

Síndromes Vestibulares Periféricos: Primera parte

Conceptos Generales y Examen del VIII Par

J. Ignacio Méndez ¹, Héctor Riveros ², M. José Concha ¹

1. Internos, Escuela de Medicina
 2. Profesor Auxiliar, Departamento Otorrinolaringología
- Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN

El vértigo es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia y en la práctica ambulatoria, llegando a constituir un 3-5% de las atenciones médicas en adultos (1-3).

La evaluación de un paciente que presenta un síndrome vertiginoso (SV) debe comenzar siempre definiendo si lo que la persona relata es efectivamente vértigo y no otro síntoma. Vértigo se describe como la ilusión de movimiento, generalmente rotacional, de un individuo (subjetivo), o del mundo que lo rodea (objetivo) (4). La ausencia del carácter rotacional no descarta la presencia de patología vestibular, que puede presentarse también como inestabilidad de la marcha o ataxia (5).

La importancia de enfrentar de manera adecuada el vértigo radica en la extrema alarma e inquietud que produce en el paciente y su familia, y en la muy variable gravedad de las diversas patologías subyacentes (tabla 1). La mayoría (sobre 90%) de los síndromes vestibulares es de origen periférico (SVP), es decir, el sitio de la lesión causal se encuentra en canales semicirculares (CSC), utrículo, sáculo o nervio vestibular en su trayecto dentro del hueso temporal.

Los SVP son generalmente de curso benigno. En ellos, es relativamente frecuente la presencia de síntomas cocleares, tales como hipoacusia (con diferentes patrones de curva audiométrica y distintas alteraciones de las pruebas supraliminales), anacusia (sordera total), algiacusia (percepción de dolor ante

ruidos intensos), diploacusia (percepción errónea de la frecuencia de un sonido en el oído enfermo en relación al oído sano) y sensación de “abombamiento” o plenitud ótica. Por otro lado, los SV centrales (SVC) son menos frecuentes (5-10%) y se producen por alguna alteración en troncoencéfalo, ángulo pontocerebeloso, cerebelo o, excepcionalmente, en parénquima cerebral o IV ventrículo. En estos casos el vértigo rara vez se presenta como síntoma único (6,7). Es necesario identificar otros síntomas y signos neurológicos acompañantes, como por ejemplo, diplopía, disartria, disfagia, compromiso de otros pares craneanos (ipsi o contralaterales), compromiso de vías sensitivas o piramidales, manifestaciones de hipertensión intracraneana y alteraciones de la conciencia.

CLÍNICA DE LOS SVP

Las principales características de los SVP y SVC se detallan en la [tabla 2](#). Las características propias de cada cuadro específico se muestran más adelante.

ESTUDIO DE VIII PAR

La gran mayoría de los pacientes que consulta por un SV requerirá de estudio de VIII par, que será muy útil para el diagnóstico diferencial y objetivará la presencia y magnitud de la hipoacusia asociada si la hay (8). Este examen consta de las siguientes partes:

Anamnesis: se detalla sintomatología y antecedentes del paciente, que ayudarán a contextualizar el resultado del estudio.

Audiometría: estudia umbrales auditivos de vía ósea y aérea.

Pruebas tonales: estímulo con tonos puros de intensidad variable y frecuencia entre 125 y 8000 Hz. Ayudan a distinguir entre cortipatías y neuropatías, y permiten hacer el diagnóstico diferencial de las hipoacusias sensorineurales (SN). También se puede afirmar, en forma general, que el perfil ascendente o plano de una hipoacusia SN unilateral es sugerente de cortipatía (la cual puede acompañar a los SVP). En cambio, si el perfil es descendente, nos sugiere compresión extrínseca del VIII nervio en ángulo pontocerebeloso o canal auditivo interno (ej: neurinoma del acústico, tumores de tronco y cerebelo, cisticercosis, aneurismas y otras masas expansivas) (9).

Pruebas supraliminares: el estímulo está sobre el umbral del sujeto. Estudian la distorsión de intensidad y duración de la sensación acústica en pacientes con hipoacusia SN (10,11). Estas pruebas son:

Reclutamiento de Fowler

LDL (umbral de molestia auditiva)

Test de Sisi

Todas ellas son (+) en cortipatías y (-) en compresiones intrínsecas y extrínsecas del VIII nervio craneano.

Discriminación de monosílabos (audiometría verbal): poco alterada en cortipatías y muy alterada en patologías retrococleares.

“Tone decay” (fatigabilidad auditiva patológica): generalmente normal en cortipatías; suele estar alterada en lesiones retrococleares.

Nervios craneanos (NC’s):

El compromiso simultáneo de otros NC’s sugiere origen central del SV. Algunas alteraciones que pueden presentarse son: trastornos de la oculomotilidad o de los reflejos fotomotor o corneal, alteración del gusto, disartria, disfagia y disfonía, entre otras.

Pruebas cerebelosas: suelen estar normales en SVP y pueden estar alteradas en SVC. Las más utilizadas son las

pruebas de disdiadococinesia, índice-nariz y talón-rodilla.

Pruebas de equilibrio:

Romberg: paciente con pies juntos y posición firme (para disminuir base de sustentación), con ojos cerrados (para eliminar apoyo visual al equilibrio). La prueba es (+) si hay láteropulsiones (pueden existir tanto en SVP como en SVC), o bien ántero o retropulsiones (propias de SVC).

Marcha: se hace caminar al paciente con ojos abiertos y luego cerrados. Finalmente se observa la marcha sobre una línea (“en tándem”). Esta prueba puede estar alterada tanto en SVP como en SVC. En general en SVP la alteración es de inicio reciente y dura días a semanas, con evolución regresiva y rápida en el tiempo. En cambio, en los SVC la alteración de la marcha es duradera en el tiempo y tiende a empeorar con la progresión de la enfermedad.

Un caso muy especial y alarmante es la alteración severa y progresiva de marcha y equilibrio, en el transcurso de 2 o 3 días, en pacientes menores de 10 años, con prueba de Romberg extremadamente alterada. Esto sugiere presencia de glioma

de troncoencéfalo y debe provocar la intervención rápida y oportuna del observador, que debe derivarlo para estudio neuro-radiológico a la brevedad.

Nistagmo espontáneo

SVP: en caso de estar presente, es unidireccional en el 100% de los casos, y generalmente horizontal. Dura menos de 1 mes, es conjugado, se exagera al usar lentes de Frenzel (que tienen aumento de 20 dioptrías y suprimen la capacidad de fijación de la vista en un punto del campo visual) y sigue la ley de Alexander: cuando los ojos miran en la dirección de la fase rápida del nistagmo, la amplitud del nistagmo aumenta considerablemente (12,13).

SVC: casi siempre es bi o multidireccional. Excepcionalmente unidireccional, pero no necesariamente horizontal. Suele durar más de 1 mes y puede ser conjugado o disociado. Los lentes de Frenzel no lo modifican e incluso pueden disminuirlo, y no sigue la ley de Alexander (12,13).

Nistagmo posicional: todo SV puede presentarlo, con distintas características según sea su origen periférico o central (14,15).

SV Periférico:

Tiene período de latencia

Es paroxístico: una vez iniciado, empieza a acelerar su frecuencia y luego decrece.

Es agotable: deja de presentarse al repetir la maniobra por 2ª ó 3ª vez.

Es transitorio (días o semanas).

Se acompaña de vértigo intenso y síntomas neurovegetativos

SV Central:

No tiene período de latencia

No es paroxístico

No es agotable

Es permanente (meses)

Prueba calórica de Fitzgerald-Hallpike:

Paciente en decúbito dorsal, cabeza levantada 30° sobre la horizontal, posición en la cual, el canal semicircular horizontal está en situación absolutamente vertical. Posteriormente se aplica agua caliente o fría modificándose el delta de T° de la endolinfa del interior de dicho canal: cuando recibe calor, asciende, y cuando se enfría, desciende. En caso de haber paresia o parálisis vestibular, habrá asimetría en la duración del nistagmo, por comparación con el oído sano (16). Las principales

características de esta prueba se resumen en la tabla 3, y se detallan a continuación:

SV Periférico:

Alteración o duración de la respuesta: puede haber parálisis, paresia o normoexcitabilidad, igual que en los SVC, por lo tanto no constituye un elemento útil para el diagnóstico diferencial, sino para saber cuál es el oído afectado (derecho o izquierdo).

Dirección preponderante del nistagmo (DPN) postcalórico: la existencia de una DPN postcalórico es siempre anormal. Consiste en una respuesta prolongada en el tiempo y exagerada en sus características cualitativas en la prueba calórica. Cuando se presenta en un SVP, la fase rápida apunta hacia el oído sano. A modo de ejemplo:

Al irrigar con agua fría el oído izquierdo y con agua caliente el oído derecho, el nistagmo apunta hacia derecha (DPN postcalórico hacia derecha).

Al irrigar con agua fría el oído derecho o con agua caliente el oído izquierdo, el nistagmo apunta hacia izquierda (DPN postcalórico hacia izquierda).

SV Central: el nistagmo postcalórico de los SVC puede tener algunas

características que no se observan en los SVP:

Disrritmia o hiperexcitabilidad: si acaso existe interrupción de la vía vestibulo-cerebelosa (AVC, tumores, metástasis cerebelosas, etc).

Nistagmo post-calórico disociado, por ejemplo, si coexiste una paresia unilateral de III o VI nervio craneano.

Oftalmoplejía internuclear uni o bilateral: es casi exclusiva del SVC. Si es bilateral, sospechar esclerosis múltiple.

Dirección preponderante del nistagmo (DPN) postcalórico: cuando se presenta, la fase rápida apunta hacia hemisferio cerebral comprometido.

Prueba Calórica Mínima (PCM): existen pacientes que presentando claramente un SV (periférico o central) no presentan ninguna alteración en el examen de VIII par clásico. Esto ocurre porque la prueba calórica de Fitzgerald-Hallpike estudia solamente la funcionalidad de los CSC posteriores, y no la de los CSC horizontales ni superiores, de tal modo que en nuestro departamento nos hemos visto obligados a buscar una prueba calórica que estimule y evalúe los CSC posteriores y horizontales alternativamente. Esta

prueba es la llamada “prueba calórica mínima”, descrita por el investigador austríaco Kobrak en la década del 30 (17,18).

Presentamos un caso que ejemplifica la importancia de esta situación: nos consultó una paciente de 55 años de edad por una sensación vertiginosa rotatoria vertical (cosa excepcional), y que al ser sometida a estudio de VIII par, éste resultó completamente normal, postulándose una patología funcional. Dos días después ella concurrió nuevamente al policlínico con una fractura de clavícula derecha, provocada al caer hacia adelante por una nueva crisis de vértigo de las mismas características (rotatorio vertical). En ella se efectuó por primera vez la PCM (en nuestro servicio), la cual indicó la clarísima presencia de una paresia del CSC posterior de un oído. Es decir, había una patología orgánica obvia, que con el examen que se utiliza universalmente no había sido detectada. A raíz de esta situación, y por la inexistencia de estudios en la literatura universal otoneurológica respecto a casos como el nuestro, decidimos, durante 1 año, realizar PCM además del examen de VIII par clásico (con prueba calórica de

Fitzgerald-Hallpike) todos los pacientes que consultaran por vértigo. Encontramos que de todos los pacientes analizados, portadores de sintomatología vertiginosa franca, un 16% no acusaba alteraciones de VIII par clásico y sí presentaba alteración de la PCM, por daño a nivel de la excitabilidad del CSC posterior e indemnidad de los CSC laterales. Esto explicaría que de cada 6 pacientes con SV, sólo 5 son detectados por el examen de VIII par como se realiza universalmente hasta el día de hoy, y 1 de los 6 no es diagnosticado, sino sólo a través de la PCM (19).

OTROS EXÁMENES ÚTILES EN EL ESTUDIO DE UN SV

Impedanciometría: su principal utilidad en pacientes con SV es la presencia de deterioro del reflejo acústico en oídos afectados por existencia de un neurinoma del acústico u otro proceso expansivo en el canal auditivo interno o ángulo pontocerebeloso. Este reflejo se presenta alterado, según diversos autores, entre un 60 y 80% de los casos de neurinoma del acústico (20,21).

BERA (potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo): se pensó en un primer momento que iba a ser un examen muy útil, pero hay que considerar que sólo mide la función de la vía acústica y presenta muchos falsos positivos.

MHA-TP (microhemoaglutinación para *Treponema pallidum*): se efectúa en sospecha de laberintitis luética, un diagnóstico diferencial de los SVP.

Exámenes neuro-radiológicos (Tomografía computada (TC) y Resonancia nuclear magnética (RNM)): examen de elección para diagnosticar alteraciones de la parte ósea del hueso temporal. Sin embargo, en el diagnóstico precoz de un neurinoma del acústico resulta ser mucho más precisa y sensible la RNM.

Tabla 1
Etiologías del vértigo

Causas PERIFÉRICAS	Causas CENTRALES
Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB)	Vértigo migrañoso
Neuritis vestibular	Ataque Cerebrovascular (ACV)
Parálisis (cócleo) vestibular súbita	Ataque Isquémico Transitorio (TIA)
* Bacteriana * Viral * Por ototóxicos	Esclerosis Múltiple
* Autoinmune * Post-trauma	Ataxia episódica tipo 2
Enfermedad de Ménière	Malformación de Chiari
Neurinoma del acústico	Tumores del SNC
Pseudo-Ménière	
Fístula perilinfática	
Síndrome de Cogan	
Laberintitis luética	
Sd. Dehiscencia de CSC superior	
Sd. Acueducto Vestibular dilatado	

Tabla 2
Características clínicas del vértigo periférico y central

SÍNTOMAS	SV PERIFÉRICO	SV CENTRAL
Inicio del vértigo	Súbito	Gradual
Intensidad de la crisis	+++	+/-
Síntomas neurovegetativos	Frecuente	Raro
Tinnitus/hipoacusia	Frecuente	Excepcional
Cefalea	Excepcional	Frecuente
SIGNOS	SV PERIFÉRICO	SV CENTRAL
Compromiso de otros nervios craneanos	Excepcional	Frecuente
Compromiso de vías sensitivas o piramidales	Inexistente	Posible
Compromiso cerebeloso	Inexistente	Posible
Equilibrio	Alteración durante crisis	Alteración permanente
Marcha	Alteración durante crisis	Alteración permanente
Nistagmo espontáneo	Conjugado	Disociado
	Unidireccional	Bi o Multidireccional (excepcionalmente uni)
	Duración < 1 mes	Duración > 1 mes
	Sigue Ley de Alexander	No sigue Ley de Alexander
	Aumenta con lentes de Frenzel	No cambia/disminuye con lentes de Frenzel
Nistagmo posicional	Con período de latencia	Sin período de latencia
	Paroxístico	No paroxístico
	Agotable	No agotable
	Transitorio	Persistente
	Síntomas NV intensos	Síntomas NV escasos o nulos
Relación intensidad nistagmo/intensidad vértigo	Proporcionado	Desproporcionado

Tabla 3.
Prueba calórica de Fitzgerald-Hallpike en vértigo

Prueba Calórica de Fitzgerald-Hallpike	SV PERIFÉRICO	SV CENTRAL
Paresia vestibular	Puede existir	Puede existir
Parálisis vestibular	Puede existir	Puede existir
Hiperexcitabilidad del nistagmo postcalórico	Puede existir (Enf. Ménière)	Puede existir (lesión cerebelosa)
Dirección preponderante del nistagmo post-calórico	Puede existir	Puede existir
	Fase rápida hacia oído sano	Fase rápida hacia hemisferio cerebral comprometido
Disritmia del nistagmo postcalórico	No existe	Puede existir (lesión cerebelosa)
Nistagmo disociado	No existe	Puede existir
Oftalmoplejia internuclear	No existe	Puede existir
Nistagmo perverso	Excepcional (lesión aislada CSC lateral)	Puede existir (lesión parcial núcleos vestibulares)
Disociación nistagmo-vertiginosa	No existe	Puede existir (destrucción vías vestibulares supratentoriales)
Disociación cócleo-vestibular	No existe	Puede existir

REFERENCIAS

1. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci.* 2004; 25 (S1):24-5.
2. Chawla N, Olkshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am.* 2006; 90: 291-304.
3. Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology.* 2005; 65: 898-904.
4. Koelliker P, Summers RL, Hawkins B. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment in the emergency department--a review of the literature and discussion of canalith-repositioning maneuvers. *Ann Emerg Med.* 2001; 37: 392-8.
5. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth DL, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.* 2006; 37: 2484-7.
6. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 119: 55-9.
7. Brown DL, Lisabeth LD, García NM, Smith MA, Morgenstern LB. Emergency department evaluation of ischemic stroke and TIA: the BASIC Project. *Neurology.* 2004; 63: 2250-4.
8. Fetter M. Assessing vestibular function: which tests, when? *J Neurol.* 2000; 247: 335-42.
9. Carrat R, Thillier JL, Durivault J. Auditory threshold for white noise. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1975; 92: 585-600.
10. Buss S, Florentine M, Redden RB. The SISI test: a review. Part I. *Audiology* 1982; 21: 273-93.
11. Bauch CD, Rose DE, Harner SG. Auditory brain stem response results from 255 patients with suspected retrocochlear involvement. *Ear Hear.* 1982; 3: 83-6.
12. Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, Cau T, Solinas MA, Masuri R. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. *Neurol Sci.* 2004; 25 (SI) 1:16-9.
13. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med.* 1999; 107: 468-78.

14. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1991; 66: 596-601.
15. Harvey SA, Wood, DJ, Feroah TR. Relationship of the head impulse test and headshake nystagmus in reference to caloric testing. *Am J Otol.* 1997; 18: 207-13.
16. Dix R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med.* 1952; 54: 341-54.
17. Schmäl F, Lübben B, Weiberg K, Stoll W. The minimal ice water caloric test compared with established vestibular caloric test procedures. *J Vestib Res.* 2005; 15: 215-24.
18. Uruski KA, Goetzinger CP, Hassanein RS, Karlsen EA. Variations of the Kobrak caloric test. *Ear Nose Throat J.* 1981; 60: 331-3.
19. Riveros H, Cohen M, Badia P, Anabalón JL, Correa C. Utilidad de la prueba calórica mínima. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2005; 65: 193-6.
20. Larach F, Lanas A, Napolitano C, Iñiguez R, Riveros H. Experiencia en sospecha y diagnóstico del neurinoma del acústico. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2003; 63: 167-72.
21. Hunter LL, Ries DT, Schlauch RS, Levine SC, Ward WD. Safety and clinical performance of acoustic reflex tests. *Ear Hear.* 1999; 20: 506-14.