

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO ¿EN QUÉ CASOS?

SUMARIO

- ▶ INTRODUCCIÓN
- ▶ MAREO Y VÉRTIGO: EVALUACIÓN Y CAUSAS
- ▶ TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO:
 - Tratamiento farmacológico sintomático agudo
 - Tratamiento específico dirigido a la causa subyacente
 - Rehabilitación vestibular
- ▶ IDEAS CLAVE

INTRODUCCIÓN

La palabra «mareo» es un término impreciso, utilizado a menudo por los pacientes para describir síntomas diversos, que generalmente tienen en común cierta alteración en la percepción de la posición o del movimiento que impacta en el equilibrio¹. El mareo es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria y los Servicios de Urgencias, que afecta anualmente a un 15-20% de la población adulta^{2,3}. El manejo de estos pacientes es complejo debido a que las posibilidades diagnósticas y de gravedad son muy amplias². Además de la enfermedad vestibular, otras causas frecuentes son la enfermedad cardiovascular (especialmente en mayores), la enfermedad neurológica y las causas psicógenas (tabla 1)^{4,5}. En un 20-40% de los pacientes con mareo en atención primaria no se llega a conocer la causa subyacente⁵.

El vértigo es un tipo común de estos trastornos, con una prevalencia anual del 5%, que es 2-3 veces mayor en mujeres que en hombres y aumenta con la edad, llegando a afectar hasta al 20% de la población mayor de 65 años, en quienes comporta riesgo de caídas y genera una alta morbilidad^{2,3}.

El vértigo periférico comprende el 80-85% de los casos de vértigo, siendo sus causas más frecuentes el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), la neuritis vestibular y la enfermedad de Ménière^{2,6-8}. Dentro de su abordaje es frecuente el uso de fármacos, a pesar de no existir evidencias fuertes a favor de su uso. El objetivo de este boletín es revisar la evidencia que respalda el uso de los tratamientos farmacológicos disponibles para el tratamiento del vértigo periférico y establecer su lugar en terapéutica.

Tabla 1. Causas frecuentes del vértigo y mareo (adaptada de referencia 7)

Causas periféricas
Vértigo posicional paroxístico benigno
Neuritis vestibular
Enfermedad de Ménière
Otosclerosis
Causas centrales
Migraña vestibular
Enfermedad cerebrovascular
Meningiomas del ángulo pontocerebeloso y fosa posterior
Otras causas
Psiquiátricas
Inducido por medicamentos
Cardiovascular/metabólico
Ortostático

MAREO Y VÉRTIGO: EVALUACIÓN Y CAUSAS

Tradicionalmente, el mareo se clasificaba en cuatro categorías, en función de la descripción que hacen los pacientes de sus síntomas: vértigo, presíncope, desequilibrio y mareo inespecífico; sin embargo, esta clasificación es de poca utilidad en la práctica clínica, ya que los pacientes a menudo tienen dificultades para describir sus síntomas, y además el tipo de sintomatología no predice de forma fiable la causa del mareo^{7,8}.

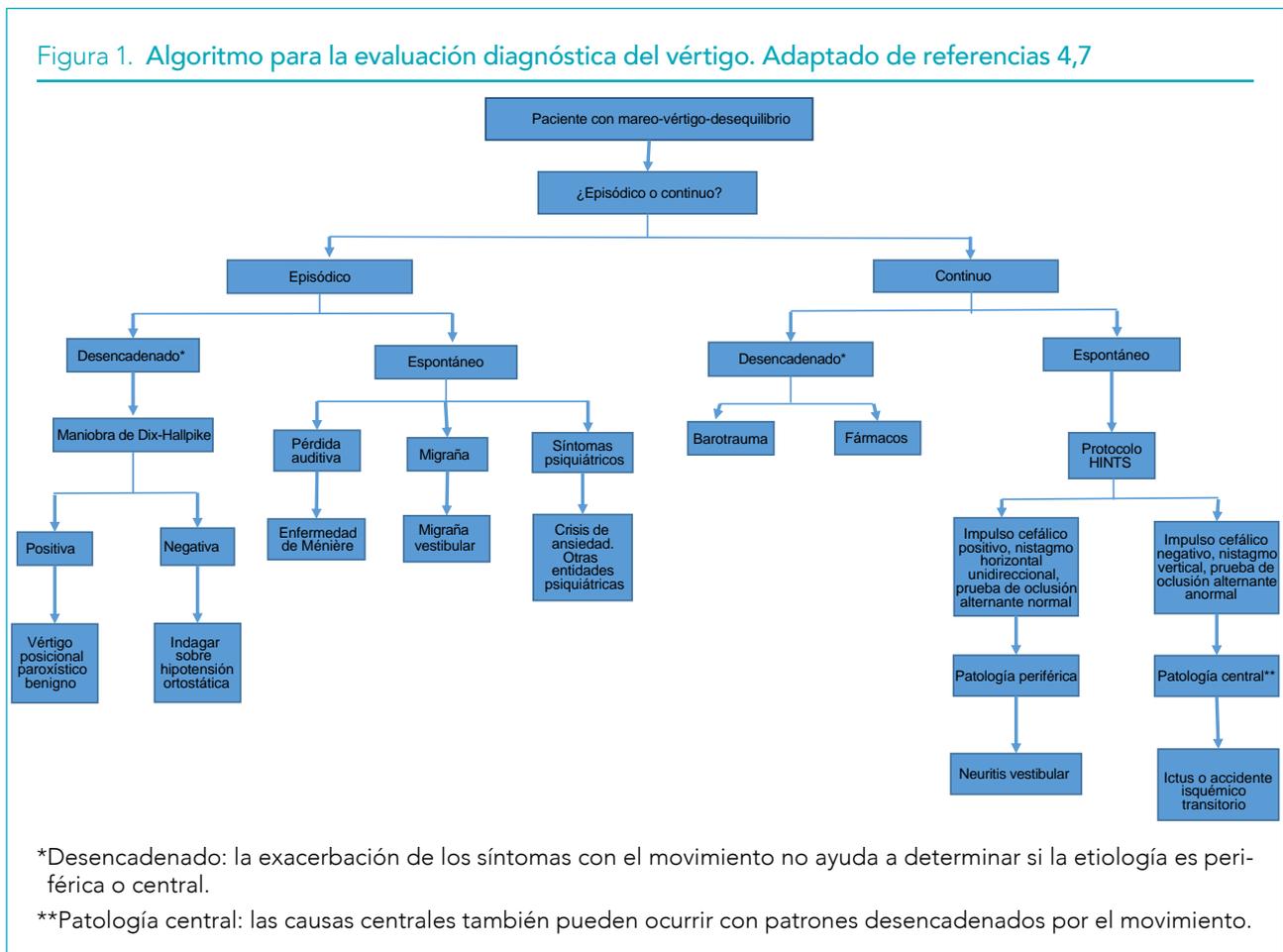
En este sentido, la evidencia publicada en los últimos 15 años, así como la opinión de expertos, sugiere un nuevo paradigma en el diagnóstico del mareo (*TiTrate: Timing, Triggers and targeted examination*) que parece más útil que la descripción del tipo de síntomas, aunque no se haya validado formalmente^{7,8,10}. Una vez descartados en el examen inicial signos obvios de ictus u otras causas médicas (p. ej. arritmia cardíaca o efectos secundarios de medicación), esta aproximación se basa en:

- el perfil temporal (*timing*) del episodio de mareo: inicio, duración y evolución
- los desencadenantes (*triggers*): acciones, movimientos o situaciones que lo provocan
- la exploración física (*targeted examination*), que ayuda a confirmar el diagnóstico probable.

El vértigo es sólo un tipo de mareo y es en sí mismo un síntoma y no un diagnóstico⁶. Se trata de una falsa sensación de movimiento del propio sujeto o de su entorno, habitualmente rotatoria y en muchas ocasiones se acompaña de cortejo vegetativo. Se produce por una afectación del sistema vestibular en su porción periférica (oído interno y VIII par craneal) o por afectación central (tronco cerebral, vías y cerebelo). El manejo apropiado del vértigo requiere de un diagnóstico correcto, para diferenciarlo de otras formas de mareo, lo que incluye identificar que hay una alteración del sistema vestibular y determinar si es de origen central o periférico, para poder establecer el tratamiento^{2,9}. La distinción entre el origen central o periférico es muy importante, ya que la etiología periférica es habitualmente benigna, mientras que la central requiere a menudo de tratamiento urgente^{7,8}.

Para pacientes con vértigo agudo persistente, la aplicación del protocolo HINTS es útil para distinguir el vértigo central del periférico. Consiste en realizar la prueba de impulso cefálico (*Head Impulse test*), observar el nistagmo espontáneo (*Nystagmus Type*) y explorar la desviación ocular vertical (*Skew deviation test*). La maniobra Dix-Hallpike es más útil para confirmar el diagnóstico de VPPB en pacientes con vértigo episódico (figura 1)^{2,4,7,8}.

Figura 1. Algoritmo para la evaluación diagnóstica del vértigo. Adaptado de referencias 4,7



Los medicamentos y tóxicos son una causa relativamente frecuente de mareos, ya que muchos alteran el sentido del equilibrio (ver Tabla 2)^{2,7,8,11}. El mecanismo causal implicado puede ser diverso, como la ototoxicidad directa (aminoglucósidos...), efectos cardiacos (medicamentos hipotensores o proarrítmicos), efectos anticolinérgicos centrales, toxicidad directa en el cerebelo (antiepilépticos, benzodiazepinas...) o el efecto hipoglucemiante. La polifarmacia (uso de 5 o más medicamentos) se asocia a un aumento del riesgo⁷.

Los pacientes mayores son particularmente susceptibles a estos efectos adversos de la medicación, debido a los cambios farmacodinámicos y farmacocinéticos que se asocian con la edad. Así, en un estudio realizado en pacientes de 65 a 95 años (media 78,5) en el ámbito de AP en Países Bajos, se observó que en un 25% de los casos de mareo los medicamentos podían ser un factor contribuyente^{5,7}. Por esta razón, la revisión de la medicación es un paso fundamental en el manejo del paciente mayor que sufre de mareo¹¹.

Tabla 2. Algunos medicamentos que pueden producir mareos^{2,7,8,11-13}

Medicamento
Antidiabéticos
Inhibidores de la SGLT-2
Antiarrítmicos: procainamida, disopiramida, amiodarona, ivabradina,
Betabloqueantes
Antihipertensivos
Diuréticos del asa
Nitratos
Ranolazina
Digoxina
Dipiridamol
Cilostazol
Alfabloqueantes urológicos
Antiespasmódicos urinarios y gastrointestinales
Inhibidores de la PDE-5
Antiinfecciosos: aminoglucósidos, quinolonas, cefalosporinas, antivirales, antifúngicos, nitrofurantoina, isoniazida
AINE, salicilatos
Metotrexato y otros antirreumáticos
Relajantes musculares
Opioides
Benzodiazepinas
Antidepresivos
Fármacos antidemencia
Antiepilépticos, incluyendo gabapentina y pregabalina
Antihistamínicos sedantes
Antiparkinsonianos
Antipsicóticos
Litio
Fármacos para el TDAH
Cisplatino, carboplatino

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO

El objetivo del tratamiento del vértigo periférico es eliminar el vértigo, disminuir los síntomas neurovegetativos asociados y mejorar la compensación vestibular¹⁴. Se podría dividir en tres categorías: el tratamiento para el alivio de los síntomas, el tratamiento específico dirigido a la causa subyacente de la enfermedad vestibular y el dirigido a promover la recuperación, como la rehabilitación vestibular^{9,14}.

Además, existen una serie de recomendaciones generales que se deben proporcionar a pacientes y familiares para aliviar los síntomas, evitar la recurrencia de las crisis o disminuir el riesgo de accidentes: adaptar en lo posible las actividades a la situación clínica, evitando el sedentarismo (el ejercicio ayuda a la compensación del SNC), así como el estrés y los cambios bruscos de posición; evitar situaciones de riesgo (manejo de maquinaria peligrosa, conducción, etc.); también se debe informar al paciente sobre el riesgo de caídas, sobre todo en personas mayores, y recomendar medidas para evitarlas (retirada de obstáculos en casa, iluminación y calzado adecuados, etc.)^{9,14}.

A) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SINTOMÁTICO AGUDO

Para aliviar los síntomas vestibulares y/o reducir las náuseas y vómitos asociados al vértigo se utilizan en general tres clases de medicamentos: antihistamínicos, benzodiazepinas (BZD) y antieméticos (ver tabla 3). Están indicados especialmente en los episodios agudos de vértigo, en los que la preocupación por los efectos adversos de la medicación no es la prioridad y que duran al menos unas pocas horas o días. En general, no son útiles en episodios muy breves de vértigo, como en el VPPB⁹.

Tabla 3. Medicamentos para el vértigo periférico agudo^{7,9,11,13,14}

Medicamento	Dosis\$	Efectos adversos
Fármacos con efecto antihistamínico		
Dimenhidrinato *#	50 mg/4-6 horas	Efectos anticolinérgicos: Sedación, visión borrosa, sequedad mucosas, retención urinaria...
Difenhidramina*#	25-50 mg/4-6 horas	
Meclozina *#	25-50 mg/6-12 horas (máx 100 mg/día)	
Cinarizina	75 mg/12 horas	Somnolencia, depresión, parkinsonismo, ganancia de peso
Flunarizina	10 mg/24 horas >65 años:5 mg/24 h	
Cinarizina/Dimenhidrinato	20/40mg cada 8 horas	Ver componentes individuales
Benzodiacepinas		
Diazepam #	2-10 mg/6-12 h Vía IV o IM profunda: 2-10 mg	Sedación, depresión respiratoria, dependencia
Lorazepam #	1-2 mg/6-12 horas	
Antieméticos		
Metoclopramida	10 mg/8 horas Vía IV o IM: 10 mg	Síntomas extrapiramidales, bradicardia, bloqueo aurículo-ventricular, prolongación intervalo QT
Sulpirida	50-100 mg/8 horas Vía IM: 100 mg	Síntomas extrapiramidales, prolongación intervalo QT

(*) No financiado; (#) No autorizado en ficha técnica para el vértigo; \$ Las dosis varían en función de las fuentes consultadas.

En el VPPB, a pesar de que los supresores vestibulares (antihistamínicos, benzodiacepinas...) se siguen utilizando, las guías de práctica clínica desaconsejan su uso rutinario debido a que no hay evidencia de que sean eficaces^{15,16}. Una revisión sistemática (RS) publicada en 2023¹⁷ concluye que estos fármacos tienen un efecto incierto en el alivio de síntomas a las 24 horas, nuevas visitas médicas o calidad de vida y son menos eficaces que las maniobras de reposicionamiento de partículas. Además, no están exentos de efectos adversos, especialmente en pacientes mayores^{10-12,17}. Por otro lado, pueden reducir la sensibilidad de maniobras diagnósticas como Dix-Hallpike y dificultar el diagnóstico posterior^{16,17}. Algunos autores aceptan su uso en el VPPB únicamente en pacientes seleccionados, como aquellos en los que no son posibles las maniobras de reposicionamiento o que presenten mareo residual después de las mismas^{10,11,16,17}.

La respuesta al tratamiento es, en general, dosis-dependiente. Se suelen administrar por vía oral, pero algunos fármacos se pueden utilizar por vía parenteral, cuando las náuseas y vómitos son muy intensos^{9,11,14}.

El tratamiento sintomático debe interrumpirse lo antes posible tras el cese de los síntomas más intensos y los vómitos (generalmente en 1-3 días) para evitar interferencias con la compensación central vestibular, lo que puede impedir la recuperación y prolongar los síntomas de vértigo^{7,9,11,14}.

Los antihistamínicos de 1.ª generación (dimenhidrinato, difenhidramina...) son los fármacos de elección en la mayoría de los pacientes⁹. Una RS publicada en 2022 encuentra evidencia de calidad moderada que sugiere que los antihistamínicos son más eficaces que las BZD en el alivio del vértigo agudo a las dos horas de la administración de la primera dosis. También concluye que, con la evidencia disponible, no hay indicación clara para el uso de BZD en el tratamiento del vértigo agudo, ya que no fueron superiores a otros tratamientos ni a placebo¹⁸. Algunos autores consideran que las BZD podrían ser una alternativa cuando los antihistamínicos no son efectivos⁹ o para tratar la ansiedad asociada¹⁹.

La cinarizina y la flunarizina son antagonistas de los canales del calcio con efecto antihistamínico, por lo que algunos autores las incluyen en este grupo^{11,17}. La asociación de cinarizina con dimenhidrinato podría ser algo más eficaz que sus componentes por separado, aunque las diferencias son pequeñas²⁰.

Cuando el vértigo se acompaña de vómitos intensos, se utilizan los antieméticos^{9,14}. Respecto a la metoclopramida, recordar que una alerta de la AEMPS (MUH (FV), 22/2013), advierte de los riesgos asociados a su uso, en particular los efectos neurológicos (p. ej. alteraciones extrapiramidales y discinesia tardía) y cardiovasculares, limitando la duración del tratamiento a un máximo de 5 días. El ondansetron, especialmente en preparaciones bucodispersables, también puede resultar útil para tratar las náuseas y vómitos, aunque se trataría de un uso «off label»⁹.

Sulpirida es una benzamida con efecto antidopaminérgico que se utiliza en nuestro medio como tratamiento habitual del vértigo. No está disponible en otros países, por lo que hay poca información en la bibliografía sobre su lugar en la terapéutica de los síntomas del vértigo. En nuestro medio se recomienda en caso de no existir respuesta a los antihistamínicos¹⁹.

B) TRATAMIENTO ESPECÍFICO DIRIGIDO A LA CAUSA SUBYACENTE

El tratamiento de la causa específica del vértigo puede aliviar los síntomas y afectar al pronóstico a corto y largo plazo, de ahí la importancia de un diagnóstico adecuado⁹. Destacamos el papel que pueden tener los fármacos en las entidades más frecuentes:

- **Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB):** El VPPB es una de las causas más frecuentes de vértigo. Se trata de episodios breves (generalmente inferiores a un minuto), recurrentes, sin problemas auditivos asociados, desencadenados por cambios de la posición de la cabeza. Se originan por el desplazamiento de partículas de carbonato cálcico (otoconias) en el interior de los canales semicirculares del oído interno, más frecuentemente en el canal posterior^{1,7,12,15}. El tratamiento se basa en las maniobras de reposicionamiento de partículas, como la maniobra de Epley y la maniobra de Semont para el VPPB del canal posterior (donde se estima que se resuelven el 90-95% de los casos con 1-3 maniobras) o la maniobra de Lempert para el VPPB del canal horizontal (ver videos en referencia 18)^{15,16,19}. Los ejercicios de habituación como los de Brandt-Daroff, para ser realizados por el propio paciente, pueden tener un papel en aquellos pacientes con VPPB de canal posterior en los que las maniobras de reposicionamiento de partículas hayan fracasado¹⁵.

El tratamiento farmacológico no tiene utilidad para resolver el VPPB^{7,11,12,15,16,19}.

- **Neuritis vestibular:** es la segunda causa más frecuente de vértigo y se cree que se debe a una inflamación viral o postviral de la porción vestibular del VIII par craneal^{6,7}. Se presenta como un episodio agudo de vértigo con náuseas, vómitos e inestabilidad en la marcha⁶. Los episodios duran de 1 a 6 días, seguidos de un periodo de inestabilidad residual, y a veces se pueden cronificar^{2,6}.

En la fase aguda el tratamiento es sintomático, durante unos pocos días (ver apartado a).

Como tratamiento específico de la neuritis vestibular se ha estudiado el uso de corticoides y de antivirales. Respecto a los corticoides, la evidencia disponible no es consistente, y es insuficiente para respaldar su uso rutinario^{2,7,11,14,21}. Una RS de revisiones sistemáticas publicada en 2022 (*umbrella review*) sobre la eficacia de los corticoides en la neuritis vestibular²² observa beneficios en medidas objetivas de la función vestibular, pero que no se trasladan a beneficio clínico observado por los pacientes (alivio del vértigo y la discapacidad). A pesar de estos resultados contradictorios, algunos autores sugieren su uso en pacientes que no presenten contraindicaciones. Podría ser razonable un tratamiento corto con corticoides iniciado de forma precoz (dentro de las 24-72 h tras inicio de sintomatología), por ejemplo prednisona en pauta descendente durante 10 días. Esta opción debe ser cuidadosamente evaluada debido a sus posibles efectos adversos^{9,11,21}.

En cuanto a los antivirales, un ensayo clínico con valaciclovir no mostró efectos beneficiosos en ninguno de los resultados evaluados. Falta evidencia que respalde su uso, y se consideran ineficaces^{2,7,14}.

- **Enfermedad de Ménière (EM):** aunque la causa de este trastorno vestibular periférico no está clara, se atribuye a un exceso de presión del fluido endolinfático, que origina episodios de disfunción del oído interno^{6,7,8,23}.

Se caracteriza por dos o más episodios de vértigo espontáneo que duran de 20 minutos a 12 horas cada uno, acompañados de hipoacusia unilateral, acúfenos y plenitud ótica. El vértigo a menudo es lo suficientemente intenso para requerir reposo. La frecuencia con que aparecen los episodios es muy variable y el curso de la enfermedad fluctúa también de manera impredecible. Puede remitir espontáneamente o con tratamiento y puede recurrir^{6,7,23}.

El objetivo del tratamiento es prevenir o al menos reducir la intensidad y frecuencia de los vértigos, aliviar o prevenir la pérdida auditiva, los acúfenos y la plenitud ótica y mejorar la calidad de vida. La educación al paciente es una parte importante del manejo y debe incluir información sobre la enfermedad y su curso natural, medidas para el control de síntomas, las opciones de tratamiento y las expectativas en cuanto a la respuesta al mismo^{23,24}.

Al igual que con otros tipos de vértigo, muchos estudios realizados en EM son de baja calidad, con baja potencia para encontrar diferencias significativas y controles inadecuados, por lo que se llega a resultados no concluyentes, lo que da lugar a mucha variabilidad en la práctica clínica²³. El curso fluctuante de la EM dificulta además la comparación de tratamientos²⁴.

El tratamiento de primera línea son los cambios en la dieta y el estilo de vida, incluyendo restricciones en la ingesta de sal (máximo 2-3 g/día), limitar el consumo de cafeína y alcohol, así como evitar o minimizar la exposición a otros desencadenantes que se puedan identificar (nicotina, estrés, glutamato monosódico...) y el tratamiento de posibles alergias^{11,23,24}. Una RS Cochrane no encontró ningún ECA que evaluara la eficacia y seguridad de la reducción de la ingesta de sal o cafeína en el tratamiento de la EM²⁵; no obstante, hay cierta evidencia observacional de efectos positivos de la restricción de sodio y cafeína y se consideran intervenciones conservadoras con riesgos mínimos, que pueden ayudar a mejorar los síntomas en algunos pacientes^{23,24}.

Si estos cambios no son suficientes, se sugiere tratamiento farmacológico específico. Los fármacos más recomendados en la literatura son la betahistina y los diuréticos, aunque ambos con un grado de recomendación débil^{23,24}. En este sentido, una reciente RS Cochrane²⁶ que evaluó los beneficios y riesgos de distintos tratamientos farmacológicos empleados en la EM (betahistina, diuréticos, antivirales y/o corticoides) vs placebo o no tratamiento, concluyó que la evidencia acerca de las intervenciones farmacológicas es muy incierta y no permite aclarar si alguna de ellas es eficaz para mejorar los síntomas de la EM o si produce efectos adversos graves, a pesar de lo cual su uso en la práctica clínica es rutinario.

Según la GPC de la academia americana de otorrinolaringología, la betahistina y/o los diuréticos son opciones de tratamiento (grado de recomendación débil) que se pueden ofrecer a los pacientes con EM como terapia de mantenimiento, sin una preferencia clara entre ambos²³. Otros autores sugieren seleccionar betahistina por delante de los diuréticos, porque es bien tolerada y, al contrario que estos, no requiere monitorizar efectos adversos tales como hipotensión, alteración de la función renal o desequilibrios electrolíticos. La dosis de mantenimiento típica es de 8 a 16 mg 3 veces/día (ver cuadro)²⁴.

Betahistina ¿para todos los mareos?

La betahistina es un análogo de la histamina que antagoniza los receptores de la histamina H3 y actúa como agonista débil de los receptores H1, aunque su mecanismo de acción para el control del vértigo no está claro.

La única indicación que tiene aprobada en ficha técnica es el tratamiento de la enfermedad de Ménière (EM). Sin embargo, su uso «off label» es muy extendido, y es uno de los fármacos más prescritos para tratar vértigos de distinto origen²⁸. En nuestro medio también es habitual su uso en el tratamiento de los acúfenos, sin que exista evidencia que lo respalde²⁹. La Guía NICE sobre manejo de los acúfenos recomienda expresamente no prescribir betahistina³⁰.

En Euskadi, en el año 2022, se dispensaron 150.780 envases de betahistina, que supusieron un coste de más de medio millón de euros³¹. Estos datos contrastan con la escasa evidencia que avala su uso, incluso en la EM. Una RS Cochrane de 2023²⁶ que evalúa la eficacia y seguridad de los tratamientos farmacológicos en la EM, incluye siete ECA que comparan betahistina vs. placebo o no tratamiento. No fue posible realizar un metaanálisis, porque las variables de resultado que utilizaban los distintos ensayos o los métodos de medida de estas variables no coincidían, ni tampoco los periodos de seguimiento. El ECA de mejor calidad dentro de esta RS, el estudio BEMED³² realizado en 211 pacientes con EM, no encontró diferencias estadísticamente significativas entre dos regímenes de betahistina (dosis alta y dosis baja) frente a placebo en la tasa mensual de episodios a los 7-9 meses de tratamiento. La RS concluye que la evidencia es insuficiente para determinar si la betahistina es eficaz o no en los síntomas de la EM.

Otra RS anterior (2016) que no incluía el ensayo BEMED y que evaluaba la eficacia de betahistina para los síntomas del vértigo (incluyendo pacientes con EM, VPPB y vértigos de origen desconocido) mostraba un efecto positivo de betahistina frente a placebo, pero todos los ECA incluidos tenían un alto riesgo de sesgo³³.

Los efectos adversos frecuentes de betahistina incluyen cefalea, náuseas y dispepsia. Aunque los efectos adversos serios son infrecuentes²³, puede dar lugar a alucinaciones y discinesias tardías¹², que hay que tener en cuenta a la hora de evaluar el balance beneficio-riesgo, sobre todo en situaciones en las que existen tratamientos más eficaces como las maniobras de reposicionamiento de partículas en el VPPB o la rehabilitación vestibular^{12,28}.

Parece existir una discrepancia entre la práctica clínica habitual y las recomendaciones basadas en la evidencia para el tratamiento del vértigo. Hay varios factores que podrían contribuir a explicar esta situación: falta de conocimiento de las técnicas de rehabilitación vestibular por parte de algunos profesionales, falta de tiempo en la consulta para explicar al paciente cómo llevarlas a cabo, dudas respecto a su efectividad, o la presión que perciben por parte de los pacientes para resolver la consulta de forma rápida con una prescripción farmacológica²⁸.

En cualquier caso, los datos de consumo invitan a la reflexión sobre la adecuación de los tratamientos con este fármaco, ya que es posible que se esté utilizando de manera inapropiada en pacientes en los que no está siendo efectivo.

En cuanto a los diuréticos, se cree que actúan manteniendo el equilibrio electrolítico en el sistema endolinfático y aumentando la reabsorción de la endolinfa, aunque sus efectos en la EM no han sido evaluados en estudios de alta calidad. Los más habitualmente prescritos son los diuréticos tiazídicos con o sin ahorradores de potasio. Acetazolamida es otro diurético propuesto de segunda línea. El tratamiento concomitante con betahistina más diuréticos es una opción cuando los síntomas no se controlan con uno de ellos, aunque no hay estudios que apoyen su uso^{23,24,26}.

Tampoco hay evidencia clara sobre la duración del tratamiento^{23,24}. En el caso de respuesta con betahistina o diuréticos, se podría continuar durante aproximadamente 6 meses y, si hay buen control de los síntomas, suspender el tratamiento (en el caso de betahistina la suspensión debe ser gradual)²⁴.

Alrededor de un 10% de los pacientes pueden tener síntomas intratables que no remiten o progresan a pesar del tratamiento y podrían ser candidatos a tratamientos adicionales, como los corticoides orales o por vía intratimpánica. La gentamicina intratimpánica se considera más eficaz que los corticoides intratimpánicos en la resolución de los síntomas, pero debido a su ototoxicidad puede causar pérdida auditiva irreversible y los pacientes candidatos deben ser seleccionados cuidadosamente en función de la pérdida auditiva actual, afectación del otro oído, etc. Como última opción de tratamiento existen técnicas quirúrgicas^{23,24}.

C) REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Se ha observado en diversos estudios que la recuperación clínica posterior a una lesión vestibular periférica se produce antes que la propia recuperación funcional del laberinto, lo que sugiere que la mayor parte de la recuperación del paciente se debe a mecanismos compensatorios del SNC⁹.

La rehabilitación vestibular se basa en favorecer y estimular el desarrollo de mecanismos que compensan o corrigen las alteraciones de la orientación espacial y del equilibrio. Comprende un conjunto de actividades sencillas de fisioterapia, ejercicios motores, oculares y vestibulares, indicados para pacientes con hipofunción vestibular de origen periférico (unilateral o bilateral)^{9,14}.

Según una RS Cochrane, hay evidencia de calidad moderada a alta de que la rehabilitación vestibular es un tratamiento seguro y eficaz de la disfunción vestibular periférica unilateral. Resuelve los síntomas y mejora el funcionamiento a medio plazo. Para el grupo específico con diagnóstico de VPPB, las maniobras de reposicionamiento son más eficaces a corto plazo que la rehabilitación vestibular, aunque una combinación de ambas es eficaz para la recuperación funcional a más largo plazo. No hay evidencia suficiente para discriminar entre las diferentes formas de rehabilitación vestibular²⁷.

Idealmente, la rehabilitación debe comenzar cuanto antes tras el inicio de los síntomas, ya que hay alguna evidencia de que existe un «periodo crítico» de adaptación y compensación, desde las primeras semanas hasta un mes, en el que los pacientes obtienen un beneficio óptimo. Se necesitan más estudios para determinar si el beneficio de la rehabilitación vestibular se mantiene a largo plazo, y si se traduce en mejoras como disminución de caídas o mejora de la marcha^{9,11}.

IDEAS CLAVE

1. Es importante un diagnóstico adecuado de la etiología del vértigo (origen periférico o central), basado en el perfil temporal de los episodios, los desencadenantes y una adecuada exploración física.
2. Se debe revisar la medicación de los pacientes con trastornos del equilibrio, ya que numerosos fármacos pueden ser la causa o contribuir a su aparición.
3. En el VPPB el tratamiento de elección son las maniobras de reposicionamiento de partículas y en general no se recomienda el uso de fármacos.
4. El tratamiento con supresores vestibulares y/o antieméticos debe interrumpirse lo antes posible (1-3 días) para evitar interferir con los mecanismos de compensación central.
5. La evidencia que avala el uso de fármacos específicos (corticoides, betahistina, diuréticos) es incierta por lo que es importante informar a los pacientes y tener en cuenta sus opiniones y preferencias, así como reevaluar periódicamente su efectividad.
6. La rehabilitación vestibular es un tratamiento seguro y eficaz, recomendado para todos los pacientes con disfunción vestibular que sean capaces de realizar el programa de ejercicios.

1. Whitman GT. [Dizziness](#). Am J Med. 2018;131(12):1431-37.
2. García García E, González Compta X. Actualización en el manejo del vertigo. AMF.2019;15(4):184-191.
3. Neuhauser HK. [The epidemiology of dizziness and vertigo](#). Handbook of clinical neurology. 2016;137:67-82.
4. Quesada Sabater M. Vértigo y mareo. AMF.2022;18(10):599-600.
5. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, van der Windt DA, Riet G, et al. [Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care](#). Ann Fam Med. 2010;8(3):196-205.
6. Furman JM. Causes of vertigo. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> [consultado 26/7/2023]
7. Muncie HL, Sirmans SM, James E. [Dizziness: Approach to evaluation and management](#). Am Fam Physician.2017;95(3):154-162.
8. Rogers TS, Noel M, Garcia B. Dizziness: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2023;107:514-23
9. Furman JM, Barton JS. Treatment of vertigo. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> [consultado 26/7/2023].
10. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujad D, Marcolini E, Meurer WJ 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.
11. Casani AP, Gufoni M, Capobianco S. [Current Insights into treating vertigo in older adults](#). Drugs & Aging.2021;38:655-670.
12. Prescrire Rédaction. Vertiges positionnels paroxystiques bénins.Rev Prescrire. 2022;42(464):447-451.
13. Fichas Técnicas.Centro de Información on line de Medicamentos de la AEMPS. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>
14. Márquez I, Montesinos J, Torrescusa R, Madueño AJ, Martín AJ. [Alternativas Terapéuticas en el síndrome vertiginoso periférico](#) [Internet]. Guía Fistera. 2022 [consultado 26/7/2023]
15. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno. Documento de consenso de la Sociedad Española de otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello. Acta Otorrinolaringol Esp.2018;69(6):345-366.
16. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. [Clinical Practice Guideline:Benign Paroxysmal Positional Vertigo \(Update\)](#). Otol Head Neck Surg.2017;156(35):S1-S46.
17. Sharif S, Khoujad 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):541-551.
18. Hunter BR, Wang AZ, Bucca AW, Musey PI, Strachan CC, Roupf SK, et al. [Efficacy of benzodiazepines or antihistamines for patients with acute vertigo. A systematic review and meta-analysis](#). JAMA Neurol. 2022;79(9):846-855.
19. El blog de la Guía Terapéutica. Madrid:SemFYC; 2023 [consultado 26/7/2023]. [Maniobras para el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno o cómo dejar de tener la sensación de ir en un barco](#).
20. [Cinnarizine/dimenhydrinate](#). Aust Prescr.2021;44:62-3.
21. Furman JM. Vestibular neuritis and labyrinthitis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> [consultado 1/8/2023].
22. Oliveira J, e Silva L, Khoujad D, Naples JG, Edlow JA, Gerber DJ, Carpenter CR, et al. [Corticosteroids for patients with vestibular neuritis: An evidence synthesis for guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department](#). Acad Emerg Med. 2023;30:531-40.
23. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, et al. [Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease](#).Otolaryngol Head Neck Surg.2020;162 (2S):S1-55.
24. Moskowitz HS, Dinces EA. Meniere disease: evaluation, diagnosis and management. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> [consultado 4/8/2023]
25. Webster KE, George B, Lee A, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, Maarsingh OR, MacKeith S, Murdin L, Ray J, Van Vugt VA, Burton MJ. [Lifestyle and dietary interventions for Ménière's disease](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 2. Art. No.: CD015244. DOI: 10.1002/14651858.CD015244.pub2.
26. Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA, Judd O, Kaski D, Maarsingh OR, MacKeith S, Ray J, Van Vugt VA, Burton MJ. [Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 2. Art. No.: CD015171. DOI: 10.1002/14651858.CD015171.pub2.
27. McDonnell MN, Hillier SL. [Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 1. Art. No.: CD005397. DOI: 10.1002/14651858.CD005397.pub4.
28. van Vugt VA, van der Horst HE, Payne RA, Maarsingh OR. [Chronic vertigo: treat with exercise, not drugs](#). BMJ. 2017;358:j3727.
29. Wegner I, Hall DA, Smit A, McFerran D, Stegeman I. [Betahistine for tinnitus](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 12. Art. No.: CD013093. DOI: 10.1002/14651858.CD013093.pub2
30. [Tinnitus:assessment and management](#). London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE);2020 [consultado 1/8/2023].NG 155.
31. Datos consumo Betahistina 2022. Datos procedentes del Sistema de información del Servicio de Prestaciones Farmacéuticas de la Dirección de Farmacia del Departamento de Salud del Gobierno Vasco
32. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M; BEMED Study Group.[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.
33. Murdin L, Hussain K, Schilder AGM. [Betahistine for symptoms of vertigo](#). Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 6. Art. No.: CD010696. DOI: 10.1002/14651858.CD010696.pub2.

Fecha de revisión bibliográfica: agosto 2023

«El boletín INFAC es una publicación electrónica que se distribuye gratuitamente a las y los profesionales sanitarios de la CAPV. El objetivo de este boletín es la **promoción del uso racional del medicamento** para obtener un mejor estado de salud de la población».

Este boletín debe citarse: Tratamiento farmacológico del vértigo periférico ¿en qué casos? INFAC. 2023;31(7):71-80.

Es de gran importancia que se notifiquen a la Unidad de Farmacovigilancia del País Vasco las sospechas de reacción adversa a los nuevos medicamentos. La notificación se puede realizar a través de OSABIDE, del formulario de notificación on line de la intranet de Osakidetza, rellenando la tarjeta amarilla o a través de la nueva web de la AEMPS: <https://www.notificaRAM.es>

Para consultas, sugerencias y aportaciones dirigirse a: al farmacéutico/a de atención primaria de su OSI o a CEVIME o al e-mail: infac@osakidetza.eus

Consejo de Redacción: Iñigo Aizpurua¹, Iciar Alfonso², Ainhoa Arana³, María Armendáriz³, Markel Brouard⁴, Saioa Domingo³, Maitane Elola⁵, Arritxu Etxebarria³, Julia Fernández³, Isabel Fontán³, Leire Gil³, Ana Isabel Giménez³, Juan José Iglesias⁴, Josune Iribar³, Nekane Jaio³, Itxasne Lekue³, M^a José López¹, Javier Martínez³, Mónica Martínez³, Teresa Morera⁶, Carmela Mozo³, Elena Olloquiegi³, Elena Ruiz de Velasco³, Amaia Sagastibelza⁷, Rita Sainz de Rozas³, Inés San José³, Maitane Umerez³, Elena Valverde³, Miren Zubillaga⁴.

1. Farmacéutico/a CEVIME; 2. Farmacóloga clínica; 3. Farmacéutico/a de atención primaria; 4. Médico/a de familia; 5. Médica de medicina interna; 6. Profesora de farmacología (UPV); 7. Pediatra de atención primaria.



<http://www.euskadi.eus/informacion/boletin-infac/web01-a2cevime/es/>

 Queda totalmente prohibido el uso de este documento con fines promocionales

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

