Descripción, interpretación, análisis e importancia del nistagmus inducido por la hiperventilación en el estudio de patologías vestibulares periféricas y centrales

Description, interpretation, analysis and importance of hyperventilation -induced nystagmus in the study of the peripheral and central vestibular disorders

Alejandro Peña M1.

RESUMEN

Recientes estudios clínicos han revelado la utilidad del test del nistagmus inducido por la hiperventilación aguda, en la investigación de patologías vestibulares retrolaberínticas, neurales y de origen central, con la aparición de nistagmus paréticos o bien excitatorios.

El propósito de este estudio ha sido: primero, conocer la sensibilidad de este examen según el análisis de los estudios de diferentes autores; segundo, entender la fisiopatología de este nistagmus inducido por la hiperventilación y tercero, efectuar una interpretación y análisis de este examen que permita obtener conclusiones sólidas del mejor nivel de medicina basada en evidencias.

Para efectuar este estudio y análisis se procedió a una investigación exhaustiva de las publicaciones sobre el tema en los últimos 25 años, recurriendo para ello como fuentes de información a las principales bases de datos biomédicos y a la revisión en texto completo de estas publicaciones.

Llamó la atención la escasez de trabajos clínicos publicados sobre el tema que no superan los 40, y también la escasez de trabajos sobre la fisiopatología del nistagmus inducido por la hiperventilación aguda. La metódica del test es muy simple por lo que su utilización resulta muy atractiva, con un escaso número de falsos positivos. La mayor parte de los estudios publicados, se focaliza en su utilización en el schwanoma vestibular y en la neuronitis vestibular. Respecto al schwanoma vestibular de un total de 107 pacientes estudiados el test fue positivo en el 80% de los casos, con aparición de nistagmus ipsilesional o contralesional. En la neuronitis vestibular la positividad del test alcanzó a 60% de un total de 272 pacientes estudiados y que estaba en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad. En la esclerosis múltiple, en pacientes con síntomas vestibulares, la positividad del test fue de 75%, en cambio en aquellos pacientes sin síntomas vestibulares la positividad fue de sólo 7%. En las enfermedades cerebelosas, particularmente las degenerativas, la positividad de este test fue de 78%. La pesquisa del nistagmus inducido por la hiperventilación, fue una prueba poco significativa estadísticamente, en otras patologías vestibulares períféricas tales como la enfermedad de Ménière o el VPPB, así como en otras enfermedades vestibulares centrales, salvo las de origen vascular por insuficiencia del sistema vértebro-basilar.

El estudio y análisis de las publicaciones sobre el nistagmus inducido por la hiperventilación aguda, permite concluir que es un test de fácil realización; que ante la sospecha de un schwanoma vestibular, orienta en el estudio de aquellos pacientes que requieran un estudio de R.M. Que ayuda en el diagnóstico diferencial de una neuronitis

¹ Médico Otorrinolaringólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.

vestibular y finalmente que permite en lesiones vestibulares centrales particularmente degenerativas y vasculares un estudio más profundo y adecuado de estos pacientes **Palabras claves:** Nistagmus inducido por hiperventilación.

ABSTRACT

Recent clinical studies have revealed the usefulness of the hyperventilation-induced nystagmus in retrolabyrinthine and central vestibular diseases with the appearance either excitatory (ipsilateral) or paretic (contralateral) nystagmus.

The objectives of this study have been: 1) to get to know the sensitivity of the exam, according to the best literature available; 2) to get to know the physiopathology of this hyperventilation-induced nystagmus, and 3) to carry out an analysis and interpretation of this exam in order to reach solid conclusions of the highest level in evidence based medicine.

An exhaustive research of literature published on this topic in the last 25 years was carried out. The main source of information being the most important medical databased publications and also a thorough revision of these texts.

The scarce number of publications on this topic (not more than 40) is what strikes the attention most, as well as the very few studies of the physiopathology of the hyperventilation-induced nystagmus. The method of the test is a simple one; this fact makes its application an attractive one, with a low number of false positive. Most of the studies published are focused on its application in the vestibular schwannoma and in the vestibular neuritis. As to what the Vestibular schwannoma is concerned, of a group of 107 patients studied, the test was positive in 80% of the cases, with the appearance of ipsilesional or contralesional nystagmus. In vestibular neuritis the test was positive in 68% of a number of 272 patients; this amount was in direct correlation with the time of evolution of the disease. In multiple sclerosis, in patients with vestibular symptoms, the test gave positive in 75%, whereas in those patients without vestibular symptoms it was positive only in 7%. In patients with cerebellar diseases, particularly degenerative ones this test was positive in 78% of the cases. The search of hyperventilation-induced nystagmus was a statistically non significant one in some peripheral diseases such as Ménière' disease or BPPV, as well as in other central vestibular disease, except those of vascular origin due to vertebra-basilar dysfunction.

The study and the analysis of literature on the hyperventilation-induced nystagmus allow the conclusion that this a test of easy application. When a vestibular schwannoma is suspected, the test guides in the study of those patients that require an MRI. It also helps in the differential diagnosis of a Vestibular neuritis. Finally, in degenerative and vascular central vestibular disorders, it allows a thorough and more suitable study of the patients.

Key words: Hyperventilation-induced nystagmus.

INTRODUCCIÓN

El estudio del nistagmus inducido por la hiperventilación aguda (NIH), considerado antiguamente en el diagnóstico diferencial de los pseudovértigos producidos por ansiedad o trastornos psiquiátricos¹⁻³, ha recobrado un creciente interés, particularmente después de una reciente publicación de L. Califano, muy bien documentada de más de 1.200 pacientes⁴. Según

este estudio, la aplicación de este test sería de gran valor en la investigación de lesiones vestibulares, particularmente en patologías retrolaberínticas, neurales, cerebelo-vestibulares y enfermedades desmielinizantes que afecten el tronco cerebral en especial el piso del cuarto ventrículo y las vías neurales del reflejo vestíbulo-ocular.

Por tratarse de un test muy fácil de realizar en la misma consulta del médico, o incluso al lado de

la cama del paciente, su realización parece muy atractiva para incorporarlo como una herramienta útil en el examen otoneurológico clásico.

Al respecto según Bance⁵, el NIH, "es el único test que permite desenmascarar o pesquisar una enfermedad vestibular unilateral sin recurrir al estudio de las propiedades dinámicas del reflejo vestíbulo-ocular".

¿Cómo modifica la hiperventilación aguda una disfunción vestibular y por qué puede en algunas ocasiones exacerbar o aumentar la velocidad de la fase lenta de un nistagmus preexistente, o bien hacer aparecer un nistagmus espontáneo latente? ¿Y por qué en otras ocasiones puede inhibir un nistagmus parético preexistente, o incluso tener un efecto excitatorio en un órgano dañado, provocando la aparición de un nistagmus cuya fase rápida será ipsilateral especialmente en patologías desmielinizantes?, es aún motivo de discusión, y será un propósito de la investigación fisiopatológica de este estudio.

Permitiría además el estudio del NIH desenmascarar una enfermedad vestibular en un paciente cuyas pruebas calóricas, estimadas como el *gold standard* del examen vestibular, resultan normales⁴⁻ ¹², teniendo sí en consideración, que en las pruebas calóricas propuestas por Fitzgerald y Hallpike el año 1942, se usa un estímulo no fisiológico de baja frecuencia y en que sólo se estudia la respuesta del canal semicircular externo¹³.

OBJETIVOS

Tres han sido los propósitos u objetivos del presente estudio o investigación:

- 1° Estudiar la sensibilidad del NIH en las patologías vestibulares centrales y periféricas, según el análisis de los estudios publicados a la fecha.
- 2° Efectuar un estudio de la fisiopatología del NIH, según la mejor información disponible en la actualidad, y las modificaciones de la homeostasis que provoca la hiperventilación aguda en los pacientes: baja de la pCo2, aumento del pH sanguíneo y en el LCR, baja en la disponibilidad del O2 a nivel tisular a medida que se alcaliniza la sangre por el efecto Bohr, baja en el Ca ionizado sanguíneo, vasoconstricción cerebral y laberíntica etc.
- 3º Realizar una investigación acabada basada en la integración de la mejor información obtenida de los estudios clínicos y principalmente estudios

de metaanálisis sobre el NIH que permitan sacar conclusiones del mejor nivel posible de medicina basada en evidencias.

MATERIAL Y MÉTODO

Para realizar este estudio se procedió a la búsqueda sistemática de los trabajos publicados sobre el NIH publicados en los últimos 25 años.

Loa criterios de inclusión fueron: Artículos originales o de investigación, experiencias clínicas, revisiones y metaanálisis sobre el tema.

Las palabras claves utilizadas fueron: *Hyperventilation-induced Nystagmus* y patologías vestibulares asociadas: *Vestibular schwannoma, vestibular neuritis, vestibular neuronitis, Méniére disease, cerebellopontine angle tumor, multiple sclerosis, cerebellar diseases, labyrinthitis, vascular vertigo, BPPV, superior semicircular canal dehiscence, perilymphatic fistula.*

Las bases de datos consultadas fueron: *MEDLINE-PUBMED, COCHRANE DATA BASE*, LILACS-SCIELO y como buscador general *GOOGLE Advanced Search*.

RESULTADOS

Se revisaron y estudiaron 42 estudios clínicos sobre el NIH, y 7 trabajos sobre la hiperventilación aguda casi todos ellos en texto completo (full text) a excepción de aquellos escritos en ruso, chino y coreano en los cuales sólo se tuvo acceso al abstract. En la búsqueda bibliográfica de esta investigación llamó la atención la escasez de trabajos publicados sobre el NIH, por ejemplo, la National Library of Medicine que es posiblemente la base de datos biomédicos mundiales más grande y de mayor importancia, publica solamente los abstract de 46 artículos sobre el tema, varios de ellos de casos clínicos aislados sin mayor significación estadística.

DISCUSIÓN

1º Metódica de la búsqueda del nistagmus inducido por la hiperventilación aguda

La investigación del nistagmus inducido por hiperventilación es un examen muy fácil de realizar según la mayoría de los investigadores^{4,11,12,14}, pero esconde algunas debilidades.

Al paciente sentado con su espalda apoyada en el respaldo de una silla, con su cabeza levemente inclinada en 30°, y ojalá en oscuridad total o semioscuridad, se le solicita que respire rápidamente y sobre todo profundamente con una frecuencia de alrededor de un ciclo respiratorio por segundo, durante un período que puede ir de 60" a 120", observando después la eventual aparición de un nistagmus o la modificación de un nistagmus preexistente.

Sin embargo existe el riesgo de obtener resultados de falsos negativos pues algunos pacientes sienten temor de realizar la hiperventilación o no comprenden las instrucciones del examinador, sobre todo que las inspiraciones de los ciclos respiratorios deben ser muy profundas, según experiencia de los autores. Así por ejemplo un estudio de KD Choi, en que investigó la presencia de NIH en 263 pacientes diagnosticados como neuronitis vestibular, el 7,6% de ellos debieron ser excluidos de este estudio pues no pudieron efectuar la hiperventilación solicitada¹¹.

En cambio la presencia de falsos positivos es muy baja y no supera el 3,5%, según Bance, a diferencia del test de agitación cefálica rápida en que la presencia de falsos positivos supera el 10%⁵. Por su parte los estudios de Califano⁴ revelaron que esta cifra sería casi insignificante.

Para mejorar la sensibilidad del NIH en lesiones vestibulares es indispensable suprimir la fijación de la mirada. La manera ideal actual es recurrir al uso de la bobina escleral en campo magnético en ambiente oscuro que permite un registro tridimensional del nistagmus¹⁵; pero su uso actual está limitado a los trabajos de investigación¹². En la práctica clínica es recomendable el registro del nistagmus a través de la video-oculografía o en su defecto a la ENG cuya limitante es que no permite el registro de nistagmus vertical.

De no disponer ni de VOG ni de ENG, el registro del NIH debería siempre efectuarse con lentes de Frenzel en un ambiente de semioscuridad.

2° Fisiopatología del nistagmus inducido por la hiperventilación (NIH) en patologías vestibulares

La hiperventilación es aquella ventilación que excede las necesidades metabólicas¹⁶. Con su inicio rápidamente se comienza a producir una alcalosis respiratoria aguda y un incremento del pH sanguí-

neo y del LCR tras 5" a 20", llegando a un máximo a los 10 a 15 minutos y retornando a la normalidad a los 5 minutos tras el cese de la hiperventilación¹⁷. Los síntomas vestibulares provocados por la hiperventilación pueden dividirse en: aquellos debidos a un aumento de la excitabilidad neuronal, aquellos debidos a la vasoconstricción cerebral y laberíntica, aquellos debidos a la hipoxia tisular por el efecto Bohr, y aquellos debidos a la baja temporal de la presión intracraneana⁸.

La baja de la pCO2 provocada por la hiperventilación aguda, conlleva a un aumento del pH arterial y del LCR, lo que a su vez provoca una baja de la presión intracraneana, método usado antiguamente por los anestesistas y neurocirujanos y que permitiría apreciar la aparición de nistagmus en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior o ante la existencia de una fístula laberíntica.

La baja de la pCO2 arterial provoca como efecto secundario una vasoconstricción generalizada particularmente cefálica y laberíntica, cuyo efecto inmediato sería una menor irrigación del sistema vestibular que actuaría acentuando una lesión preexistente con la aparición de un nistagmus espontáneo latente o aumentando la velocidad de la fase lenta de un nistagmus espontáneo parético.

La hipocapnia también resulta en un aumento del pH del LCR, lo que ocasiona la reducción de hasta el 50% de la perfusión cerebral y del oído interno. El flujo sanguíneo cerebral tiene una relación directa y proporcional con la pCO2, cayendo en 2% con cada baja de 1 mmHg de la pCO2 y recuperándose en 90% luego de pasadas 4 horas del inicio de la hiperventilación, con un efecto de rebote luego de alcanzada la normocapnia. Lo anterior unido a la alcalosis sanguínea que provoca un desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la Hb (efecto Bohr), lo que en la práctica significa que la unión Hb-O2 se hace más fuerte y la Hb no libera el O2 en los tejidos aumentando la hipoxia tisular cerebral y laberíntica¹⁶.

La alcalosis producida por la baja del CO2, lleva a un aumento de la afinidad de las proteínas séricas por el calcio ionizado (Ca++) con la consiguiente hipocalcemia iónica. Este efecto del pH sobre los niveles del Ca++ se debe a la competencia de este ión y de los de H+ por los sitios negativos de las proteínas. Esto unido a la isquemia cerebral relativa, aumenta la excitabilidad neuronal particularmente en aquellas fibras desmielinizadas debido a la destrucción celular

y la liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato^{17,19}.

Un estudio realizado por Davis¹⁸ demostró en pacientes con esclerosis múltiple que la infusión de NaHCO3 o de Na2EDTA más hiperventilación, todos conocidos por disminuir el Ca++ sérico, provocaban una mejoría transitoria de la paresia oculomotora, del nistagmus y de los escotomas visuales, que no aparecía cuando sólo se infundía suero fisiológico, lo que demostraría que la hipocalcemia provocada por estos tres procedimientos mejoraría la conducción nerviosa. La hipocalcemia disminuye el umbral de excitación de los axones, por aumento del factor seguridad, provocando una mejoría de los nervios dañados, lo cual ejercería un efecto directo en la aparición de un nistagmus excitatorio cuya fase rápida batirá hacia el lado dañado. Este factor de seguridad corresponde a la razón entre la corriente de acción de una fibra nerviosa y la mínima corriente necesaria para mantener la conducción. Al producirse una injuria sobre el nervio por ejemplo: en la neuronitis vestibular, o en un schwanoma vestibular, los mecanismos de conducción quedan más vulnerables al producirse alteraciones del pH o de electrolitos, pudiendo manifestarse en el sistema vestibular por un nistagmus excitatorio.

Sin embargo a pesar de estas observaciones hay investigadores que opinan que como la hiperventilación también produce una baja de los niveles de fósforo iónico debido a la entrada de éste a las células facilitadas por la insulina secundaria a la glicólisis, sería esta hipofosfemia la que provocaría la hiperexcitabilidad neuronal.

En conclusión los mecanismos involucrados en la aparición de un nistagmus inducido por la hiperventilación son variables según la patología subyacente, sea ésta aguda o crónica, o central, o del nervio auditivo o del órgano periférico. En los casos de aparición o exacerbación de un nistagmus parético posiblemente sea por un aumento del daño preexistente por hipoxia tisular, y en aquellos casos en que la hiperventilación aguda anula un nistagmus parético o provoca un nistagmus excitatorio posiblemente sea por un desorden electrolítico del Ca++ o P+++ que aumenta la irritabilidad de fibras nerviosas dañadas (lesión axonal)¹¹.

Sin embargo como señala Sakellari¹⁴, los mecanismos involucrados en la aparición del nistagmus inducido por la hiperventilación no son del todo claros. Se ha visto en pacientes con parálisis vestibular bilateral que éstos tienen la misma respuesta de inestabilidad que experimentan los sujetos normales que hiperventilan, y que la hiperventilación no altera los reflejos vestíbulo-espinales.

3º Schwanoma vestibular y nistagmus inducido por hiperventilación

Según la experiencia clínica de todos los autores leídos y revisados el NIH^{4,5,7,9-12,20,21} es posiblemente un test muy valioso en la pesquisa y sospecha del schwanoma vestibular y no neurinoma del acústico pues en realidad casi siempre este schwanoma se origina en las ramas vestibulares del 8° par particularmente en su rama superior y que además tampoco es un neuroma, esto de acuerdo a un consenso internacional publicado el año 1992²².

Así la positividad de un NIH ante la sospecha de un schwanoma vestibular haría imperativo un examen de resonancia magnética reforzado con gadolinio.

El total de pacientes diagnosticados que presentaban schwanoma vestibular y en los cuales se hizo el estudio del NHI^{4,5,7,9-12,20,21} fue de 152 pacientes, 107 prequirúrgicos y 45 posquirúrgicos dividíéndose estos últimos en 32 sometidos a resección quirúrgica del tumor y 13 sometidos a radioterapia estereotáxica.

En el estudio del NIH prequirúgico, se pesquisó un nistagmus positivo de 79,4% (85/107) con cifras que iban de 100% ¹² a 58% ²⁰. La positividad de la prueba estuvo al parecer relacionada con el método usado para el registro del nistagmus, siendo de 100% al usar la bobina escleral de campo magnético y de 58% al proceder a la visualización directa del movimiento ocular inducido por la hiperventilación.

Este nistagmus se presentó como ipsilesional (con su fase rápida batiendo hacia el oído con el schwanoma) en 70% de los casos (nistagmus excitatorio), y en 30% con su fase rápida batiendo hacia el oído sano. Según Choi¹¹ y Bance⁵, este hecho estaría en relación con el tamaño del tumor, en el sentido que a menor tamaño el nistagmus tendería a ser excitatorio al haber una desmielinización parcial del nervio vestibular que se haría más excitable al bajar el calcio iónico en la sangre. Sin em-

bargo estas conclusiones difieren de las de Califano⁴, quien no encuentra una relación directa tan clara entre el tamaño del tumor y la aparición de un nistagmus excitatorio.

En el estudio del NIH posquirúrgico^{4,5,21} la positividad del examen es mucho más alta cercana al 95%. Este nistagmus puede ser mayormente parético⁵ en aquellos pacientes sometidos a resección quirúrgica del tumor según Bance⁵, y predominantemente excitatorio en los pacientes sometidos a radioterapia estereotáxica. Según Bradley²¹, la radioterapia induciría una mayor desmielinización del nervio vestibular lo que conduciría a elevar su excitabilidad a la baja del calcio iónico.

El primer síntoma de un schwanoma vestibular puede ser la aparición de mareos o desequilibrio con el ejercicio secundario a la hiperventilación provocada por la actividad física incluso con pruebas calóricas normales^{9,10} y puede también presentarse este síntoma como complicación de la cirugía o de la radioterapia estereotáxica. En todos estos pacientes el nistagmus inducido por la hiperventilación es de tipo excitatorio, asi como también en pacientes sin tratamiento y con actividad física y obedecería a las modificaciones del calcio iónico.

4º Neuronitis vestibular y nistagmus inducido por la hiperventilación

Esta patología conocida también por sus sinonimias neuritis vestibular, neurolaberintitis, o vestibulopatía aguda periférica unilateral se caracteriza por presentar buena sensibilidad en el test del NIH4.11.20.23-25 constituyéndose así en una posible herramienta útil auxiliar diagnóstica, en esta patología que es después del VPPB, la segunda causa más frecuente de vértigo agudo²³.

Las experiencias clínicas más numerosas revisadas fueron las de Choi¹¹ con 145 pacientes estudiados, Califano⁴ con 143 pacientes estudiados, Robichaud²⁰ con 38 pacientes estudiados y Park²⁶ con 35 pacientes estudiados.

El test del NIH fue positivo en la fase aguda de la enfermedad en 59,9% (272/163) de los pacientes, definidos como cuadro clínico menor de una semana. El test del NIH fue positivo en 24,6% 253/67 de los pacientes en el período de compensación de la enfermedad, definido como un cuadro clínico mayor de una semana de evolución.

En todos estos estudios se observó que el NIH, disminuía claramente a la semana y progresivamente al mes o dos meses de estudio.

El NIH ipsilesional se observó casi sólo en la etapa aguda de la neuronitis alcanzando el 13% en la experiencia de Califano y el 21% en los estudios de Choi. En cambio en la etapa de recuperación mayor de 7 días de evolución, el nistagmus excitatorio o ipsilesional fue inferior al 1% de los pacientes estudiados.

5º Esclerosis múltiple y nistagmus inducido por la hiperventilación

Se estima que el 5% de los pacientes afectados por esclerosis múltiple presentarán como síntoma inicial de la enfermedad trastornos del equilibrio y que 50% de ellos experimentará sintomatología vestibular durante el desarrollo de la enfermedad^{6,27,28} y que cuando afectan en forma aislada la raíz de entrada del 8° par, la sintomatología será indistinguible de una neuronitis vestibular; a este respecto el estudio del NIH podría constituir un elemento de apoyo importante²⁹ en el diagnóstico diferencial.

Un estudio vestibular (Farid³0) de 60 pacientes con esclerosis múltiple sin síntomas vestibulares reveló un nistagmus torsional inducido por la hiperventilación en el 7% de los pacientes. En este mismo estudio revelaron ser más importantes el test de agitación cefálica con 13 casos de nistagmus patológico y el test de Halmagyi con 20 casos de sacadas positivas. En este mismo estudio el 80% de los pacientes tenían una hipoacusia neurosensorial bilateral de mediana intensidad con compromiso de las frecuencias agudas.

La experiencia de Califano, en pacientes con esclerosis múltiple pero que sí tenían un síndrome vertiginoso, el test del NIH fue positivo en 75% de los casos estudiados, sea o inhibiendo un nistagmus preexistente o provocando la aparición de un nistagmus de dirección cambiante rotatorio o vertical geotrópico o ageotrópico⁴.

6º Enfermedades cerebelosas y nistagmus inducido por la hiperventilción

El test del NIH, ha demostrado también su posible utilidad en el estudio del vestibulocerebelo particularmente los nódulos flóculo-nodulares que están en directa relación con los núcleos vestibulares del tronco cerebral y que forman parte del llamado paleocerebelo que es filogenéticamente la parte más antigua del cerebelo y existente en todos los vertebrados. En un estudio de Walker³¹ de 8 pacientes con diferentes patologías cerebelosas que tenían un nistagmus vertical geotrópico torsional espontáneo, se observó con el test de la hiperventilación aguda, un claro aumento de la velocidad de la fase lenta del nistagmus en el 50% de ellos usando para su registro la bobina escleral de campo magnético.

En otro estudio de Manto³², de pacientes cerebelosos que presentaban hipermetría, similar al *overshoot* o hipermetría ocular observable en el test de seguimiento ocular rápido³³, se registró un aumento de la hipermetría poshiperventilación aguda de 70 sec. En estos pacientes se realizó una medición de velocidad del flujo cerebral a través del efecto doppler, observando una reducción de velocidad del flujo cerebral de 35% a 45% en los pacientes en estudio, y que estaba en relación lineal con la baja de la pCO2, lo que lleva al autor a opinar que este aumento de la hipermetría por la hiperventilación sería secundaria a la vasoconstricción que daña los mecanismos de compensación de la hipermetría.

Bour³⁴ en una investigación de 6 pacientes con lesiones degenerativas cerebelosas registra un aumento de la velocidad de la fase lenta del nistagmus vertical geotrópico torsional que exhibían estos pacientes con la hiperventilación.

Califano⁴ en un estudio de 11 pacientes cerebelosos observó la aparición de un NIH, en 8 de ellos, (77,8%), aumentando un nistagmus espontáneo vertical geotrópico torsional en tres de ellos, evocando un nistagmus vertical geotrópico torsional en dos de ellos, y evocando un nistagmus horizontal en una hipogénesis del vermis.

7º Vértigos de origen vascular y nistagmus inducido por la hiperventilación

La cuarta causa en orden de frecuencia de un síndrome vertiginoso después del VPPB, la neuronitis vestibular y la enfermedad de Ménière es la de una alteración del sistema vértebro-basilar que irriga el aparato vestibular periférico, y el sistema vestibular central incluyendo núcleos vestibulares del 4° ventrículo y cerebelo³⁵. Esta insuficiencia vascular puede ir desde una isquemia vascular tran-

sitoria a una migraña basilar, a una oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) con infarto cerebeloso, o síndrome de Wallenberg, o a un infarto u oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) que lleva casi siempre a un vértigo agudo prolongado y severo asociado a hipoacusia neurosensorial también severa³⁶ etc. A este respecto un estudio de Hsu LC reveló que la causa central de vértigo vascular más frecuente sería la isquemia vascular transitoria³⁷.

Hufner describe como causa vascular de vértigos la llamada paroxismia vestibular atribuible según Jannetta a una compresión neurovascular ante la presencia de una dólico arteria del territorio vértebro basilar (generalmente la arteria cerebelosa anteroinferior) por un mecanismo similar a la neuralgia esencial del trígémino, y que se puede hacer evidente a través de estudios de RM. Este autor pesquisó en un estudio de 23 pacientes un NIH en el 70% de los casos. Este síndrome de paroxismia vestibular en realidad no es atribuible a una insuficiencia vascular sino a una compresión de los nervios vestibulares superior e inferior transitoria por la arteria cerebelosa anteroinferior³⁸.

En un grupo tan heterogéneo de vértigos de origen vascular, mayormente por insuficiencia vértebro-basilar crónica, Califano⁴ encontró una incidencia de 17,8% (27/152) de NIH. La etiología sería la misma que en la mayoría de los síndromes vertiginosos centrales, es decir una vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo cerebral producido por la hiperventilación aguda.

9º Nistagmus inducido por la hiperventilación en la fistula laberíntica y la dehiscencia del canal semicircular superior

En la literatura investigada se encontró sólo un trabajo sobre el tema. En dicho estudio se consigna la aparición de un NIH en el 55% (11/20) de los casos estudiados, observando en aquellos pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior la aparición de un nistagmus vertical rotatorio⁴. El origen de este nistagmus sería por un lado, como se señaló en la fisiopatología del NIH, una baja de la presión intracraneana, así también como lo señala lkarashi una baja de la PETCO2 inducida por la hiperventilación en el oído medio³⁹.

10° El nistagmus inducido por la hiperventilacion en la enfermedad de Ménière y el VPPB

Según la escasa literatura revisada, el test del NIH no aportaría información relevante en estas dos patologías en su diagnóstico o diagnóstico diferencial⁴.

CONCLUSIONES

Del estudio y análisis de los trabajos publicados en los últimos 25 años sobre el nistagmus inducido por la hiperventilación en las patologías vestibulares periféricas y centrales se puede concluir lo siguiente:

- 1° El test del NIH, es un examen muy fácil y rápido de efectuar, teniendo si una limitación que puede ser importante, ésta es que entre 2% y 3% de los pacientes durante el examen, no podrán o no sabrán efectuar en forma adecuada el test, hecho que lleva a comentar a Hain⁴⁰ que en este examen pueden encontrarse "buenos respiradores" y "malos respiradores" aumentando estos últimos la estadística de falsos negativos. Por otra parte, la estadística de falsos positivos sería mínima si se considera como un nistagmus patológico inducido por la hiperventilación aquél que tiene una velocidad de la fase lenta del nistagmus superior a 5°/sec y con una duración superior a los 5 sec⁴.
- 2° La mayor parte de los estudios sobre el NIH confirman que la sensibilidad mayor de esta prueba se encuentra en las lesiones retrolaberínticas o neurales del 8° par.

Existe consenso unánime según las publicaciones analizadas, que en el schwanoma vestibular este test muestra una alta sensibilidad alcanzando cifras cercanas al 80% de los pacientes prequirúrgicos, dependiendo del método del registro del NIH pues es el uso de la bobina escleral de campo magnético el método que muestra mayor positividad.

El schwanoma vestibular se caracteriza por presentar sintomatología y signología muy variada dependiendo del tamaño del tumor, su ubicación (intracanal o extracanal), tiempo de evolución y velocidad de crecimiento, siendo así posible encontrar pacientes cuyo único síntoma es un tinnitus persistente, o bien una sordera súbita

como síntoma inicial en el 10% de los pacientes⁴¹ o incluso pacientes que consultan al médico refiriendo experimentar mareos con ejercicios exigentes que lo obligan a hiperventilar^{9,21}. En tal sentido el test del NIH, constituiría una herramienta muy útil para orientar el estudio de estos pacientes y decidir la necesidad de solicitarles a aquellos con un test positivo un estudio de RM reforzada con gadolinio.

Hay creciente evidencia, pero aún circunstancial, que la neuritis vestibular es provocada por el virus herpes simplex tipo 1, esto a través de estudios de cultivos ganglionares²⁵, aumento de las proteínas del LCR después de dos semanas del inicio del cuadro clínico¹¹ y lesiones degenerativas del nervio vestibular superior y del ganglio atribuibles al hecho que el nervio vestibular superior tiene un trayecto más largo y estrecho que el inferior²³. Estas observaciones que explican el motivo por el cual el NIH es muy útil en pesquisar un nistagmus las dos primeras semanas con respuestas positivas cercanas al 60% de los casos y de ellas 20% con nistagmus excitatorio ipsilateral en la primera semana.

La esclerosis múltiple puede presentarse como síntoma de inicio de la enfermedad en 5% con una crisis vertiginosa indistinguible de una neuronitis vestibular, en tal sentido el NIH sería de utilidad en su pesquisa pues el nistagmus inducido muestra características diferentes (dirección cambiante, vertical, etc.) a la de una neuronitis vestibular.

Con respecto a los síndromes vertiginosos de origen central según Zee²⁹, el test del nistagmus inducido por la hiperventilación, sería un elemento de apoyo diagnóstico importante en fístulas craneanas, en las anomalías de la unión cráneo-cervical, en las lesiones compresivas de tronco cerebral, en las lesiones desmielinizantes y en las lesiones degenerativas cerebelosas. Sin embargo del análisis de las publicaciones se puede deducir que no es posible sacar conclusiones claras sobre la utilidad del NIH, en varias de estas patologías, pues la casuística de los pacientes estudiados es muy baja.

Hacen excepción las lesiones degenerativas del cerebelo que sí muestran según las publicaciones analizadas, una amplia sensibilidad en el test del NIH cercana al 80% y

- las lesiones secundarias a insuficiencia vascular del territorio vertebrobasilar en que la positividad del test tendría una clara explicación, pues con la hiperventilación aguda se origina una vasoconstricción cefálica con reducción del flujo arterial cercana al 40%.
- 3° Como conclusión final del estudio y análisis del NIH, se puede comentar que este test es una herramienta muy útil en el examen otoneurológico, y que debería incorporarse como examen de rutina ante la sospecha de lesiones neurales o centrales del aparato vestibular y que por supuesto es sólo un elemento complementario más en el estudio.

Agradecimientos

El autor desea expresar un especial agradecimiento a los siguientes alumnos de 5° año de Medicina, de la Universidad Católica del Maule, por su valiosa y entusiasta ayuda en la búsqueda bibliográfica y colaboración en la investigación de la fisiopatología del nistagmus inducido por la hiperventilación: Karen Alegre N, Valeria Allendes O, Eduardo Avendaño M, Patricia Badillo B, Andrea Barriga C, Valeria Buttinghausen G, y Sebastián Cabezas G.

BIBLIOGRAFÍA

- SZIRMAI ÁGNES. Anxiety in Vestibular Disorders, En: Szirmai A, Anxiety and related disorders. In Tech Publishers 2011; 191-210. Disponible en: http://www.interchopen.com/articles/show/tittle/ anxiety-in-vestibular-disorders. Consultado el 8oct-2011.
- 2. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2010; 82(4): 361-9.
- 3. Lin JK, Hue WY, Lee JT. Psychogenic dizziness. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* (Taipei) 1993; 51(4): 289-95.
- 4. Califano L, Melillo MG, Vassallo A, Mazzone S. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31: 17-26.
- Bance L Manchar, O'Driscoll, Patel Nimesh, Ramsden Richard. Vestibular disease unmasked by hyperventilation. Laryngoscope 1998; 108: 610-4.

- SKLIUT IA, SHALKEVICH VB ET AL. A subclinical sign of vestibular pathology of brain stem. Zh Neuropatol Psikhiatr Im SS Korsacova 1987; 87(4): 542-4.
- AHLE GB, VISSER A, JÜRGENS A ET AL. Traitement á l'oxcarbazepine d'un nystagmus induit par l'hyperventilation chez un patient atteint d'un schwannoma vestibulare. Revue Neurologique 2007; 163(4): 120-1.
- LIKHACHEV SA, MARENKO IP. Diagnostics of latent vestibular disfunction among military servicemen with diseases of central nervous system in anamnesis. *Voen Med Zh* 2010; 331 (9): 31-7.
- CHEE NW, Tong HM. Acoustic neuroma presenting as exercise-induced vertigo. J Laryngol Otol 2002; 116 (8): 630-2.
- 10. CHANG YJ, LEE CM, SONG YM, RHEE CK, KIM JL. Hyperventilation induced in patients with vestibular schwannoma. *J Korean Bal Soc* 2004; 3 (1): 177-9.
- 11. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, Koo JW et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. *Neurology* 2007; 69 (4): 1050-9.
- 12. MINOR LOYD B, HASLWANTER THOMAS, STRAUMANN DOMINIK, ZEE S DAVID. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology* 1999; 53: 2158-68.
- 13. THE BRITISH SOCIETY OF AUDIOLOGY. The caloric test. Recommended procedure 2010. Disponible en: http://www.thebsa.org.uk/docs/RecPro/CTP. Consultado el: 1-oct-2011.
- 14. SAKELLARI V, BRONSTEIN AM, CORNA S, HAMMON CA ET AL. The effects of hyperventilation on postural control mechanisms. *Brain* 1997; 120: 1659-73.
- 15. Boleas-Aguirre Marisol, Miglaccio Amerio, Carey John P. Vestibulo-oculomotor reflex recording using the scleral search coil. Technique. Review of the peripheral vestibular disorders. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58(7): 32-6.
- 16. Gardner William N. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516-34.
- 17. Laffey John G, Kavanagh MB. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347(1): 43-53.
- 18. Davis A Floyd, Becker Frank, Michael Joel, Sorensen Eric. Effect of intravenous bicarbonate, disodium edentate, and hyperventilation on visual and

- oculomotor signs in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosur Pssychiat* 1970; 33: 723-32.
- 19. XIONG ZG, MAC-DONALD JF. Sensing of extracelular calcium by neurons. *Can J Physiol Pharmacol* 1999: 715-21.
- Robichaud J, Desroches H, Bance M. Is hyperventilation-induced nystagmus more common in retrocochlear vestibular diseases than in end-organ vestibular disease? J Otolaryngol 2002; 31 (3): 140-3.
- 21. Bradley Joseph P, Hullar Timothy E, Neely Gail, Goebel Joel A. Hyperventilation—induced nystagmus and vertigo after stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma. *Otology & Neurotology* 2011; 32(8): 1336-8.
- ELDRIDGE R, PARRY DM. Vestibular schwannoma (acoustic neuroma). Concensus on development conference. *Neurosurgery* 1992; 30: 962-4.
- HALMAGYI MICHAEL, THURTEL MATTHEW, CURTHOYS IAN.
 Vestibular neuritis En: Scott-Brown's,
 Otorhinolaryngology, Head and And Neck
 Surgery. London: Edward Arnold (Publishers)
 Ltd 2008; 3748-90.
- 24. KARMAZEC Z, LEMAJIC S. Specific vestibular exercises in the treatment of vestibular neuritis. *Med Pregl* 2004; 57(5-6): 269-74.
- 25. Roehm PC, Camarena V, Nayak S et al. Cultured vestibular ganglion neurons demonstrate latent HSV1 reactivation. *Laryngoscope* 2011; 121 (10): 2268-75.
- 26. Park Hong Ju, Shin Jung, Lee Yeo Jin et al. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular neuritis in acute and follow-up stages. *Audiol Neurotol* 2011; 16: 248-53.
- 27. Probst Rudolf. Vestibular disorders En: Probst Rudolf, Grevers Gerhard, Iro Heinrich, *Basic Otorhinolaryngology Sttugart:* Georg Thieme ed, 2004; 282-7.
- 28. Furman Joseph. DDX: Central diseases En: Goebel Joel A. *Practical management of the dizzy patient.* Philadelphia: Lippincott William &Wilkins ed. 2008; 287-96.
- 29. Zee David. Pathophysiology of vestibular symptoms an signs: The clinical examination. *Neurology* 2006; 12 (4): 13-32.

- FARID AHMED, SHABANA MOHAMED, HOSNI HASSAN, THABET ELSAEID. Assessment of the vestibular function in patients with multiple sclerosis Egypt Neurol. *Psychiat Neurosur* 2004; 41 (1):151-9.
- 31. Walker Mark, Zee David. The effect of hyperventilation on down-beat nystagmus in cerebellar disorders. *Neurology* 1999; 53 (7): 1576-9.
- 32. Manto Mario-Ubaldo, Bosse Pierre. A second mechanism of increase of cerebellar hypermetria in humans. *J Physiol* 2003; 54(7) 989-94.
- 33. Peña Alejandro. El examen vestibular abreviado, descripción, interpretación y análisis. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2011; 71 (2): 135-44.
- 34. Bour LJ, Roots Elaar AF, Koelman JH. Oculomotor abnormalities in myoclonic tremor: a comparison with spinocerebellar ataxia type 6. *Brain* 2008; 131: 2295-303.
- 35. Koehler PJ. Practice guideline: "Dizziness" reaction from a neurological perspective. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2003; 147: 325-7
- 36. Lee Hyung, Kim Ji Soo, Chung Eun-Ji et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: Spectrum of audiovestibular loss. *Stroke* 2009; 40: 3745-51.
- 37. Hsu LC. Isolated dizziness/vertigo, vascular risk factors and stroke. *Acta Neurol Taiwan* 2011; 20 (2): 75-6.
- 38. Húfner K, Barresi D, Glasser M, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008; 71 (13): 1006-14
- 39. IKARASHI F, TSUCHIYA A. Middle ear gas exchange via the mucosa: estimation by hyperventilation. *Acta Otolaryngol* 2008; 128(1): 9-12.
- 40. HAIN THIMOTY. Hyperventilation induced nystagmus. Disponible en: http://www.dizzinessand-balance.com/practice/nystagmus/ hyperventilation htm. Visitado el 1 de octubre de 2011.
- 41. Bagger Sjöback Dan, Rask Andersen Helge. Pathology of the vestibular system En: Scott-Brown's Otorhinolaryngology, *Head and Neck Surgery*. London: Edward Arnold Publishers Ltd. 2008: 3675-705.

Dirección: Dr. Alejandro Peña Martínez 5 Oriente 2249 Talca E mail: pena.martinez@gmail.com