

Evaluación del paciente con vértigo: examen físico del sistema vestibular*

Scott D.Z. Eggers¹, David S. Zee²

Departamento de Neurología. ¹Mayo Clinic and Mayo Foundation. ²The Johns Hopkins Medical School

Correspondencia:

D.S. Zee M.D.
Department of Neurology
Pathology 2-210
600 North Wolfe Street
Baltimore, MD 21287-6921
USA
(dzee@dizzy.med.jhu.edu)

**From Eggers S D Z, Zee D S. Evaluating the Dizzy Patient: Bedside examination and laboratory assessment of the Vestibular System. *Seminars in Neurology*. 2003; Volume 23, Number 1: 47-54 (Part 1). Reprinted with permission".

Resumen

El vértigo y el desequilibrio son síntomas habituales con los que los pacientes acuden a la consulta del especialista. La falta de un método sistemático para examinar y realizar pruebas de laboratorio para valorar el sistema vestibular conduce con frecuencia a diagnósticos incorrectos y a una atención mediocre. Si se posee un conocimiento básico de la fisiología vestibular y las técnicas adecuadas de exploración, generalmente se puede hacer un diagnóstico correcto. Aquí revisamos los principios del examen otoneurológico, incluyendo la valoración del desequilibrio vestibular estático, la función vestibular dinámica, las maniobras de provocación, el examen oculomotor y las pruebas vestibuloespinales.

Palabras clave: Vértigo. Vestibular. Oculomotor. Examen físico.

La valoración del paciente que se queja de vértigo o desequilibrio es un reto. Una comprensión plena del sistema vestibular, el conocimiento de técnicas específicas para el examen y el uso apropiado de las pruebas de laboratorio pueden mejorar considerablemente la precisión diagnóstica y el tratamiento posterior. Este artículo revisa los elementos fundamentales de la exploración del sistema vestibular. Se discuten los principios fisiológicos básicos del sistema vestibular, así como los elementos de la historia clínica más importantes que han de obtenerse cuando se valoran pacientes con vértigo. Se pone énfasis en una valoración cuidadosa de los movimientos oculares, debido a las estrechas conexiones anatómicas y fisiológicas entre los sistemas vestibular y oculomotor.

Principios fisiológicos básicos

El papel del sistema vestibular es el de detectar los movimientos y la posición del cuerpo respecto a la gravedad, y así generar las respuestas motrices apropiadas de la cabeza y el cuerpo con el objeto de mantener una visión óptima y un equilibrio estable. Los reflejos vestibulooculares (RVO) mantienen una visión clara al estabilizar la dirección de la mirada durante las actividades que ocasionan movimientos de la cabeza. Los reflejos vestibuloespinales (RVE) contribuyen a estabilizar la cabeza y a mantener la postura erecta. Cada laberinto se compone de tres canales semicirculares (CSC) y de dos órganos

Summary

Dizziness and imbalance are common presenting complaints to the neurologist. The lack of a systematic approach to the examination and laboratory evaluation of the vestibular system often leads to incorrect diagnoses and suboptimal care. With a basic understanding of vestibular physiology and proper examination techniques, a correct diagnosis can generally be made at the bedside. We review the principles of the neuro-otological examination, including assessment for static vestibular imbalance, dynamic vestibular function, provocative maneuvers, ocular motor examination, and vestibulospinal testing. The use of additional vestibular laboratory testing and neuroimaging is then considered to further localize and quantify abnormalities.

Key words: Dizziness. Vestibular. Ocular Motor. Physical examination.

otolíticos, el utrículo y el sáculo (Figura 1). Los CSC perciben la aceleración angular de la cabeza, los órganos otolíticos perciben la aceleración lineal de la cabeza y ambos el movimiento y la posición de la cabeza con respecto a la gravedad^{1,2}.

El conocimiento de la disposición de los CSC permite la interpretación de ciertos tipos de nistagmo.

El CSC horizontal se sitúa ortogonalmente al plano sagital, haciendo un ángulo de 30° con el plano horizontal verdadero, y con una inclinación inferoposterior. El CSC-superior y el posterior están en posición vertical, casi ortogonalmente entre sí, haciendo cada uno de ellos un ángulo de 45° con el plano sagital. Con la cabeza en reposo existe un tono vestibular aferente equilibrado entre los dos lados. En caso de rotación horizontal de la cabeza, hay un aumento de la actividad del laberinto ipsilateral y una disminución de la actividad del laberinto contralateral. Esto se debe a que la rotación horizontal causa un desplazamiento del líquido endolinfático en relación con la pared del canal y la consiguiente desviación de la cúpula. La cúpula cubre el epitelio sensorial de los órganos receptores del canal, denominados *crestas*, y en movimiento actúa como estímulo para el epitelio sensorial subyacente. La desviación de la cúpula, dentro del canal lateral del mismo lado, hacia la ampolla del canal (desviación ampulípetra) produce excitación. La desviación ampulífuga en el canal contralateral produce inhibición. Para los canales verticales, la desviación ampulífuga produce excitación. El cerebro interpreta este cam-

bio de actividad como rotación de la cabeza, produciéndose las necesarias correcciones posturales y el movimiento contralateral apropiado de los ojos (fase lenta del reflejo vestibulo-oculomotor). La estimulación o inhibición de un único CSC produce movimientos oculares de fase lenta que rotan el globo ocular alrededor de un eje perpendicular al plano del canal. Así pues, a partir del tipo de nistagmo se puede deducir cuál es el canal afectado. Así por ejemplo, el nistagmo compuesto vertical y rotatorio del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es debido a la inapropiada estimulación del CSC posterior (Figura 2).

Hay mecanismos centrales que se ponen en marcha para suprimir el efecto de un desequilibrio vestibular persistente, ayudando así a compensar las lesiones vestibulares. El nistagmo que se observa en las lesiones vestibulares periféricas agudas disminuirá en intensidad gradualmente al compensarse el desequilibrio por el sistema vestibular central. Además, la fijación visual puede suprimir el nistagmo espontáneo de una lesión

vestibular aguda, necesiándose el uso de técnicas de examen que eliminen la fijación (véase más abajo).

Historia clínica

El propósito de este artículo no es el de discutir sobre la interpretación de la infinidad de síntomas vestibulares. Cuando se valora un paciente con síntomas vestibulares, la anamnesis busca la respuesta a las siguientes preguntas: ¿Representan los síntomas una anomalía en el sistema vestibular o existe alguna otra causa médica general: medicación, hipotensión, arritmia cardíaca o hipoglucemia? ¿Pueden atribuirse los síntomas a los CSC (rotación) a los órganos otolíticos (movimiento o inclinación) o sus conexiones? ¿Se provocan los síntomas por cambios en la posición de la cabeza? ¿Hay algún otro factor desencadenante? ¿Es el problema periférico (laberinto o nervio) o central (núcleos vestibulares, cerebelo, corteza vestibular)? ¿Hay oscilopsia (movimiento ilusorio del medio ambiente)? ¿Hay diplopia que pueda indicar una desviación oblicua? ¿Existe acompañamiento de síntomas neurológicos u otológicos? ¿Cómo es el comienzo y la duración de los síntomas? ¿Ocurren episódicamente? Finalmente y de la mayor importancia, ¿hay un componente psiquiátrico en los síntomas del paciente?

Figura 1. Anatomía del sistema vestibular periférico

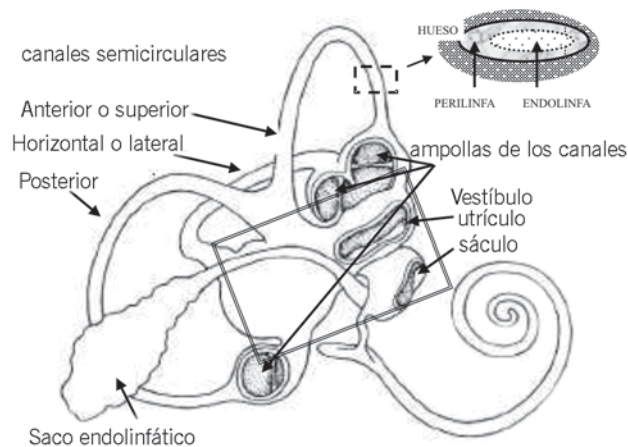
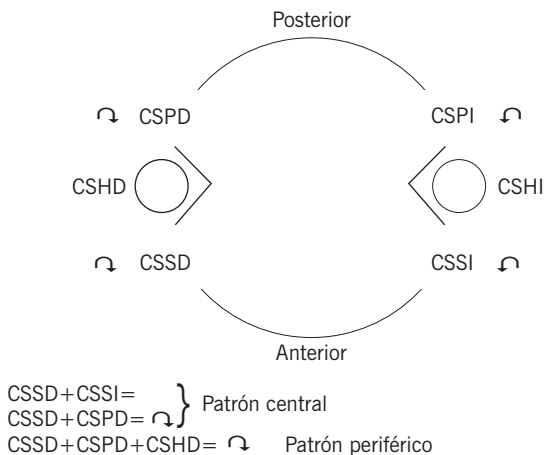


Figura 2. Fase lenta del nistagmo inducido por el estímulo de cada canal semicircular



Exploración física

La exploración otoneurológica incluye la valoración del equilibrio estático así como la función vestibular dinámica. A todos los pacientes se les debe realizar pruebas posicionales y un examen oculomotor completo. Los reflejos vestibuloespinales se verifican con la marcha y la bipedestación. Aunque aquí no lo detallamos, una exploración del resto de los pares craneales, así como una exploración física general y neurológica son muy importantes en cualquier paciente con síntomas vestibulares. Una exploración clínica cuidadosa permitirá en la mayoría de los casos una localización precisa de la disfunción vestibular y permitirá decidir qué pruebas de laboratorio se precisan. La Tabla 1 es un esbozo de la exploración otoneurológica completa.

Desequilibrio Vestibular Estático

El nistagmo espontáneo es patognomónico del desequilibrio en la actividad tónica del RVO. Cuando el origen es periférico, el nistagmo se suprime con la fijación visual. Por consiguiente, para observar el nistagmo vestibular, hay que eliminar la fijación visual realizando el equivalente de la prueba de Romberg para los ojos. Para ello se usan las gafas de Frenzel (que son lentes de aumento iluminadas que impiden la fijación visual) o también ocluyendo el ojo opuesto durante el examen fundoscópico y observando así el nistagmo espontáneo del disco óptico. Hay que tener en cuenta que la dirección de cualquier movimiento horizontal o vertical del disco óptico es opuesto a la dirección aparente, ya que el disco se encuentra tras el eje de rotación. Debido a la situación del disco óptico en relación con la fóvea, la interpretación cuidadosa de un nistagmo rotatorio requiere la exploración de los cuatro cuadrantes retinianos. En las lesiones centrales la intensidad del nistagmo no se reduce con la fijación visual.

A continuación es preciso observar la trayectoria del nistagmo. El nistagmo periférico es un nistagmo de sacudidas

Tabla 1. Exploración Neurootológica*Exploración General*

Tensión arterial en ambos brazos supina/de pie
Auscultación cardíaca, murmullos cervicales
Grado de movilidad cervical
Estado mental, lenguaje, habla, escritura

Visión/oftalmoscopia

Agudeza visual con corrección a distancia
Agudeza visual dinámica tras movimientos de la cabeza (2 Hz)
Campos visuales por confrontación
Tamaño y reactividad pupilar
Discos ópticos y retina
Oftalmoscopia oclusiva: estabilidad del nistagmo espontáneo tras rotación de la cabeza (evaluación del RVO)

Movimientos oculares y párpados

Ptosis, retraso palpebral, inclinación de la cabeza
Fijación: nistagmo espontáneo, intrusiones sacádicas
Grado de movimiento extraocular
Alineamiento ocular: prueba de tapar/destapar, test de alternancia, barra de Maddox
Mantenimiento de la mirada: nistagmo evocado por la mirada o de rebote
Cierre de los ojos: desviación al cerrar los párpados, cambios en el nistagmo
Sacadas: latencia, precisión, velocidad
Seguimiento lento
Convergencia: intacta, efecto sobre el nistagmo
Nistagmo optocinético
Supresión del nistagmo vestibular con la fijación

Reflejo vestibuloocular

Rotación pasiva lenta con fijación de un objeto estacionario
Rotaciones de 15° rápidas de la cabeza (sacudidas) con fijación en un objeto estacionario

Exploración Frenzel

Nistagmo espontáneo
Nistagmo inducido por compresión del trago (signo de Hennebert)
Nistagmo inducido por maniobra de Valsalva (glotis y fosas nasales ocluidas)
Nistagmo inducido por sacudidas de la cabeza (horizontal y vertical)
Ruido fuerte-Test de Tullio
Vibración en la mastoides o en el cuello
Hiperventilación
Maniobra de Dix-Hallpike
Posición supina y sobre cada uno de los oídos

Otros pares craneales

V: reflejo corneal, fuerza mandibular, sensación facial tacto/dolor
VII: fuerza facial strength, sensation en los conductos auditivos externos
VIII: capacidad auditiva al roce de los dedos, Rinne, Weber
IX, X: reflejo nauseoso, elevación del paladar
XI: trapecio, esternocleidomastoideo
XII: fuerza lingual

Exploración motora y sensorial

Fuerza y tono muscular
Reflejos tendinosos profundos y respuestas plantares
Cerebelo:dedo-nariz-dedo, talón-rodilla-espinilla, movimientos alternativos rápidos
Sensorial: posición de las articulaciones, alfiler, vibración
Marcha y equilibrio
Andar, volverse, marcha en tándem, ponerse en cuclillas, levantarse
Tándem hacia adelante y hacia atrás
Test de marcha de Fukuda
Bipedestación pies juntos, tándem, sobre un solo pie ojos abiertos y cerrados

con fases lentas unidireccionales y de velocidad constante. El nistagmo de origen central puede tener ondas de velocidad creciente como en el nistagmo congénito u ondas de velocidad decreciente como en el nistagmo evocado por la mirada en la afectación cerebelosa. Debe observarse la dependencia del nistagmo de la dirección de la mirada. El nistagmo periférico y la mayoría de las formas centrales de nistagmo tienen un máximo de intensidad (mayor velocidad de la fase lenta) o bien pueden evidenciarse sólo con la mirada en dirección de las fases rápidas (ley de Alexander), y justamente lo contrario puede también ocurrir en el caso de ciertas lesiones centrales. El eje de rotación de las fases lentas del nistagmo es importante para la localización de una lesión vestibular periférica. Aunque convencionalmente se nombra la dirección del nistagmo por la dirección de las fases rápidas, son en realidad las fases lentas las que representan el desequilibrio vestibular. Recuerde que la

estimulación de un CSC único produce rotación del globo alrededor de un eje perpendicular al plano del canal, con fases lentas en sentido opuesto al lado estimulado, mientras que una lesión causa fases lentas hacia el lado lesionado. El eje de rotación debido a la afectación de más de un CSC es la suma de los vectores resultantes (Fig. 2). Así pues, una pérdida unilateral completa de la función laberíntica causa un nistagmo horizontal rotatorio con las fases horizontales rápidas en dirección opuesta a la lesión y fases rápidas rotatorias con el polo superior batiendo hacia el oído opuesto. Un nistagmo mixto vertical rotatorio indica una estimulación inapropiada del CSC posterior y se ve típicamente en el caso del VPPB. Un nistagmo vertical puro o rotatorio puro no puede explicarse por afectación de un canal único o un solo laberinto, implicando una etiología central.

La desviación oblicua es el resultado del desequilibrio de un reflejo otolítico ocular tónico. La desviación oblicua es una

falta de alineamiento vertical de los ojos, (habitualmente el mismo en diferentes direcciones de la mirada), que no puede explicarse por la parálisis de un músculo ocular. Es la manifestación de un reflejo filogenéticamente antiguo, importante en animales con ojos situados lateralmente, en respuesta a impulsos aferentes desequilibrados que llegan desde la mácula, asociados con una inclinación lateral de la cabeza. La desviación oblicua forma parte de la reacción de inclinación ocular, que también consiste en una torsión ocular estática y una inclinación de la cabeza³. Una lesión unilateral que en el aparato vestibular periférico o los núcleos vestibulares produce una inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión, una hipertropía (elevación relativa) del ojo en el lado del oído situado arriba y una torsión del polo superior de los ojos hacia el oído situado más abajo. Con frecuencia los pacientes se quejan de diplopía vertical aunque también pueden experimentar una ilusión de inclinación del entorno visual. La mejor manera de valorar la desviación oblicua es usando la prueba de cubrir un ojo, el cristal rojo o la barra de Maddox. Es importante saber distinguir la desviación oblicua de otras causas de falta de alineamiento vertical, tales como la parálisis del nervio troclear.

Función Vestibular Dinámica

La función del RVO se puede valorar determinando el efecto de la rotación de la cabeza en la agudeza visual, observando los movimientos oculares en respuesta a rotaciones de la cabeza de baja y alta frecuencia y realizando pruebas caloricas. Un RVO que compensara perfectamente produciría una rotación de los ojos en la órbita de igual amplitud y opuesta a la de la cabeza, resultando en una ganancia de 1. La ganancia es la proporción de la velocidad ocular/velocidad de la cabeza. La agudeza visual dinámica puede determinarse rotando pasivamente la cabeza del paciente horizontal o verticalmente con una frecuencia de unos 2 Hz, mientras se visualiza una carta de Snellen. Hay que tener cuidado para evitar pausas en los momentos de cambio. Una disminución de dos líneas o más en la mejor visión corregida con la cabeza en reposo sugiere una ganancia anormal del RVO. A continuación se observa la estabilidad del disco óptico durante oftalmoscopia oclusiva cuando el paciente oscila la cabeza de un lado para otro con una frecuencia de 2 Hz mientras intenta fijar la vista en un objeto distante imaginado. Un RVO normal mantendrá el disco óptico estable en relación con el médico. Si el RVO es hipoactivo, el disco óptico oscilará durante la rotación de la cabeza. Tenga en cuenta los cambios normales de adaptación en la ganancia del RVO que ocurren en pacientes que usan gafas. Con lentes miópicas se reduce la ganancia del RVO y con lentes hiperópicas la ganancia del RVO se aumenta. Esto no es de aplicación a las personas que usan lentillas de contacto, puesto que éstas se mueven con los ojos.

La exploración de las fases lentas del RVO se hace rotando la cabeza pasivamente a una frecuencia de 0.5 Hz en los planos horizontal y vertical mientras el paciente se fija en un objeto que puede ser la nariz del médico. Un RVO hipoactivo hará que los ojos se retiren del objeto siguiendo la dirección de la rotación de la cabeza, para después realizar una sacada compensatoria correctiva de vuelta al objeto. Observe la presencia de sacadas compensatorias dependiendo de la dirección de la rotación de la cabeza. Una ganancia del RVO anor-

malmente alta (por ejemplo, debido a una lesión cerebelosa) puede producir fases lentas con una velocidad inapropiadamente alta y sacadas "de apoyo" que se mueven realmente en la dirección de la rotación de la cabeza. Tenga presente que un nistagmo superpuesto evocado por la mirada puede dificultar la evaluación del RVO cuando los ojos se desvían a los extremos.

El RVO de alta frecuencia puede evaluarse realizando rotaciones rápidas o sacudidas de la cabeza⁴. Con el paciente fijando la mirada en la nariz del examinador, se realiza cuidadosamente una sacudida de la cabeza breve pero de alta aceleración, que rote la cabeza no más de unos 15 grados. Un RVO intacto mantendrá la mirada estable. Es necesario valorar si existe una sacada compensatoria al final del movimiento de la cabeza que vuelva a fijar la dirección de la mirada, y que pone en evidencia una inadecuada fase lenta del RVO. Aunque las sacudidas de la cabeza se llevan a cabo más fácilmente en el plano horizontal, también pueden servir para evaluar los canales verticales. Una rotación en el plano de inclinación estimulará bien ambos CSC superiores o posteriores simultáneamente, produciendo fases lentas hacia arriba o hacia abajo respectivamente. Hay que tener en cuenta que muchos sujetos normales necesitan una sacada compensatoria, ya que las fases lentas hacia abajo pueden ser ligeramente hipoactivas en respuesta a sacudidas de la cabeza hacia arriba. Con la práctica, los canales verticales pueden evaluarse individualmente por medio de sacudidas de la cabeza en sus planos específicos. Para examinar un par de canales verticales complementarios, se mantiene la cabeza del paciente mirando hacia delante al mismo tiempo que los ojos se mueven en sus órbitas hasta una posición excéntrica y se fijan en la nariz del examinador. Entonces se realizan sacudidas breves de la cabeza en el plano del CSC posterior contralateral y del CSC superior ipsilateral. Esto se repite esto para los otros dos canales verticales. Sea prudente en aquellos pacientes que sufren alteraciones cervicales es necesario actuar con prudencia. Sería una buena idea mover primero la cabeza lentamente en la dirección y extensión anticipadas.

Con sacudidas rápidas de la cabeza se puede demostrar un déficit vestibular unilateral que no puede evidenciarse con oscilaciones lentas de la cabeza. Con la rotación de la cabeza, el tono vestibular de reposo de los CSC se modula hacia arriba o hacia abajo dependiendo de la dirección y velocidad de la rotación. A altas velocidades la descarga de un conjunto de aferentes del canal se inhibe totalmente, y el RVO depende enteramente de los estímulos de excitación del otro laberinto. Así pues, en un paciente con una lesión vestibular unilateral derecha, las sacudidas de la cabeza hacia la derecha producirán una sacada compensatoria, mientras que sacudidas de la cabeza hacia la izquierda evocan un RVO normal. Algunos pacientes con alteraciones del cerebelo pueden tener un eje anormal de rotación ocular cuando se evalúa el RVO, aunque más comúnmente presentan una fase lenta hacia arriba con la rotación horizontal, lo cual produce una sacada correctiva hacia abajo. En pacientes con pérdida vestibular grave durante largo tiempo, la respuesta a las sacudidas de la cabeza puede ser sorprendentemente normal y ello es debido a la utilización de información de los propioceptores del cuello para preprogramar movimientos oculares compensatorios a través del reflejo cervicoocular. En estos pacientes, la rotación de la cabeza a baja frecuencia tam-

bién revelará habitualmente sacadas compensatorias indicativas de un RVO hipoactivo.

Una manera de separar la estimulación laberíntica de la potenciación del reflejo cervicoocular en aquellos pacientes en quienes se sospecha una pérdida vestibular bilateral es la de demostrar un nistagmo tras haber rotado al paciente en una silla giratoria durante 20 a 30 segundos con los ojos cerrados. Se para entonces la silla y se observan los ojos, preferiblemente con lentes de Frenzel. Un laberinto intacto producirá un nistagmo posrotatorio con fases rápidas en sentido contrario a la dirección original de la rotación.

También el nistagmo provocado por sacudidas de la cabeza puede ser de utilidad para valorar el equilibrio dinámico de los laberintos y la integridad del mecanismo de almacenamiento de velocidad que ayuda al mantenimiento del RVO de baja frecuencia⁵. Con las gafas de Frenzel, pida al paciente que agite la cabeza vigorosamente en el sentido horizontal durante 10 a 15 segundos y observe si se produce nistagmo. Una pérdida unilateral de la función laberíntica producirá generalmente un nistagmo horizontal rápido tras las sacudidas, con fases lentas inicialmente dirigidas hacia la lesión. Con frecuencia hay una fase invertida tardía con fases lentas en dirección opuesta a la de la lesión. El nistagmo por sacudidas de la cabeza puede no ser evidente debido al hecho de que el mecanismo de almacenamiento de la velocidad está suprimido en las lesiones agudas. Las lesiones centrales (por ejemplo, del cerebelo) pueden producir un nistagmo vertical después de movimientos horizontales de la cabeza, que se ha dado en llamar "cross-coupling" en inglés (acoplamiento en sentido contrario). Las sacudidas circulares de la cabeza con el paciente tendido pueden simular las pruebas de rotación. El paciente rota su cabeza de manera circular (trazando una línea circular con su mentón) a una velocidad constante. En los sujetos normales se produce un nistagmo predominantemente giratorio tras la rotación. La ausencia de nistagmo evidencia una pérdida bilateral de la función de los canales verticales.

Con el paciente tendido, las pruebas calóricas pueden ser de utilidad para determinar el lado de una lesión vestibular periférica. Tras asegurarse de que la membrana timpánica está intacta y que el oído está limpio de cera, se eleva la cabeza del paciente 30° en posición supina para situar el CSC horizontal en una posición vertical. Se instilan 0.3 mL de agua helada con una jeringuilla de 1 mL y se observa, con las gafas de Frenzel o por medio de oftalmoscopia oclusiva para eliminar la fijación, si aparece un nistagmo. Si no se produce ninguna respuesta, se pueden utilizar volúmenes mayores de agua, hasta 10 mL. La prueba calórica es un sensible indicador de pérdida unilateral de la función vestibular; siendo un estímulo de baja frecuencia, puede detectar una alteración vestibular que no se puede demostrar con la rotación de la cabeza a una frecuencia más alta.

Maniobras de Provocación

En todos los pacientes con síntomas vestibulares se deben realizar pruebas posicionales, sobre todo porque el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una alteración muy frecuente. El nistagmo posicional sostenido (mientras se mantiene la posición) y el posicional transitorio se observan mejor a través de los lentes de Frenzel. Para realizar la maniobra de Dix-

Hallpike, con el paciente sentado, se gira su cabeza 45° y rápidamente se le lleva al paciente a una posición supina con la cabeza colgando sobre el borde de la camilla 45°. En pacientes con la variedad común de VPPB del canal posterior, esto puede evocar vértigo y nistagmo al desplazarse restos otoconiales en el canal, causando un movimiento endolinfático y una respuesta excitatoria. El nistagmo mixto vertical rotatorio se caracteriza por fases lentas dirigidas hacia abajo y con rotación, los polos superiores se mueven hacia el oído superior y las fases rápidas se dirigen hacia arriba, rotando hacia el oído inferior. Como los ojos se mueven en el plano del canal afectado, el nistagmo puede ser más vertical con la mirada dirigida hacia el oído superior y más rotatorio con la mirada dirigida hacia el oído inferior. Con las lentes de Frenzel, puede que predomine el nistagmo rotatorio, ya que a menudo los pacientes pueden suprimir visualmente el nistagmo vertical (u horizontal). El nistagmo del VPPB comienza con una latencia de aproximadamente 30 segundos tras el cambio en la posición de la cabeza, es transitorio (dura mucho menos de un minuto), se va extinguiendo después de repetir la maniobra desencadenante debido a la dispersión de los otoconios, y puede cambiar de dirección cuando el paciente se sienta. El VPPB se trata fácilmente con varias maniobras posturales y no se debe tratar únicamente con supresores vestibulares⁶⁻⁸.

La variedad canal horizontal del VPPB puede producir nistagmo horizontal cuando al paciente, en posición supina, se le vuelve la cabeza rápidamente hacia un lado u otro^{9,10}. Si se debe a otoconias sueltas (canalitis), el nistagmo será geotrópico (bate hacia el suelo), más intenso con el oído afectado hacia abajo y se extinguirá poco a poco. Si las otoconias están fijadas a la cúpula (cupulolitiasis), el nistagmo será apogeotrópico y persistirá. Las pruebas posturales pueden también exacerbar el nistagmo espontáneo de una lesión vestibular unilateral aguda, probablemente como resultado de aferentes otolíticos. El nistagmo horizontal espontáneo se intensifica cuando el sujeto se echa sobre el oído afectado, posición que es evitada por muchos de estos pacientes. Alteraciones centrales tales como lesiones cerebelosas o de la charnela craneocervical pueden asociarse con un nistagmo posicional vertical puro, habitualmente batiendo hacia abajo.

Siempre debe investigarse el nistagmo inducido por hiperventilación (eliminando la fijación visual). Además de reproducir síntomas vestibulares relacionados con ansiedad, la hiperventilación puede producir nistagmo en varias lesiones vestibulares^{11,12}. La alcalosis y los cambios en el ion calcio ocasionados tras 30 a 60 segundos de hiperventilación pueden mejorar la conducción en las lesiones periféricas o en las lesiones desmielinizantes centrales (por ejemplo, en el schwannoma o en la esclerosis múltiple), en donde un desequilibrio vestibular crónico ha sido compensado por mecanismos centrales. El resultado es un "nistagmo de recuperación" con fases lentas dirigidas en sentido opuesto al lado afectado. Ocasionalmente puede verse un nistagmo inducido por hiperventilación en fístulas perilinfáticas o en isquemia causada por vasoconstricción. La hiperventilación puede producir o exacerbar un nistagmo que bate hacia abajo en pacientes con alteraciones cerebelosas. En pacientes con anomalías de la charnela craneocervical, dehiscencias del canal superior (abertura en el hueso que cubre el CSC superior), fístulas perilinfáticas y anomalías en la cadena osicular puede

verse un nistagmo inducido por la maniobra de Valsalva (haciendo fuerza contra una glotis cerrada y exhalando contra las ventanas de la nariz cerradas). La compresión del trago (signo de Hennebert) o un ruido fuerte (fenómeno de Tullio) puede inducir nistagmo en fístulas perilinfáticas, incluyendo la dehiscencia del canal superior¹³, o anomalías de la cadena oscilar. La vibración sobre la mastoides puede producir nistagmo en una serie de alteraciones vestibulares, incluyendo pérdida vestibular unilateral (fases lentas hacia el laberinto hipoactivo) y fístulas.

Examen Oculomotor

Un examen oculomotor completo es esencial para poder interpretar adecuadamente la exploración vestibular, puesto que la localización de una alteración vestibular central o periférica frecuentemente depende de la demostración de otros signos de disfunción oculomotora central. En primer lugar, observe la fijación visual en un objeto y mire si hay intrusiones sacádicas tales como ondas cuadradas o aleteo ocular, además de un nistagmo espontáneo. Haga abrir y cerrar los ojos del paciente suavemente y observe si hay una desviación sostenida de los ojos bajo los párpados cerrados. En el síndrome bulbar lateral (Wallenberg) los ojos pueden desviarse hacia el lado de la lesión^{14,15}. Determine el grado de movilidad ocular. Examine la convergencia, que puede amortiguar el nistagmo congénito o exagerar el nistagmo vestibular.

El alineamiento ocular se examina por medio de la prueba de cubrir el ojo, el cristal rojo o la barra de Maddox. Un alineamiento vertical defectuoso invariable en diferentes direcciones de la mirada sugiere una desviación oblicua. Ésta debe diferenciarse de una parálisis del nervio troclear, en la que la debilidad del oblicuo superior causa una hipertropía del ojo afectado que es máxima en adducción, mirada hacia abajo e inclinación ipsilateral de la cabeza. A menudo los pacientes adoptan una inclinación contralateral de la cabeza para mejorar su alineamiento. Los pacientes con alteraciones del cerebelo pueden tener una desviación oblicua alternante con cambios en la alineación vertical defectuosa, dependiendo de la dirección de la mirada horizontal, habitualmente con el ojo abductor más alto. También debe observarse cualquier grado de alineamiento horizontal defectuoso para excluir una parálisis del nervio oculomotor o del abducens. Las alteraciones del cerebelo pueden producir una esotropía cuando se mira a distancia y una exotropía cuando se mira de cerca. Durante la prueba de cubrir los ojos, observe la presencia de un nistagmo latente, (sacudidas nistágmicas conjugadas en las que los dos ojos se desvían hacia el lado del ojo cubierto), con fases rápidas en dirección opuesta, asociado al estrabismo esotrópico congénito.

Los déficits en el mantenimiento de la mirada reflejan una disfunción del integrador neural que provee la señal de posición a los ojos. El nistagmo evocado por la mirada se debe a alteraciones del flóculo del cerebelo (cerebelo vestibular) o del complejo núcleo vestibular medial-nucleus prepositus hypoglossus en el bulbo, que pueden ser estructurales o metabólicas (por ejemplo, anticonvulsivantes, hipnóticos, ansiolíticos). Se examina la capacidad para mantener una fijación continuada en cada una de las direcciones de la mirada lateral extrema, observando cualquier desviación centrípeta de los ojos y las rápidas correcciones laterales. Hay que tener presente que algunos sujetos normales pueden mostrar un pequeño nistagmo hori-

zontal en la mirada lateral extrema que desaparece cuando se aproxima el objeto para que pueda verse con los dos ojos. Un nistagmo vertical o rotatorio puro en posición primaria es evidencia de un trastorno central, habitualmente del cerebelo vestibular o de los núcleos vestibulares. Ocasionalmente un nistagmo que bate hacia abajo sólo se puede ver con la mirada lateral y hacia abajo o con la convergencia. Después de haber mantenido la mirada lateral extrema de forma prolongada, se permite al paciente volver los ojos a la posición primaria y se observa si hay nistagmo de rebote, con fases rápidas en dirección opuesta a la de la mirada anterior, otro de los signos de disfunción vestibulocerebelosa.

Las sacadas son movimientos rápidos de refijación que se examinan haciendo al paciente mirar rápidamente un objeto y luego otro mientras se observa la latencia, la precisión, la rapidez y la calidad de los movimientos conjugados. Una disimetría sacádica, en especial una hipermetría, es común en los trastornos del cerebelo. Un movimiento hacia adelante del mismo lado con hipermetría de las sacadas ipsilaterales e hipometría de las sacadas contralaterales se observa en el síndrome de Wallenberg y se debe a la interrupción de las fibras trepadoras olivocerebelosas en el pedúnculo cerebeloso inferior y a la inhibición del núcleo del fastigio del mismo lado. Una retropulsión, con hipermetría de las sacadas contralaterales ocurre en la interrupción del pedúnculo cerebeloso superior. Las sacadas lentas de amplitud normal sugieren una alteración del tronco cerebral, en particular de las neuronas en la formación reticular protuberancial en el caso de las sacadas horizontales o del núcleo intersticial proximal del fascículo longitudinal medial para las sacadas verticales o giratorias. Las sacadas lentas de amplitud restringida pueden reflejar la paresia de un músculo ocular o del nervio oculomotor. Una oftalmoplejía internuclear se caracteriza por sacadas lentas de adducción del ojo ipsilateral durante cambios rápidos de la mirada en sentido horizontal y por nistagmo en el ojo abductor.

El seguimiento lento se examina haciendo seguir al paciente con la mirada un objeto que se mueve a menos de 20 grados por segundo en ambas direcciones: horizontal y vertical. Observe la presencia y asimetría de una trayectoria defectuosa que habitualmente se detecta por una excursión reducida y sacadas correctivas compensatorias que dan como resultado un seguimiento "a saltos". Un déficit global importante en el seguimiento es característico de la degeneración cerebelosa, aunque uno ligeramente alterado puede ser el resultado de falta de atención o medicaciones, y un seguimiento vertical hacia abajo "a saltos" se observa comúnmente en sujetos normales. Los déficits en el seguimiento lento se acompañan habitualmente de una falta de supresión del RVO para la fijación (en caso de que exista un reflejo intacto que pueda ser suprimido), lo que se examina haciendo que el paciente se fije en un objeto que se mueve al mismo tiempo que la cabeza. La mirada normalmente estable se interrumpe por el nistagmo vestibular del RVO no suprimido. Puede resultar más fácil detectar asimetrías del seguimiento o las sacadas demostrando el nistagmo optocinético por medio de una banda o tambor.

Reflejos Vestibuloespinales

El desequilibrio vestibular estático puede también afectar el sistema vestibuloespinal. La mejor manera de hacerlo es

ordenando al paciente que levante los brazos extendidos repetidamente por encima de la cabeza y pidiéndole luego que los descienda rápidamente hasta la situación recordada del dedo del examinador. Examine la marcha y la bipedestación. Los pacientes con una vestibulopatía unilateral aguda tienden a caer hacia el lado de la lesión, aunque este hecho se hace menos fiable con el tiempo debido a la compensación central. Se examina también la marcha en tándem hacia adelante y hacia atrás. El equilibrio se puede evaluar con la prueba de Romberg estándar y también con el paciente de pie en tándem o sobre un solo pie con los ojos abiertos y cerrados. El test de marcha de Fukuda se realiza elevando los pies sobre el mismo sitio, con los ojos cerrados durante 30 segundos y observando cómo el paciente se vuelve hacia un lado, sugiriendo esto un desequilibrio vestibular. La función vestibuloespinal dinámica puede evaluarse observando la estabilidad postural durante vueltas rápidas o en respuesta a un ligero empujón por parte del examinador.

Bibliografía

1. Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1999.
2. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
3. Brandt T, Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brain stem to cortex. *Ann Neurol* 1994;36:337-47.
4. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-9.
5. Hain TC, Spindler J. Head-shaking nystagmus. En: Sharpe JA, Barber HO, eds. *The Vestibulo-Ocular Reflex and Vertigo*. New York: Raven Press, 1993:217-28.
6. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:154-61.
7. Brandt T, Stedding S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994;44:796-800.
8. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3
9. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993; 43:2542-49.
10. Fife TD. Recognition and management of horizontal benign positional vertigo. *Am J Otol* 1998;19:345-51.
11. Walker MF, Zee DS. The effect of hyperventilation on downbeat nystagmus in cerebellar disorders. *Neurology* 1999;53:1576-9.
12. Sakellari V, Bronstein AM, Coma S, Hammon CA, Jones S, Wolsley CJ. The effects of hyperventilation on postural control mechanisms. *Brain* 1997;120:1659-73.
13. Minor LB, Solomon D, Zee DS, Zinreich JS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:249-58.
14. Brazis P. Ocular motor abnormalities in Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992;67:365-8.
15. Baloh RW, Yee RD, Honrubia V. Eye movements in patients with Wallenberg's syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1981;374:600-13.