relation to Social Conditions. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(9):1244. <https://doi.org/10.3390/ijerph21091244>
8. Kim HJ, Park J, Kim JS. Update on benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2021;268(5):1995-2000. Erratum in: *J Neurol*. 2021;268(5):2001. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10314-7>
9. Casani AP, Gufoni M. Recurring benign paroxysmal positional vertigo after successful canalith repositioning manoeuvres. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2023;43(Suppl 1):S61-S66. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-suppl.1-43-2023-08>
10. Dorigueto RS, Mazzetti KR, Gabilan YP, Ganança FF. Benign paroxysmal positional vertigo recurrence and persistence. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;75(4):565-72. [https://doi.org/10.1016/S1808-8694\(15\)30497-3](https://doi.org/10.1016/S1808-8694(15)30497-3)
11. Chen JJ, Zeng BY, Zeng BS, Chu CS, Liang CS, Wu YC, et al. A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Efficacy of Postmaneuver Rehabilitation in Benign Paroxysmal Positional Vertigo Treatment. *J Otorhinolaryngol Hear Balance Med*. 2025;6(2):23. <https://doi.org/10.3390/ohbm6020023>
12. Zurique Sánchez MS, Zurique Sánchez CP, Camacho López PA, Sánchez Sanabria M, Hernández Hernández SC. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia: Revisión sistemática y metaanálisis. *Acta Med Colomb*. 2019;44(4):e1293. <https://doi.org/10.36104/amc.2019.1293>
13. Micarelli A, Granito I, Micarelli RX, Alessandrini M. The Impact of Hypertension and Related Risk Factors on the Onset and Resolution Rates of Benign Paroxysmal Positional

- Vertigo Recurrence: A 6-Year Retrospective Study. *Neurol Int*. 2025;17(6):82. <https://doi.org/10.3390/neurolint17060082>
14. Vargas-Uricoechea H, Mera-Mamián A, Pinzón-Fernández M, Agredo V. Vitamin D nutritional status in the adult population in Colombia – An analytical cross-sectional study. *Heliyon*. 2020;6(2):e03479. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03479>
 15. Gamboa-Delgado EM, Rangel-Díaz YA, Gutiérrez-Marín JH. Prevalencia de la deficiencia e insuficiencia de vitamina D y factores asociados en mujeres colombianas en 2015. *Nutr Hosp*. 2022;39(6):1326-34. <https://doi.org/10.20960/nh.04147>
 16. Yamauchi D, Raveendran NN, Pondugula SR, Kampalli SB, Sanneman JD, Harbidge DG, et al. Vitamin D upregulates expression of ECaC1 mRNA in semicircular canal. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005;331(4):1353-7. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2005.04.053>
 17. Yamauchi D, Nakaya K, Raveendran NN, Harbidge DG, Singh R, Wangemann P, et al. Expression of epithelial calcium transport system in rat cochlea and vestibular labyrinth. *BMC Physiol*. 2010;10:1. <https://doi.org/10.1186/1472-6793-10-1>
 18. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013;260(3):832-8. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6712-2>
 19. Rhim GI. Serum Vitamin D and Long-term Outcomes of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2019;12(3):273-8. <https://doi.org/10.21053/ceo.2018.00381>
 20. Kwak SH, Lee YH, Han JS, Lim JH, Seo JH, Lee DH. The Impact of Vitamin D Deficiency and Osteoporosis on Benign Paroxysmal Positional Vertigo Recurrence: A Population-Based Study From the Korean National Health Insurance Service. *J Korean Med Sci*. 2026;41(12):e99. <https://doi.org/10.3346/jkms.2026.41.e99>
 21. Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112(10):885-9. <https://doi.org/10.1177/000348940311201010>
 22. Forero AY, Morales GE, Forero LC. Relación entre actividad física, sedentarismo y obesidad en adultos, Colombia, 2015. *Biomédica*. 2023;43(4):505-16. <https://doi.org/10.7705/biomedica.7014>
 23. Lukama L, Aldous C, Michelo C, Kalinda C. Ear, Nose and Throat (ENT) disease diagnostic error in low-resource health care: Observations from a hospital-based cross-sectional study. *PLoS One*. 2023;18(2):e0281686. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281686>
 24. Achury Delgado S, Buriticá Pulido A. Situación actual de la rehabilitación vestibular en Colombia, un enfoque audiológico [Tesis de especialización]. Bogotá: Corporación Universitaria Iberoamericana; 2017 [citado 6 de agosto de 2026]. Disponible en: <https://repositorio.iberu.edu.co/server/api/core/bitstreams/da78e7e2-48ba-4f2b-b744-70191d0584be/content>
 25. Gurumukhani JK, Patel DM, Shah SV, Patel MV, Patel MM, Patel AV. Negative Impact of Vestibular Suppressant Drugs on Provocative Positional Tests of BPPV: A Study from the Western Part of India. *Ann Indian Acad Neurol*. 2021;24(3):367-71. https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_413_20
 26. Choi KJ, Kahmke RR, Crowson MG, Puschas L, Scher RL, Cohen SM. Trends in Otolaryngology Consultation Patterns at an Academic Quaternary Care Center. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;143(5):472-7. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2016.4056>
 27. Liu J, Liu J, Dai Y, He F, Zhai H. Research progress on risk factors of recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurol*. 2026;16:1735898. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1735898>
 28. Chen HL, Tan CT, Wu CC, Liu TC. Effects of Diet and Lifestyle on Audio-Vestibular Dysfunction in the Elderly: A Literature Review. *Nutrients*. 2022;14(22):4720. <https://doi.org/10.3390/nu14224720>
 29. Machado-Duque ME, Camacho-Arteaga L, Sabaté M, Vidal-Guitart X, Machado-Alba JE. Falls in hospitalized older adults and the use of fall risk-increasing drugs and anticholinergic medications in Colombia: a case-control study. *Front Pharmacol*. 2024;15:1369200. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1369200>
 30. Song P, Zhao X, Xu Y, Zhao Z, Wang L, Liu Y, et al. Correlation Between Benign Paroxysmal Positional Vertigo and 25-hydroxyvitamin D. *Front Neurol*. 2020;11:576. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00576>
 31. Maslovara S, Košec A. Post-COVID-19 Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Case Rep Med*. 2021;2021:9967555. <https://doi.org/10.1155/2021/9967555>
 32. Jensen JK, Hougaard DD. Incidence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Course of Treatment Following Mild Head Trauma-Is It Worth Looking For? *J Int Adv Otol*. 2022;18(6):513-21. <https://doi.org/10.5152/iao.2022.21629>
 33. Harmat K, Tamás LT, Schubert MC, Gerlinger I, Komoly S, Büki B. Prevalence of and Theoretical Explanation for Type 2 Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Neurol Phys Ther*. 2022;46(2):88-95. <https://doi.org/10.1097/NPT.0000000000000383>
 34. Jiang X, He L, Gai Y, Jia C, Li W, Hu S, et al. Risk factors for residual dizziness in patients successfully treated for unilateral benign posterior semicircular canal paroxysmal positional vertigo. *J Int Med Res*. 2020;48(12):300060520973093. <https://doi.org/10.1177/0300060520973093>
 35. Chen J, Zhang S, Cui K, Liu C. Risk factors for benign paroxysmal positional vertigo recurrence: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2021;268(11):4117-27. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10175-0>
 36. Wang Z, Yao G, Tao X, Zhang J, Zhang T, Wu Z. Evaluation of bone mineral density and 25-(OH) vitamin D levels in middle-aged and elderly women with recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2020;140(2):89-93. <https://doi.org/10.1080/00016489.2019.1692146>
 37. Korn GP, Dorigueto RS, Ganança MM, Caovilla HH. Epley's maneuver in the same session in benign positional paroxysmal vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73(4):533-9. [https://doi.org/10.1016/S1808-8694\(15\)30106-3](https://doi.org/10.1016/S1808-8694(15)30106-3)
 38. Song N, Wu Y, Li X, Wang Q, Ma X, Yang X. Geriatric benign paroxysmal positional vertigo: a single-center study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2023;89(4):101277. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2023.101277>
 39. Peng JB, Suzuki Y, Gyimesi G, Hediger MA. TRPV5 and TRPV6 Calcium-Selective Channels. In: Kozak JA, Putney JW Jr, editors. *Calcium Entry Channels in Non-Excitable Cells*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2018. Chapter 13. <https://doi.org/10.1201/9781315152592-13>
 40. Wu Y, Han K, Han W, Fan Z, Zhou M, Lu X, et al. Low 25-Hydroxyvitamin D Levels Are Associated With Residual Dizziness After Successful Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol*. 2022;13:915239. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.915239>
 41. Gallagher JC, Sai AJ. Vitamin D insufficiency, deficiency, and bone health. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2630-3. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0918>
 42. Vázquez-Pérez M, Ylhuicatzí-Rodríguez AC, Ariza-Andraca CR. El vértigo y su relación con el síndrome metabólico. *Med Int Mex*. 2017;33(2):209-17.
 43. Lemmey HAL, Ye X, Ding HC, Triggler CR, Garland CJ, Dora KA. Hyperglycaemia disrupts conducted vasodilation in the resistance vasculature of db/db mice. *Vascul Pharmacol*. 2018;103-105:29-35. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2018.01.002>
 44. Or Koca A, Koca HS, Anil C. The effects of hyperinsulinemia on cochlear functions. *Noise Health*. 2020;22(106):70-6. https://doi.org/10.4103/nah.NAH_41_20

45. Zhu CT, Zhao XQ, Ju Y, Wang Y, Chen MM, Cui Y. Clinical Characteristics and Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol.* 2019;10:1190. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01190>
46. Jeong SH. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Risk Factors Unique to Perimenopausal Women. *Front Neurol.* 2020;11:589605. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.589605>
47. Shim DB, Song CE, Jung EJ, Ko KM, Park JW, Song MH. Benign paroxysmal positional vertigo with simultaneous involvement of multiple semicircular canals. *Korean J Audiol.* 2014;18(3):126-30. <https://doi.org/10.7874/kja.2014.18.3.126>
48. Sohn JH. Recent Advances in the Understanding of Vestibular Migraine. *Behav Neurol.* 2016;2016:1801845. <https://doi.org/10.1155/2016/1801845>
49. Ke Y, Ma X, Jing Y, Diao T, Yu L. Risk factors for residual dizziness in patients with benign paroxysmal positional vertigo after successful repositioning: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022;279(7):3237-56. <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07288-9>
50. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2022;32(1):1-6. <https://doi.org/10.3233/VES-201644>
51. Balaban CD, Jacob RG, Furman JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. *Expert Rev Neurother.* 2011;11(3):379-94. <https://doi.org/10.1586/ern.11.19>
52. Madrigal J, Zuma E, Maia F, Cal R, Faria Ramos B, Castillo-Bustamante M. Addressing the Overlapping Challenges of Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) and Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): Impacts and Integrated Management. *Cureus.* 2024;16(10):e72019. <https://doi.org/10.7759/cureus.72019>
53. Caldichoury N, Morales-Asencio B, Castellanos-Alvarenga LM, Coronado JC, Quispe-Ayala C, Ripoll-Córdoba D, et al. Factorial invariance of the Spanish version of the PHQ-9 by gender and country in Latin America and the Caribbean. *Front Psychiatry.* 2025;16:1667612. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1667612>
54. Ma X, Shen J, Wang W, Wang L, Jin Y, Duan M, et al. Vestibular-related dizziness duration and cognitive deficits in older adults. *Alzheimers Dement (N Y).* 2025;11(3):e70153. <https://doi.org/10.1002/trc2.70153>
55. Rah YC. Advances in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Updated Insights on Diagnostic Pitfalls and Management. *J Audiol Otol.* 2026;30(1):1-12. <https://doi.org/10.7874/jao.2025.00717>
56. Zalewski CK, Ackley RS, McCaslin DL, Clark MD, Hanks WD, Brewer CC. Examination of Utricular Response Using oVEMP and Unilateral Centrifugation Rotation Testing. *Ear Hear.* 2018;39(5):910-21. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000552>
57. Agrawal Y, Bremova T, Kremmyda O, Strupp M. Semicircular canal, saccular and utricular function in patients with bilateral vestibulopathy: analysis based on etiology. *J Neurol.* 2013;260(3):876-83. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6724-y>
58. Castillo-Bustamante M, Madrigal J, Andalon-Deñas E, Vanegas JM, Espinoza I. Otolith Degeneration with Aging: Insights from Video Ocular Counter-Roll (vOCR) Assessment. *J Otol.* 2025;20(3):198-203. <https://doi.org/10.26599/JOTO.2025.9540030>
59. Jáuregui-Renaud K, Aranda-Moreno C, Herrera-Rangel A. Utricular hypofunction in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2017;37(5):430-5. <https://doi.org/10.14639/0392-100X-1243>
60. Zennou-Azogui Y, Xerri C, Harlay F. Visual sensory substitution in vestibular compensation: neuronal substrates in the alert cat. *Exp Brain Res.* 1994;98(3):457-73. <https://doi.org/10.1007/BF00233983>
61. Chen ZP, Zhang XY, Peng SY, Yang ZQ, Wang YB, Zhang YX, et al. Histamine H1 Receptor Contributes to Vestibular Compensation. *J Neurosci.* 2019;39(3):420-33. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1350-18.2018>
62. Chang YS, Choi J, Chung WH. Persistent Direction-Fixed Nystagmus Following Canalith Repositioning Maneuver for Horizontal Canal BPPV: A Case of Canalith Jam. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2014;7(2):138-41. <https://doi.org/10.3342/ceo.2014.7.2.138>
63. Çakır S, Sahin A, Gedik-Soyuyuce O, Gence Gumus Z, Sertdemir İ, Korkut N, et al. Assessing the impact of migraine on benign paroxysmal positional vertigo symptoms and recovery. *BMC Neurol.* 2024;24(1):148. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03606-2>
64. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7. <https://doi.org/10.3233/VES-150549>
65. Ringer M, Hashmi MF, Lappin SL. Orthostatic Hypotension [Updated 2025 Jan 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 Aug 6]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448192/>
66. Staab JP. Persistent Postural-Perceptual Dizziness: Review and Update on Key Mechanisms of the Most Common Functional Neuro-otologic Disorder. *Neurol Clin.* 2023;41(4):647-64. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2023.04.003>
67. Joffily L, Simonyan S, Giunti P, Tarnutzer AA, Koohi N, Kaski D. Vestibular Loss and Cerebellar Ataxia: A Practical Approach. *Ear Hear.* 2026;47(1):85-94. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001708>
68. Ding D, Liu H, Qi W, Jiang H, Li Y, Wu X, et al. Ototoxic effects and mechanisms of loop diuretics. *J Otol.* 2016;11(4):145-56. <https://doi.org/10.1016/j.joto.2016.10.001>
69. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P, Economou NC, Moukos A, Aspris A, et al. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(5):919-24. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2484-2>
70. Sharif S, Khoujah D, Greer A, Naples JG, Upadhye S, Edlow JA. Vestibular suppressants for benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Acad Emerg Med.* 2023;30(5):541-51. <https://doi.org/10.1111/acem.14608>
71. Shahnoor S, Habiba U, Shah HH. "Do benzodiazepines have a future in treating acute vertigo". *Ann Med Surg (Lond).* 2022;82:104623. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104623>
72. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3 suppl):S1-S47. <https://doi.org/10.1177/0194599816689667>
73. Yetiser S, Salturk Z. A Review of the Efficacy of Therapeutic Maneuvers in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Clin Med Res.* 2022;20(3):153-63. <https://doi.org/10.3121/cmr.2022.1686>
74. Campos-Mahecha AM, Rojas-Herrera LM. Perfil de uso de sedantes vestibulares para el tratamiento de vértigo periférico en Colombia. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2025;53(1):41-50. <https://doi.org/10.37076/acorl.v53i1.758>
75. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J Clin Neurol.* 2011;7(4):184-96. <https://doi.org/10.3988/jcn.2011.7.4.184>
76. Bressi F, Vella P, Casale M, Moffa A, Sabatino L, Lopez MA, et al. Vestibular rehabilitation in benign paroxysmal positional vertigo: Reality or fiction? *Int J Immunopathol Pharmacol.*

- 2017;30(2):113-22.
<https://doi.org/10.1177/0394632017709917>
77. Fukuda J, Matsuda K, Sato G, Kitahara T, Matsuoka M, Azuma T, et al. Effects of Betahistine on the Development of Vestibular Compensation after Unilateral Labyrinthectomy in Rats. *Brain Sci.* 2021;11(3):360. <https://doi.org/10.3390/brainsci11030360>
 78. Alsolamy R, Alaraifi AK, Aloqaili Y. 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.* 2024;11(1):116-24. <https://doi.org/10.1002/wjo2.161>
 79. Ortiz-Prado E, Vasconez-Gonzalez J, Gavilanes-Rodriguez S, Castillo-Bustamante M, Barreto V, Maya-Castro M, et al. Betahistine for residual dizziness after canalith repositioning in benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review of randomized controlled trials. *Front Pharmacol.* 2026;17:1855843. <https://doi.org/10.3389/fphar.2026.1855843>
 80. Strupp M, Churchill GC, Naumann I, Mansmann U, Al Tawil A, Golentsova A, et al. Examination of betahistine bioavailability in combination with the monoamine oxidase B inhibitor, selegiline, in humans-a non-randomized, single-sequence, two-period titration, open label single-center phase 1 study (PK-BeST). *Front Neurol.* 2023;14:1271640. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1271640>
 81. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M, et al. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ.* 2016;352:h6816. <https://doi.org/10.1136/bmj.h6816>
 82. Parfenov VA, Golyk VA, Matsnev EI, Morozova SV, Melnikov OA, Antonenko LM, et al. Effectiveness of betahistine (48 mg/day) in patients with vestibular vertigo during routine practice: The VIRTUOSO study. *PLoS One.* 2017;12(3):e0174114. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174114>
 83. Rhim G, Kim MJ. Vitamin D Supplementation and Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Nutrients.* 2024;16(5):689. <https://doi.org/10.3390/nu16050689>
 84. Li Y, Gao P, Ding R, Xu Y, Wang Z, Pei X, et al. Association between vitamin D, vitamin D supplementation and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2025;16:1560616. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1560616>
 85. Colantonio LD, Booth JN 3rd, Bress AP, Whelton PK, Shimbo D, Levitan EB, et al. 2017 ACC/AHA Blood Pressure Treatment Guideline Recommendations and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(11):1187-97. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.074>