

**MANUAL DE EXPLORACION VESTIBULAR  
PARA RESIDENTES DE ORL, Y ALGUNOS  
ADJUNTOS, ESPECIALMENTE TORPES PARA  
ESTOS MENESTERES**

Versión 2.1

M. Oliva  
F.E.A. – O.R.L.

Hospital Universitario de Puerto Real  
Servicio de ORL y  
Cátedra de ORL (Prof. Bartual)  
de la Facultad de Medicina de Cádiz

## **DEDICATORIA**

A la Dra. M. Rivera García, que aunque se ponga colorada, es la que me dio la lata para que escribiera semejante ladrillo.

A los residentes y médicos de Urgencia de mi Hospital, que me convencieron de la necesidad imperiosa de hacer este tocho

Al lector, que no sabe dónde se está metiendo...

## EMPEZANDO POR EL PRINCIPIO...:

### **EL SENTIDO DEL EQUILIBRIO (por algún lado había que empezar)**

Podemos definir la equilibración como "la función que rige las relaciones del animal con el mundo físico, y que le permite asegurar todos sus movimientos, desplazamientos y gestos en las mejores condiciones de eficacia" (Perrin). Este proceso exige que el sujeto esté permanentemente orientado en el espacio y en el tiempo, de manera que en todo momento pueda responder a las preguntas ¿dónde estoy?, ¿en qué posición me encuentro?, ¿en qué dirección me desplazo y con qué velocidad lo hago?.

Para poder realizar esta tarea, el sistema del equilibrio necesita:

- Obtener información acerca del medio en que se encuentra
- Procesarla, y, de esta forma crear una representación mental del propio cuerpo y del lugar que ocupa en su entorno
- A partir de esta representación mental, programar una respuesta motora que le permita adaptarse a una situación nueva.

Traduciendo lo anterior al lenguaje informático, podemos hablar de:

- Unos dispositivos periféricos para la entrada de datos, que constantemente detectan las fuerzas ejercidas sobre el organismo, la posición relativa del entorno sobre el organismo y la posición relativa de las diversas partes del organismo entre sí. Estos dispositivos proporcionan el *input* o información de entrada.
- Una Unidad Central de Proceso, que recoge el *input*, lo analiza, selecciona y compara con situaciones ya conocidas, y finalmente, elabora una información de salida, el *output*.
- Unos dispositivos periféricos que ejecutan las órdenes del *output*.

### **Los dispositivos de entrada y el *input***

A diferencia de otros sentidos del organismo (vista, oído, olfato...) en la equilibración se necesitan varios dispositivos de entrada. Los principales son:

- La **visión**: detecta la posición relativa del entorno con respecto al propio organismo. Si tomamos como centro de coordenadas el propio organismo y ese organismo se desplaza hacia un objeto determinado, la visión detecta que la distancia entre ese objeto y el organismo va disminuyendo
- El **sistema propioceptivo**: nos referimos a receptores somatosensoriales situados en la musculatura esquelética de todo el cuerpo, siendo los más importantes a nivel de los tobillos y el cuello. Permite tener una idea de la posición que toma cada parte del cuerpo. Por ejemplo, cuando nos encontramos en un plano inclinado hacia arriba, el ángulo que forma el pie con respecto a la pierna será más cerrado que cuando nos encontramos en un plano completamente horizontal.
- El **sistema vestibular**: detecta las fuerzas gravitatorias y cinéticas que se ejercen sobre el organismo, es decir, detecta si el organismo se está desplazando o no y su relación con respecto a la fuerza de la gravedad.
- Otros: por ejemplo el **sistema auditivo** es capaz de orientar la procedencia de una

fente sonora, y, a partir de dicha información, deducir el movimiento relativo entre dicha fuente y el organismo. Es un sistema secundario dentro del conjunto de la equilibración. Algo parecido puede decirse de las **estimulaciones táctiles**.

**¿Por qué son necesarios tantos dispositivos de entrada?** Por varias razones:

1- Cada uno de los dispositivos mencionados proporciona una información muy valiosa, pero incompleta. De esta forma, si tomásemos en consideración únicamente el *input* de un dispositivo aislado, podría dar lugar a una interpretación errónea de los datos. Así, con los ejemplos anteriores:

\* Si la visión detecta que disminuye la distancia entre varios objetos del entorno y el organismo, ¿es el organismo el que se mueve hacia los objetos, o los objetos los que se mueven hacia el organismo?

\* Si el sistema propioceptivo detecta una disminución del ángulo entre el pie y la pierna, ¿el organismo se encuentra sobre un plano inclinado hacia arriba o es que la superficie de soporte se ha movido bruscamente hacia atrás?

\* El sistema vestibular, por su diseño técnico, sólo detecta aceleraciones lineales y angulares; por tanto, cuando este sistema no detecta aceleraciones ¿es que el organismo no se mueve o es que se mueve a una velocidad constante?

La información correcta se obtendrá una vez se hayan combinado todos los *inputs* de los diferentes dispositivos

2- La equilibración es un sistema realmente vital para el organismo (pensemos qué catástrofe puede ocurrirle p.e. a un submarinista que, en plena inmersión, de pronto no sepa distinguir qué está arriba y qué está abajo). Ello obliga a asegurar *inputs* correctos incluso cuando alguno de los sistemas anteriores falle. Los dispositivos anteriores proporcionan, en la mayoría de los casos, información redundante, es decir, el mismo *input*. Ello facilita la sustitución o compensación de un dispositivo por los otros (¡siempre desde el punto de vista de la equilibración!) en caso de algún fallo.

Así tenemos que:

- El *input* visual será muy fiable en caso de un entorno fijo y visible; y en caso de encontrarse sobre una superficie irregular o móvil. Será poco fiable cuando el entorno es móvil o bien en la oscuridad.

- El *input* somatosensorial será fiable en caso de encontrarse sobre una superficie fija y estable. En cambio, será de poca utilidad en caso de una superficie irregular o móvil.

- El *input* vestibular será fiable en caso de una superficie irregular o móvil, en caso de un entorno visual móvil e incluso en la oscuridad. En cambio, falla cuando se trata de un medio móvil poco usual (es decir, sin aceleración)

Los dispositivos periféricos de la visión y propioceptivos se estudian en otras ramas de la Medicina. Respecto al órgano periférico vestibular, remitimos al lector a los textos señalados en

la bibliografía, ya que su descripción detallada se sale de los propósitos de este trabajo.

## **El procesamiento del *input***

Los dispositivos periféricos envían sus datos hacia el procesador de datos. Aunque estos datos sufren ya varias transformaciones en otros núcleos nerviosos (procesadores primarios), al final, todos convergen en el **complejo nuclear vestibular y el cerebelo**. El complejo nuclear vestibular se compone de cuatro núcleos mayores (superior, medial, lateral y descendente), y al menos siete núcleos menores, distribuidos por la protuberancia.

Este procesamiento se encarga de analizar, seleccionar y comparar los *inputs*. El cerebelo actúa como órgano de control y ajuste de todo el sistema. En líneas generales, toda la información de entrada se compara con las experiencias acumuladas anteriormente, para de este modo, elegir la respuesta motora más adecuada a esa situación. Cuando el *input* no coincide con ningún patrón del "archivo" (p.e. en caso de nuevas experiencias, como viajar por primera vez en barco; o en caso de patología vestibular) o cuando los distintos *inputs* entran en conflicto (dan información contradictoria), la respuesta motora se hace más lenta y puede llegar a resultar ineficaz.

Para evitar esta última situación, otra de las misiones del procesador central es la de **elegir el *input* más adecuado en cada momento** y obviar aquellos otros que puedan inducirlo a error. En otras palabras, el procesador central no debe "dejarse engañar". Esta es una situación que ocurre p.e. en casos de fallo vestibular crónico, donde el procesador utiliza en exceso la información visual, aunque ésta sea errónea (caso de **preferencia visual**).

El procesamiento central es un proceso muy dinámico, constantemente alerta y siempre ajustándose según las nuevas experiencias adquiridas. Este hecho permite que, aquel individuo que al viajar por primera vez en un barco se mareaba y caía al suelo, con el tiempo no tenga síntoma alguno; y que, como veremos, en caso de patología vestibular, llegue a conseguirse la **compensación central**, y el paciente quede asintomático.

## **El *output* y los dispositivos periféricos de salida**

Una vez que se ha elaborado el *output*, éste se dirige principalmente en dos grandes direcciones:

- Hacia las astas medulares anteriores: reflejo vestíbulo-espinal (RVS)
- Hacia los núcleos oculomotores: reflejo vestíbulo-ocular (RVO)

### El reflejo vestíbulo-espinal

La conexión entre núcleos vestibulares y musculatura esquelética permite adoptar una estrategia postural como respuesta a un movimiento. Por ejemplo: si nos dan un empujón hacia adelante, si no queremos caer al suelo podemos hacer:

- Flexión plantar de los tobillos
- Dar un paso
- Extender los brazos para agarrarnos a algún sitio
- Combinación de los anteriores

Es evidente que, si el empujón es más fuerte o más débil, en una u otra dirección, con o

sin asideros cerca, o en una superficie plana o inclinada, la respuesta motora ideal será diferente. Precisamente, la información que contiene el *output* del RVS es la estrategia a seguir ante esa situación.

De forma muy sucinta, podemos considerar que los núcleos vestibulares controlan el tono de la musculatura antigravitatoria del hemicuerpo correspondiente, como si cada hemicuerpo "empujara" contra el otro hemicuerpo.

### Variables a controlar para el mantenimiento de la postura

Empezaremos definiendo el **centro de gravedad** (CDG): es aquel punto del espacio donde, suponiendo que se concentre toda la masa de un cuerpo, se comporta cinéticamente igual que dicho cuerpo. En el ser humano, el CDG se localiza, normalmente a nivel de la pelvis.

Para que un cuerpo (ser humano, caballo, lámpara o entamoeba enterocolítica...) se mantenga estable sin caer, sólo se necesita que su CDG se encuentre contenido dentro de una base de sustentación, a la que denominaremos **límites de estabilidad**. El límite de estabilidad vendrá definido por la superficie contenida entre los puntos de apoyo. En el ser humano, que es lo que más nos interesa, el límite de estabilidad vendrá determinado por la superficie que existe entre los pies. Evidentemente, si por ejemplo un individuo se pone a cuatro patas, entonces el límite de estabilidad vendrá determinado por la superficie existente entre pies y manos, y por lo tanto, será una superficie mucho mayor que si está de pie. Consecuentemente, será una posición **mucho más estable**.

A partir del límite de estabilidad se define un cono truncado invertido cuya base menor es precisamente el límite de estabilidad. A este cono lo denominaremos **cono de estabilidad**. Aunque el CDG se desplace de un lugar a otro, si está dentro de su cono de estabilidad, el organismo en cuestión no se caerá.

Si el cuerpo se pone en movimiento, la tarea se complica: al adoptar las distintas posturas de la marcha, p.e., el CDG cambia de lugar, pudiendo salir fuera del cono de estabilidad. Si además lleva añadido una velocidad determinada, o movimientos complejos de las cuatro extremidades (pensemos por ejemplo en una señora corriendo por la calle, con una mano llamando a un taxi y con la otra recogiendo el bolso que se le resbala del hombro), el número de variables que el organismo tiene que manejar para no caer llega a ser realmente importante.

A partir de la información proporcionada por todo el **sistema del equilibrio**, el sistema espinal se encargará de variar la posición de todo el cuerpo para controlar la posición del CDG y variar la configuración del cono de estabilidad, para así mantener siempre, en cualquier condición de reposo o movimiento imaginable, una situación de estabilidad.

### El reflejo vestibulo-ocular

Consideremos el ojo como una cámara de vídeo: ¿qué ocurre cuando vamos filmando mientras caminamos? La imagen que luego se verá en la pantalla de televisión estará completamente movida y oscilando de un lado a otro. Sin embargo, cuando nosotros caminamos no tenemos la sensación de que todo el entorno se mueve.

La explicación es muy sencilla: cuando un objeto se mueve mientras el ojo se encuentra

estacionario, la imagen del objeto va recorriendo varios puntos de la retina, dando así la sensación de movimiento de ese objeto. Cuando es el ojo el que se mueve mientras el objeto está estacionario, la imagen del objeto también barrerá una zona de la retina, dando, de nuevo, sensación de movimiento del objeto. Cuando vamos andando, el ojo, que al fin y al cabo forma parte de la cabeza, también se está moviendo. Sin embargo, la musculatura extraocular es capaz de realizar pequeños movimientos del ojo en la órbita, de tal forma que **compensan** (o anulan) el movimiento de la cabeza, y de esta forma, la imagen del objeto siempre incide en el mismo punto. Este hecho, además, permite que la agudeza visual sea siempre máxima a pesar de cualquier movimiento de la cabeza.

Otro ejemplo: supongamos que vamos leyendo el periódico por la calle. Si el ojo se queda estático en la fosa orbitaria, no podríamos leer. Con los movimientos que realizamos al andar, percibiríamos como si las letras del periódico fueran saltando continuamente. Dichos movimientos de la vida diaria son demasiado rápidos para que la retina pueda analizar las imágenes y enviar la información pertinente a la corteza visual. Como resultado, veríamos objetos en movimiento y borrosos.

Para poder mantener las letras del periódico estables en la fovea, el organismo necesita de un sistema que informe continuamente a los núcleos oculomotores de todos y cada uno de los movimientos de la cabeza, para poder mover los ojos **en el mismo momento, con idéntica velocidad y en sentido opuesto** a los movimientos de la cabeza.

La información sobre la dirección y sentido en que se tiene que mover el ojo, en qué momento exacto empezar a moverse, y con qué velocidad, es la información que contiene el *output* del RVO

### El problema oculomotor en los animales foveados

Este apartado puede parecer completamente fuera de lugar, pero es de capital importancia. El ojo humano tiene una zona, la **fovea**, donde se encuentra la mayor densidad de fotorreceptores, y por tanto, es la zona de **máxima agudeza visual**. La implicación funcional es mayúscula, ya que **cualquier objeto que aparezca en el campo visual y sea de importancia para nosotros, lo tenemos que llevar a la fovea y mantenerlo allí**. En otras palabras: se ha desarrollado un complejo sistema que permite orientar el ojo de forma que los rayos de luz procedentes de ese objeto incidan siempre en el mismo punto de la fovea.

Para poder cumplir con dicha misión, se han desarrollado filogenéticamente los siguientes movimientos oculares:

- 1- **Sacadas de búsqueda**: cuando aparece un objeto nuevo en el campo visual, las sacadas lo llevan de forma instantánea hacia la fovea.
- 2- **Seguimiento visual**: mantienen un objeto de interés y en movimiento centrado en la fovea.
- 3- **Movimientos de vergencia**: existen dos tipos:
  - Convergencia: es un movimiento **disociado**, que lleva ambos ojos en dirección nasal. Útil para mantener en la fovea un objeto que se acerca a nosotros.
  - Divergencia: el completamente opuesto al anterior, y también disociado.
- 4- **Nistagmo optoquinético**: es un nistagmo reflejo, con **estímulo visual**, por movimiento de **todo** el entorno alrededor del individuo. Es un sistema complementario de las fases lentas vestibulares.

**5- Fase lenta del nistagmo vestibular:** originado por estímulos rotatorios o calóricos.

**6- Fase rápida del nistagmo** (de cualquier tipo): es un movimiento rápido e instantáneo que "resetea" el sistema oculomotor y lo lleva de nuevo a posición neutra, para que el sistema que originó dicho nistagmo pueda seguir funcionando y no quede el ojo en posición extrema de la fosa orbitaria de forma continua. Este sistema falla p.e. en el coma, y es el responsable del **ocular bobbing** o reflejo de los ojos de muñeca. Algunos autores lo clasifican dentro de los movimientos sacádicos

**7- Fijación visual:** no es propiamente un movimiento, sino la anulación de otros movimientos oculares, en determinadas circunstancias en las que no interesa que el ojo se mueva. Es el responsable de que el nistagmo de origen periférico disminuya o incluso desaparezca si se permite fijar la mirada.

Como se puede ver, son **7 tipos de movimientos oculares**. Cada uno de ellos depende de sistemas neuronales diferentes, que convergen en los núcleos oculomotores.

Si un paciente llega a Urgencias quejándose de fuerte sensación vertiginosa y hace "chirivitas" con los ojos, la única manera de llegar a saber qué sistema es el que falla es explorar **todos** los sistemas relacionados con los movimientos oculares.

Por otra parte, los sistemas neuronales implicados en los movimientos oculares están muy dispersos por el encéfalo, convergiendo todos en el **tronco del encéfalo**. Ello quiere decir que la semiología que se puede obtener en **gran cantidad de patología pura del SNC** es muy rica.

### **RESUMIENDO:**

El sistema del equilibrio se basa en tres grandes pilares principales:

- **Sistema propioceptivo**
- **Sistema laberíntico posterior**
- **Sistema visual**

Todos ellos proporcionan una información útil y redundante (es decir, que en muchas ocasiones dos sistemas diferentes proporcionan la misma información, sin aportar nada nuevo). Ello permite sustituir uno por otro en caso de un fallo aislado.

Aunque sólo exista una única fuente de información (p.e., pensemos en un ciego con laberintotoxia intensa bilateral), **si esa fuente proporciona la información suficiente**, el mantenimiento del equilibrio será posible.

La información obtenida por medio de estos sistemas se transmite al Sistema Nervioso Central, donde se procesa y se compara con la información acumulada en experiencias anteriores.

Cuando la información obtenida en el momento actual no coincide con ninguna de las existentes en el "archivo" del SNC (**mismatch theory**), aparece la **sensación vertiginosa**.

El hecho de encontrar un "archivo" similar al actual implica encontrar la respuesta motora que ésta lleva asociada, y modificarla, si fuera necesario, para que sea más adecuada a las



condiciones actuales. Todo ello viene regido por el **cerebelo** y transmitido a través de las vías motoras hacia la musculatura correspondiente.

## **LAS CONEXIONES DEL LABERINTO POSTERIOR**

Por lo que respecta a ORL, el órgano que más nos interesa es, lógicamente, el laberinto posterior. En cualquier caso, es el más accesible a la exploración funcional.

Podemos explorarlo a través de sus conexiones nerviosas. Las principales son:

- **Vestíbulo-corticales**: como es de esperar son las que llevan la información laberíntica hacia el córtex. Responsables, no de la sensación vertiginosa, sino de la **sensación de movimiento propio**. Se explora mediante la anamnesis. Ultimamente se está desarrollando el BEAM, que espera conseguir dicha información de forma objetiva.

- **Vestíbulo-parasimpáticas**: responsables de la intensa reacción neurovegetativa que acompaña a toda crisis vertiginosa periférica pura no compensada. Puede explorarse p.e. midiendo la frecuencia cardíaca durante la estimulación calórica/rotatoria, o la impedancia eléctrica de la piel durante la misma estimulación, etc. En la práctica, se exploran durante la anamnesis.

- **Vestíbulo-cerebelosas**: creo que es actualmente imposible explorar fielmente dicha conexión. No obstante, el cerebelo tiene una importancia tan trascendental en este campo que una mínima exploración cerebelosa general (disimetría, adiadocinesia, ataxia) es imprescindible.

- **Vestíbulo-ocular**: su exploración la comentaremos más adelante.

- **Vestíbulo-espinal**: ídem.

## **Y... ¿qué pasa con el laberinto anterior?**

La exploración del laberinto anterior, o exploración coclear es también realmente fundamental. Su valor reside en su importancia localizadora de las lesiones: un cuadro vertiginoso CON sintomatología auditiva acompañante es **muy probable** que sea periférico. Un cuadro vertiginoso SIN sintomatología auditiva acompañante es **menos probable** que sea periférico (aunque siempre según, cómo, cuándo, dónde y por qué). Es decir: la sintomatología auditiva **aporta nuevos datos a la exploración**, pero, por sí sola, no da ningún diagnóstico.

## **COSAS QUE SE DEBERIAN TENER CLARAS LLEGADOS A ESTE PUNTO**

Como resulta obvio, este campo no es tan fácil como pudiera pensarse al principio. Mi propia experiencia me ha demostrado que:

La exploración vestibular **no** es simplemente una exploración vestibular. Es, todo a la vez:

- Un **desafío** para el médico
- Una exploración de **tronco cerebral** y de **pares craneales**.
- Una exploración **neurológica muy amplia y a la vez detallada**

- Una exploración **psicológica**
- Una exploración **ORL de rutina**, con especial énfasis en la otoscópica, pero que no puede dejar de lado el resto de la exploración física ORL ni general.
- Una exploración **auditiva**
- ¡Ah!, y una exploración del laberinto posterior

**No existen los atajos.** Un test de exploración vestibular realizado en condiciones no estándar, **NO SIRVE PARA NADA.**

**No existen las pruebas vestibulares rápidas.** El paciente vertiginoso exige su tiempo. Si la exploración se demasiado rápido, los resultados obtenidos no son fiables.

**Si no se sabe lo que se está haciendo, mejor no hacerlo.** Ya que tampoco se va a saber interpretar.

**Si no se sabe para qué sirve lo que se hace, ¿para qué se va uno a molestar en hacerlo?.** No merece la pena invertir tres horas en obtener chirivitas oculares si luego no se sabe usar esos resultados.

**No existe ninguna prueba patognomónica.** El diagnóstico sólo se obtendrá cuando se considere **todo** el conjunto de exploraciones. El resultado de una prueba aislada, por sí sola, no sirve para nada.

**Los cuadros vertiginosos son, de entrada, unos cuadros dinámicos.** Ello quiere decir que es factible que dos exploraciones realizadas en dos días diferentes pueden dar resultados diferentes sin que ello signifique error.

Seamos sinceros: **uno de los diagnósticos más frecuentes para un mareólogo que se precie es el de vértigo idiopático criptogenético de causa incógnita.** Aún tenemos mucho que aprender.

Las pruebas vestibulares son **una exploración complementaria.** Ello quiere decir que no van a proporcionar ningún diagnóstico, sino que **confirman o refutan una sospecha diagnóstica.**

Y por último, una colección de axiomas personales:

Axioma personal núm 1: **el número de vértigos cervicales diagnosticados va en razón inversa a la cantidad de conocimientos de mareología.**

Axioma personal núm. 2: **lo evidente, es evidente por mucho que los neurólogos se empeñen en lo contrario.**

Corolario neurológico: **lo evidente, es evidente por mucho que los mareólogos se empeñen en lo contrario.**

Axioma personal núm. 3: **a veces (sólo a veces) el mareólogo también mete la pata.**

Axioma personal núm. 4: **la fiabilidad de un mareólogo va en razón directa a la**

**cantidad de papel de electronistagmografía que gasta.**

**Corolario modernizado: la fiabilidad del mareólogo va en razón directa a la cantidad de archivos de videonistagmografía que ha utilizado**

**Axioma personal núm. 5: a veces (sólo a veces) el mareólogo dice una gran cantidad de tonterías**

**Axioma personal núm. 6: en mareología NO EXISTEN axiomas**

**Axioma personal núm. 7: este paciente puede tener una patología seria y grave**

**Axioma personal núm. 8: a veces (sólo a veces) el neurólogo puede tener razón**

**Axioma personal núm. 9: un test vestibular sólo informa sobre un apartado muy limitado del sistema del equilibrio, y no sobre los otros**

**Axioma final: el mareólogo que no se equivoca nunca es aquél que no ve pacientes**

Si a pesar de todo esto, se sigue queriendo realizar esta exploración...

### **VAMOS POR FIN AL MEOLLO DEL ASUNTO:**

#### **Nos encontramos cara a cara con el vertiginoso de hoy: la ANAMNESIS**

Tras las presentaciones de rigor, conviene enterarse de lo que le pasa al paciente. Por muchas pruebas complementarias que realicemos, el único que sabe lo que pasa durante las crisis vertiginosas es el propio paciente. Por ello conviene dedicarle a la anamnesis **todo el tiempo que sea necesario** hasta que nos hagamos una idea más o menos exacta de lo que le ocurre.

La mayoría de los pacientes vienen a la consulta refiriendo que sufren de vértigos, mareos, trastornos, cervicales, vahídos, o para ver si es del oído. Otros muchos dicen que tienen "una cosa muy mala". Algunos, convenientemente informados por su médico de cabecera o especialista ORL llegan absolutamente convencidos de que su problema es un "síndrome vertiginoso". Otros, más voluntariosos, nos aclaran que tienen fatiga (con la variante de "fatiguita"), que les entra ansia, o, para acabar de aclararlo, que les entra una "balsa muy mala, con ansia de devolver". Ultimamente, me han venido varios pacientes quejándose de un "tontín" en la cabeza. También está el paciente que nos alarga un papel, supuestamente escrito por su médico, donde se nos ruega encarecidamente estudiar y tratar, si procede, al paciente. Toda esta terminología es la propia del medio donde nos movemos, es decir, el ámbito de la Bahía de Cádiz. Muy probablemente, los pacientes procedentes de otras localidades utilizarán una terminología completamente distinta.

Lo anterior no nos aclara nada. Para que la anamnesis nos sea útil, lo mejor es decirle al paciente que se olvide de palabras como "mareo" o "vértigo", "trastorno", etc., y nos describa, lo más exactamente posible **qué es lo que tiene que notar para decir que está con mareo, vértigo, trastorno, etc.**

Si hemos comprendido de forma superficial la fisiopatología del sistema del equilibrio,

cuando éste falla envía al SNC una información falsa, por lo que **la percepción consciente del movimiento propio o de la posición del cuerpo estará falseada**. Habremos de buscar, como sea, una **alucinación de movimiento**. Los pacientes lo refieren como:

- Rotación/desplazamiento del entorno o del propio cuerpo
- Pulsión del cuerpo, hacia algún lado (lateropulsión), adelante (anteropulsión) o hacia atrás (retropulsión)
- Balanceo del cuerpo
- Movimiento del suelo
- Inclinación del suelo ("como si estuviera siempre subiendo/bajando una cuesta")
- Levitación del cuerpo, andando entre nubes, como si no supiera bien dónde pone los pies
- Inestabilidad al andar, como si no pudiera mantener una marcha recta, o necesitara estar "demasiado atento" a lo que hace para mantener una marcha, o posición erecta, correctas
- Caída continua
- El "escalón inesperado": se refiere a la sensación percibida cuando, al bajar unas escaleras en la oscuridad, encontramos que hay un escalón más de lo que pensábamos
- La "cama viviente": algunos pacientes (sobre todo los vértigos posicionales paroxísticos), al acostarse, notaban como si la cama les quisiera tirar al suelo
- La "pared asesina" ("las paredes se me echan encima"), en casos de nistagmo con componente vertical.

Cuando el paciente refiere sensación rotatoria, conviene aclarar en qué plano (horizontal, sagital o frontal) y hacia qué dirección: cuando el paciente **ve girar el entorno** p.e. hacia la derecha, es porque sufre un nistagmo de fase lenta hacia la izquierda (y fase rápida hacia la derecha), lo cual se produce por predominio del laberinto derecho sobre el izquierdo. De esta forma podemos presumir que, durante esa crisis, el paciente tenía un nistagmo espontáneo hacia la derecha. Si, además, el paciente refiere que al cerrar los ojos nota como si **el cuerpo** girara hacia la derecha, nos acaba de confirmar nuestra hipótesis. No obstante, este dato hay que mantenerlo un poco en reserva, ya que muchos pacientes, con su mejor voluntad, llegan a confundir derecha e izquierda, y nos puede inducir a error. Como siempre, será un dato más a considerar en el conjunto de la anamnesis y exploración.

Otros detalles a tener en cuenta:

- Forma de aparición: gradual/súbita
- Duración de las crisis
- Cortejo neurovegetativo
- Sintomatología auditiva acompañante
- Qué provoca las crisis (determinados movimientos o posiciones de cabeza/cuerpo, fármacos, estrés, lo que sea...)
- Qué alivia las crisis (quedarse quieto, dormir, fármacos, mantener los ojos abiertos y fijos, etc.) y qué las empeora
- Sintomatología neurológica acompañante (cefaleas, parestesias, disartria, pérdida de fuerza, temblores...)

En muchas ocasiones, el paciente refiere un cuadro muy vago e inespecífico. En estas ocasiones resulta útil interrogar por la **primera crisis**, tratando de detallarla lo más posible, y averiguar la evolución hasta el momento actual.

Recordaremos aquí, que la colaboración del paciente depende de:

- **La forma en que planteemos la anamnesis:** si el paciente percibe que lo que nos cuenta no nos interesa, no nos contará nada de interés. Hay que insistirle en que recuerde sus síntomas, los describa con los máximos detalles posibles, y buscar todos aquellos síntomas o circunstancias que nos serán de utilidad para el diagnóstico
- El paciente vertiginoso suele venir a consulta con cierta desconfianza, porque, habitualmente ya ha pasado por la consulta de varios ORL, internistas, neurólogos, traumatólogos, oftalmólogos, psiquiatras y/o psicólogos, y algún que otro curandero, y siempre sin resultado. Si el paciente piensa que somos “uno más” de su interminable lista de especialistas, tampoco va a esforzarse mucho, porque ya está harto de repetir siempre la misma historia. Hay que hacerle comprender que sí **podemos ayudarlo**, y ganarnos su confianza y respeto
- También hay que comprender que la patología vertiginosa origina mucha **ansiedad** (¿qué nos ocurriría a nosotros si, de forma repetida, y sin avisar, de pronto el mundo se nos pusiera patas arriba?), y que el venir a una exploración que “nadie conoce ni sabe lo que es”, o que le han dicho que “le van a provocar mucho vértigo” provoca aún más ansiedad. Hay que saber tranquilizarlo y hacerle comprender que se encuentra en buenas manos
- Son muy pocos los pacientes que, durante una crisis vertiginosa, conservan el estado de ánimo suficiente para fijarse en todos y cada uno de los detalles que necesitamos. Dependiendo de su **motivación, cultura, y capacidad de observación**, el paciente será capaz de fijarse y recordar más o menos detalles. Resulta muy útil, si la exploración se va a realizar de forma programada, y a un plazo medio, el indicarle al paciente cuáles son los detalles en los que se tiene que fijar.

Si le insistimos demasiado al paciente para que nos cuente sus síntomas, es posible que se nos vuelva hostil, diciendo frases como “¿yo lo que tengo es un mareo!, ¿acaso es que usted, que es médico, no sabe lo que es eso?”. Pienso que es mejor quedarnos con menos detalles en la anamnesis, o incluso una anamnesis incompleta, antes que un paciente hostil.

Por último, los antecedentes personales del paciente y anamnesis sistematizada por aparatos y sistemas también son de vital interés. Muchas veces obligan a un trabajo muy prolijo en pacientes mayores y con pluripatología, que en la mayoría de las ocasiones no recuerdan con exactitud lo que padecen o han padecido (“yo tuve una calenturas de vientre, y me tuvieron que operar”, “yo tengo de tiroides”, “sólo un poquito de azúcar”) o no recuerdan bien los tratamientos que están llevando a cabo (“unas pastillitas colorás en cada comida, que la caja tiene una lista verde”). A pesar de todo, hay que sacar también el máximo provecho de este apartado, porque puede darnos la clave del diagnóstico del paciente. Recuerdo una ocasión en que el paciente bebía una cantidad de alcohol “normal” (esa cantidad eran 6 cajas de cerveza al día; mejoró de sus síntomas con la abstinencia alcohólica). Y muchos en los que las crisis vertiginosas coinciden con crisis hipertensivas... Existen muchísimos casos.

### **La exploración física del paciente**

Resulta realmente deprimente enviar un paciente al TAC por un cuadro vertiginoso, esperando encontrar un tumor en ángulo pontocerebeloso y que venga informado como tapón de cerumen en conducto auditivo externo. Más de una vez ha llegado a Urgencias un paciente atiborrado de sedantes vestibulares y tranquilizantes varios, persistiendo su sintomatología

vertiginosa, y se ha **curado** con un lavado de los oídos.

Otras veces, la otoscopia demuestra un colesteatoma, otitis medias crónicas activas, otitis serosa, etc., todos ellos causa de vértigo, y que no se curan con Dogmatil.

¿Qué pensaríamos de un paciente con una sensación rotatoria del entorno, acúfenos e hipoacusia unilateral, parálisis velopalatina unilateral y/o una cuerda vocal inmóvil? ¿Y si sólo tiene la comisura bucal desviada?. No olvidemos que la exploración vestibular es una exploración del **tronco cerebral y pares craneales**.

Resulta realmente imperdonable que semejantes detalles pasen por alto al mareólogo. Vuelvo a recordar que el paciente vertiginoso **exige su tiempo**, y que en mareología **no existen ni atajos ni pruebas abreviadas**. Nos movemos en un terreno dominado por las sensaciones subjetivas del paciente, por lo que nos tenemos que aferrar a todos los detalles objetivos que podamos obtener.

Con respecto a la exploración auditiva, señalaremos que algún día será objeto de otro rollo parecido a éste, por lo que, de momento, la pasaremos por alto.

## **ADENTRANDONOS EN EL MEOLLO: EXPLORACION DE LAS CONEXIONES VESTIBULARES**

### **La exploración vestíbulo-espinal:**

Las conexiones vestíbulo-espinales son las que permiten el mantenimiento de la postura, la bipedestación, posición erecta, etc.

Sabemos que ambos laberintos funcionan en pareja, y que cuando uno se estimula, el otro se inhibe. Sabemos también que, por regla general, si la cabeza se mueve hacia un lado, el laberinto homolateral es el que se estimula, y el contralateral, el que se inhibe. En otras palabras, el lado homolateral predomina sobre el contralateral al movimiento (¿me sigues?)

Supongamos un paciente que sufre una anulación funcional del laberinto izquierdo. Si lo tenemos de pie y con los ojos cerrados, el lado derecho sigue proporcionando la misma información de siempre, mientras que el izquierdo da información nula. El resultado es que el lado derecho predomina sobre el izquierdo. El Sistema Nervioso Central lo interpreta como que el cuerpo se está moviendo hacia la derecha, por lo que, para mantener el equilibrio, "empuja" (aumenta el tono de la musculatura del lado derecho y disminuye la del izquierdo) hacia la izquierda. Como realmente no se estaba moviendo, el resultado es que se inclina hacia el lado deficitario. Si el CDG (¡aquí aparece por fin!) sobrepasa el cono de estabilidad, el paciente se cae.

Al abrir los ojos, se obtiene información adicional que anula la proporcionada por los laberintos, por lo que el paciente puede no caer.

También hemos dicho antes que estos son cuadros dinámicos, y que pueden tener diversos grados de compensación, por lo que utilizaremos diversos tests, progresivamente más difíciles, para averiguar el estado funcional del paciente:

**Test de Romberg:** es el test que hemos descrito. Mantener al paciente en bipedestación y observar si se cae. Susceptible de registro craneocorpográfico.

- En caso de crisis vertiginosa, el paciente no puede mantener la bipedestación aunque esté con los ojos abiertos y con pies muy abiertos (aumento de los límites de estabilidad)
- En fase más crónica, es necesario reducir los límites de estabilidad (juntar los pies) y cerrar los ojos. También se realiza la maniobra de distracción de Jendrassik, para hacer la prueba más fiable.
- Aún podemos reducir más los límites de estabilidad (**test de Romberg sensibilizado**): colocando al paciente con un pie delante del otro, formando ambos una línea recta. En este caso, los límites de estabilidad se han reducido tanto que a un individuo sin patología alguna también le cuesta trabajo mantener el equilibrio. En este caso, conviene repetir la prueba colocando primero el pie derecho delante y luego el izquierdo. En muchos casos, la dirección de la caída del cuerpo depende de la posición de los pies. Esa situación hace pensar que la caída es de origen músculo-esquelético o postural, haciendo dudoso (pero no imposible) una lesión vestibular periférica. Otra forma de sensibilizar el test es haciéndolo sobre un solo pie, pero su interpretación es más dudosa.

En este test se investiga:

- Si el paciente se cae o no.
- En caso de caída, hacia qué lado (y si es siempre hacia el mismo)
- En caso de caída, cuánto tiempo tarda en caer tras cerrar los ojos (latencia)
- Si no hay caída, ver si el paciente se mantiene estable y sin moverse, o por el contrario se encuentra moviéndose continuamente, para evitar la caída (**ataxia estática**).

En caso de existir caída hacia uno u otro lado, es recomendable repetir la prueba girando la cabeza hacia uno u otro lado. En caso de patología vestibular periférica, la dirección de la caída también debe cambiar, dependiendo de la posición de la cabeza.

Como se ve, el test de Romberg y variantes es un test **estático**, es decir, sin movimiento. También disponemos de tests vestibulo-espinales dinámicos. Como tales, son unos tests de mayor dificultad de realización.

Tenemos, entre los tests dinámicos:

**Test de Unterberger-Fukuda:** o test de la marcha simulada. Con los ojos cerrados y brazos extendidos, el paciente tiene que marcar el paso, levantando las rodillas, y procurando no moverse del lugar de inicio. Tras unos 80 pasos son muy pocos los individuos sin patología que son capaces de mantenerse en el mismo lugar. La inmensa mayoría acaban adelantándose unos pasos.

Los parámetros a valorar son:

- Angulo de desplazamiento: es el ángulo formado entre la posición inicial y la final. No debe sobrepasar aprox. 45-50 grados.
- Angulo de rotación: es el ángulo recorrido por el paciente al girar (si es que gira) entre el inicio y el final de la prueba. Sus valores normales son similares a los del ángulo de

desplazamiento

- Amplitud de las oscilaciones: al apoyarse de un pie al otro. Nos da una idea de la amplitud de los límites de estabilidad.

Si registramos la prueba mediante craneocorpografía, podemos obtener alguno de los siguientes patrones:

- Tipo I: ambos ángulos normales. Amplitud de las oscilaciones normales. Es el patrón normal.
- Tipo II: alguno de los ángulos aumentado. Amplitud normal. Orienta hacia patología periférica.
- Tipo III: ángulos normales. Aumento de la amplitud de las oscilaciones. Orienta hacia patología central.
- Tipo IV: ángulos y amplitud alterados. Patología mixta.
- Tipo V: irreproducible. Descrito en simuladores.
- Tipo VI: descrito por nosotros en un paciente en plena intoxicación etílica. Se produce cuando, al marcar el paso, está continuamente andando hacia adelante y hacia atrás. Como es lógico, orientaría hacia patología puramente central por pérdida de control cerebeloso de las vías motoras.

**Test de Babbinsky-Weil:** o WOFEC (Walk On Floor Eyes Closed), o test de la marcha con ojos cerrados. Se trata de hacer andar al paciente hacia adelante y hacia atrás con los ojos cerrados, procurando que dé al menos 4-5 pasos en cada sentido.

Si existe laterotorsión del cuerpo, observaremos que el paciente no sigue una línea recta, sino que va sufriendo diversos tipos de desviaciones, conformando así las marchas en:

- Estrella
- Ballesta
- Abanico
- Atáxico

En líneas generales, el problema que tienen los tests vestibulo-espinales realizados de pie es que se ven influidos por muchas circunstancias del sistema músculo-esquelético. Me explico: patologías tales como escoliosis, cojera, contractura lumbar antiálgica, artrosis de rodilla, esguinces de tobillo mal resueltos, fracturas de piernas con secuelas, hemiparesias con resolución incompleta... que hacen que el centro de gravedad quede algo desplazado hacia un lado. Por tanto, son pacientes en los que estos tests pueden simular resultados propios de patología vestibular central como periférica. Una vez más, insistimos: no usar el resultado de un único test para dar un diagnóstico, sino valorarlo en el contexto de toda la exploración

**Desviaciones segmentarias. Indices de Bárány:** con esta prueba investigamos si los miembros superiores sufren algo parecido a lo explicado anteriormente. La razón es que las vías nerviosas implicadas son diferentes. Lo podemos realizar también de forma estática y dinámica.

De forma **estática**, le pedimos al paciente que estire ambos brazos, y los mantenga quietos con los ojos cerrados. Hemos de valorar:

- Desviación de los brazos. En caso de desviación, si es uni o bilateral y simetría de la misma.



- Si ambos brazos se mantienen en el mismo plano horizontal. En caso negativo, si se cae/sube uno o ambos. Estaríamos ante un caso de pérdida de tono muscular de posible origen central.

En la forma **dinámica**, el paciente, aún con los brazos estirados y ojos cerrados, ha de mover los brazos de diversa forma:

- Desde sus rodillas hasta el frente, valorando desviaciones en el plano horizontal
- Desde el lateral hacia adelante, valorando las desviaciones en los planos frontal y sagital

### **La conexión cerebelosa:**

Como ya hemos dicho antes, no valoramos las vías vestíbulo-cerebelosas propiamente dichas, sino el cerebelo de forma global, mediante los siguientes tests:

- Test nariz-rodilla (dismetría)
- Adiadococinesia
- Test de Stewart-Holmes

Dado que son tests habituales en la exploración neurológica, los pasaremos por alto.

## **EL GRAN MISTERIO DE LA EXPLORACION OCULOMOTORA**

### **Conceptos fundamentalísimos**

La exploración oculomotora se basa en mirar a los ojos del paciente y ver qué pasa en determinadas condiciones.

Básicamente, todas estas pruebas parten de la idea de provocar un nistagmo o de alterar de alguna forma la estabilidad de la mirada.

Podemos definir el nistagmo como una **oscilación rítmica de ambos ojos, habitualmente con una fase lenta y otra rápida**. Determinados tipos de nistagmo son disociados, pero en todos ellos se mantiene el concepto de ritmo con sucesión de fases lentas y rápidas, siendo ambas fases de sentido opuesto.

Cada ojo se puede mover de tres formas distintas:

- Movimientos horizontales
- Movimientos verticales
- Movimientos rotatorios

Cualquier movimiento que realice un ojo será algún tipo de combinación de los 3 anteriores.

Cuando se obtenga cualquier tipo de movimiento ocular rítmico, hay que analizar lo siguiente:

- 1- Lo primero y más fácil es ver si el movimiento es conjugado o no.
- 2- Después, distinguir fase rápida y fase lenta. Si ambas fases son indistinguibles, entonces se trata de un **nistagmo pendular**.
- 3- Hacia qué dirección bate la fase rápida, ya que esa dirección definirá la del nistagmo.
- 4- Qué tipo de movimiento hace el ojo: vertical, horizontal, rotatorio (torsional) o mixto.
- 5- Cómo es la fase lenta: si tiene una velocidad:
  - Constante
  - Ascendente
  - Decreciente

Es difícil de apreciar al principio, pero no imposible.

6- Cómo se modifica ese movimiento ocular en las 5 posiciones de la mirada (frente, izquierda, derecha, arriba, abajo). Comprobar si se cumple la **ley de Alexander**. Esta ley establece que el nistagmo se acelera y se hace más evidente si el ojo se desplaza en la dirección del nistagmo.

Me explico: si existe un nistagmo espontáneo a la derecha en la mirada hacia el frente, si se cumple la ley de Alexander, al mirar hacia la derecha el nistagmo se hará más evidente, y al mirar hacia la izquierda, más leve o incluso desaparecer. Cuando se cumple la ley de Alexander, orienta hacia patología periférica.

Asimismo, clasificaremos la intensidad del nistagmo según este fenómeno. Tendremos:

- Grado I: cuando sólo aparece nistagmo en 1 posición de la mirada (en el ejemplo anterior, sería un nistagmo grado I si sólo aparece con la mirada hacia la derecha)
- Grado II: cuando aparece un nistagmo en 2 posiciones de la mirada (en el ejemplo, aparecería en la mirada a la derecha y al frente)
- Grado III: aparece en 3 posiciones de la mirada (en el caso anterior, con la mirada hacia la derecha, frente e izquierda)

A veces se observa un nistagmo espontáneo que **cambia de dirección según la dirección de la mirada**. Es aquél nistagmo que bate hacia la derecha cuando los ojos miran a la derecha, y luego bate hacia la izquierda cuando los ojos miran hacia la izquierda. Es el llamado **nistagmo direccional**. Es indicativo de patología central.

7- Cómo se modifica ese movimiento ocular al suprimir la fijación visual y en las 5 direcciones de la mirada

Con un mínimo entrenamiento, el tiempo empleado en los pasos 1-6 es mínimo.

Una vez que sabemos qué hay que buscar, podemos describir la siguiente

## Secuencia de exploración

### TESTS CON FIJACION VISUAL

#### *Cover-test* o de oclusión visual alternante

Acostumbro a realizarlo al principio de todo por sus implicaciones en la exploración. Colocados frente al paciente le pedimos que fije su vista en la punta de nuestra nariz. Seguidamente, utilizando nuestra mano u otro objeto a propósito, ocluimos primero un ojo y luego el otro, observando qué pasa con el ojo que ve.

Si el ojo que ve se mantiene siempre estático y sin moverse, quiere decir que el paciente puede fijar correctamente con ambos ojos. Si con alguno de los ojos (o ambos) se producen movimientos del ojo descubierto, para poder fijar la mirada, quiere decir que el paciente sólo fija con un ojo (uno, otro o de forma alternante). En caso de fijación unilateral, es posible que se trate de un estrabismo, anulación funcional de un ojo, o incluso ¡una prótesis ocular! que se nos hubiera pasado por alto anteriormente.

En cualquiera de esos supuestos, es una situación que puede explicar algunas anomalías en la exploración oculomotora, o incluso que, si no supiéramos este dato previamente, interpretemos algunos movimientos oculares como disociados debidos a patología central.

#### Nistagmo espontáneo con fijación visual

Colocados frente al paciente, le pedimos que mire al frente, derecha, izquierda, arriba y abajo, permaneciendo en cada posición durante unos segundos, ya que a veces el nistagmo puede aparecer con una breve latencia.

No es necesario que el ojo se desplace en gran medida. Basta con unos 20-30 grados para que un nistagmo patológico se manifieste. Si llevamos el ojo a la posición extrema de la mirada podremos apreciar en algunos casos el **nistagmo de la punta o de la mirada extrema**, que no tiene significación patológica alguna.

También es conveniente que, al cambiar el ojo de posición, parar siempre en el centro (p.e., una secuencia de movimientos sería centro-derecha-centro-izquierda-centro-arriba-centro-abajo-centro). La razón es la siguiente: a veces, al devolver el ojo a la posición neutra (centro) aparece un nistagmo de dirección coincidente con la del movimiento que realizaba el ojo. Me explico: supongamos que teníamos el ojo hacia la derecha, y al volver hacia el centro (el ojo hace un movimiento hacia la izquierda), aparece un nistagmo hacia la izquierda, de muy breve duración. Este fenómeno se denomina **nistagmo de rebote**, y orienta hacia patología de origen central.

En principio, todo nistagmo espontáneo nos indica que uno de los dos laberintos (el homolateral al nistagmo) predomina sobre el otro, y que aún no se ha alcanzado una compensación oculomotora.

En caso de patología central, diríamos que un nistagmo espontáneo indica que existe un desequilibrio (**imbalance**, como dicen los americanos) entre el manejo de la información proporcionada por ambos laberintos, de forma que ocurre **como si** uno de ellos (el homolateral al

nistagmo) predominase sobre el otro.

## **Seguimiento visual**

Muy fácil de realizar: colocados frente al paciente, y con un bolígrafo en la mano, le pedimos que fije la vista en la punta del bolígrafo. A continuación vamos desplazando el bolígrafo de derecha a izquierda y luego de arriba abajo, primero lentamente y luego más rápido (pero sin pasarse, que nos conocemos...). Los ojos del paciente han de ir **pegados** al bolígrafo vaya donde vaya.

Sería patológico cuando el ojo siguiera al bolígrafo en forma de saltos (**seguimiento sacádico**) o de forma desorganizada (**seguimiento atáxico**), sólo hiciera movimientos rápidos de un extremo a otro de la mirada (**seguimiento en almena**) o simplemente no se reconociera seguimiento visual alguno (**seguimiento abolido**).

Es posible que las alteraciones anteriores sólo aparecieran en una dirección, lo cual también hay que anotar.

A veces, ligeras alteraciones en estos tests que precisan de fijación visual (seguimiento y sacadas de búsqueda) son debidas a alteraciones no corregidas o mal corregidas de la refracción ocular. Salvo esas excepciones, una alteración constante del seguimiento visual hace pensar en patología central supratentorial.

Un fenómeno interesante se produce cuando, al explorar el seguimiento horizontal, detenemos bruscamente el bolígrafo en uno de los extremos. Lo normal es que aparezca un nistagmo de breve duración, de 1-3 sacudidas, tipo centrífugo (es decir, fase rápida hacia el lado temporal), que denominamos **nistagmo post-seguimiento**. Este nistagmo debe aparecer al detener el estímulo tanto a la derecha como a la izquierda. En mi experiencia, cuando este nistagmo no aparece, se relaciona con pérdida de la ganancia del seguimiento visual.

## **Movimientos de vergencia**

Con el mismo bolígrafo anterior, lo acercamos a la punta de la nariz del paciente y luego lo retiramos. Ambos ojos deben acercarse entre sí (convergencia) y luego separarse (divergencia).

Si están alterados, también orientan hacia patología de origen central.

## **Sacadas de búsqueda**

Se definen como aquellos movimientos que llevan un objeto de interés a la fóvea. Son movimientos de mínima latencia de aparición, prácticamente instantáneos y de gran precisión.

Para explorarlos, todavía colocados frente al paciente le decimos que, a nuestra orden, mire a la punta de nuestra nariz o a la punta de nuestro bolígrafo. El bolígrafo lo iremos cambiando de sitio, de forma que obliguemos al paciente a mirar a derecha, izquierda, arriba y abajo.

Como ya hemos dicho, valoramos:

- Latencia de aparición: es casi inapreciable clínicamente (siempre inferior a 300 mseg)
- Velocidad de la sacada: debe ser un movimiento instantáneo
- Precisión del movimiento: máxima precisión. El ojo no debe "quedarse corto" (hipometría) ni "pasarse" (hipermetría). En caso de hipo o hipermetría, se observarán nuevas **sacadas de corrección**, para acabar de fijar el objetivo visual.

En líneas generales, la alteración en cada uno de los parámetros anteriores se correlaciona bastante fielmente con lesiones supratentoriales o falta de atención (aumento de la latencia) o lesiones en los núcleos cerebelosos (alteraciones en velocidad y precisión). Mirar en la bibliografía para más detalles. Joé.

### **Maniobras oculocefálicas: la ganancia vestibulo-ocular**

Con esta maniobra tratamos de medir la ganancia del sistema vestibulo-ocular. En algún otro lado decíamos que, para mantener la estabilidad visual, cuando hay un movimiento de la cabeza, los ojos tenían que moverse en el mismo momento, **con idéntica velocidad** y en sentido opuesto a la cabeza. Es decir, que el sistema vestibulo-ocular tiene que detectar una velocidad de la cabeza (*input*), procesarla y emitir como señal de salida (*output*) una velocidad del ojo. La ganancia del sistema es el cociente entre el *output* y el *input*.

Como es evidente, en condiciones normales la ganancia del sistema ha de ser igual a 1 (*input* y *output* iguales).

Lo podemos explorar de la siguiente manera: colocados frente al paciente, le pedimos que fije su mirada en la punta de nuestra nariz, e imprimimos a su cabeza movimientos suaves a lo largo de los planos horizontal, frontal y sagital.

Con los movimientos frontales, en los pacientes normales, se suelen observar sacadas de corrección rotatorias de la misma dirección que el movimiento de la cabeza, sin que ello implique patología alguna.

Supongamos que la ganancia del sistema es igual a 1, es decir, que los ojos se mueven con la misma velocidad que la cabeza. Lo que observaremos es que los ojos se quedan fijos en el espacio, aunque se van desplazando de un extremo a otro de la órbita. No observaremos sacadas de corrección alguna.

Para el caso de ganancia muy disminuida, supongamos el caso extremo, es decir que el ojo no se mueve en respuesta a una rotación cefálica (ganancia=0). Este ejemplo es el más fácil de comprender. En este caso, al girar la cabeza, el ojo se queda fijo en la órbita, y se desplaza igual que la cabeza, con lo que pierde el objetivo visual sobre el que estaba fijado (nuestra nariz). Entonces entra en acción el sistema retino-ocular (nos damos cuenta que hemos perdido el objetivo visual) y se produce una sacada de corrección, que en este caso es de **dirección opuesta al movimiento de la cabeza**. Así, cuando la cabeza va girando hacia la derecha, observamos que los ojos van dando sacudidas hacia la izquierda. Las sacadas serán de tanto menor amplitud cuanto más se aproxime la ganancia a 1.

Los casos de disminución de ganancia suelen relacionarse con síndromes periféricos.

En caso de aumento de ganancia (el ojo se mueve más rápido que la cabeza), se produce

algo parecido. Al mover la cabeza, el ojo se mueve demasiado rápido en sentido opuesto, con lo que vuelve a perder el objetivo visual, y de nuevo se producen las sacadas de corrección. La diferencia está en que esta vez las sacadas son en **el mismo sentido que el movimiento de la cabeza**.

Los casos de aumento de ganancia suelen orientar a procesos de origen central (incluyendo los fenómenos de compensación).

Llegados a este punto, es necesario hacer un inciso. La ganancia normal para un determinado paciente no tiene por qué ser obligatoriamente igual a 1. La ganancia correcta para un paciente es aquella que le permita la adecuada estabilidad visual.

Supongamos un individuo miope. Las gafas que necesita producen una aparente disminución de tamaño de los objetos, por lo que no es necesario que los ojos se muevan tan rápidamente. Tras un tiempo de adaptación, la ganancia de ese individuo ha disminuido **sin que ello signifique patología alguna**. Recordemos que el sistema del equilibrio siempre se está regulando para estar siempre en las óptimas condiciones de funcionamiento.

Recordemos también que **todas** las pruebas vestibulares exploran unos apartados muy concretos de todo el sistema del equilibrio. Por ello, una ganancia disminuida sólo significa que el ojo se mueve más despacio que la cabeza. Dentro del contexto general del cuadro se verá si ese dato tiene o no importancia para el diagnóstico.

De paso aprovechamos para decir que ésta es la razón por la cual se produce el "mareo" al ponerse unas gafas nuevas o mal graduadas, y por qué ese "mareo" desaparece a los pocos días de llevarlas puestas.

Aquí conviene hacer otro inciso. Varios autores hicieron notar que, al realizar este test a una frecuencia muy baja (es decir, con movimientos muy suaves), lo que hacemos es estimular el sistema de seguimiento visual, y no el reflejo vestíbulo-ocular.

Se han diseñado algunos tests clínicos para valorar las alteraciones de la ganancia vestíbulo-ocular, pero el problema es que no detectan si la ganancia está aumentada o disminuida. Pasamos a describirlos a continuación:

#### Test de agudeza visual dinámica

Si la ganancia vestíbulo-ocular es buena, quiere decir que la estabilidad visual estará conservada a pesar de los movimientos de la cabeza. Para comprobarlo utilizaremos una gráfica de Snellen para medir la agudeza visual.

En primer lugar, se mide la agudeza visual con la cabeza del paciente quieta. Seguidamente, se repite el experimento moviendo la cabeza del paciente a derecha e izquierda a una frecuencia de 2-3 hercios. Si esos movimientos son activos o pasivos, depende de los distintos autores. Personalmente prefiero los pasivos, porque el paciente siempre tenderá a mover la cabeza demasiado lentamente.

Si la estabilidad visual es buena, la agudeza visual no debe cambiar. Si la agudeza disminuye en más de 2 líneas de la gráfica de Snellen, quiere decir que la ganancia vestíbulo-

ocular está comprometida.

### Test de lectura

Derivado del anterior, pienso que es más cómoda de realizar. Para ello, utilizamos un texto con un tamaño y tipo de letra claramente legible (Times New Roman 12 cpi suele ser suficiente) y que utilice un vocabulario asequible a la mayoría de los pacientes, independientemente de su nivel cultural. Personalmente prefiero utilizar la prensa local.

El paciente coge el texto con las manos y comienza a leer en voz alta, en la línea que le indiquemos. Colocados detrás del paciente, comenzaremos a moverle la cabeza progresivamente más rápido, hasta una frecuencia de 2-3 Hz.

Si la estabilidad visual es buena, el paciente de continuar leyendo sin problemas. Si la estabilidad visual es deficitaria, el paciente no podrá continuar leyendo. Suelen referir que le bailan las letras o que, en vez de palabras, ve líneas oscuras.

Tanto el test de agudeza visual dinámica como el test de lectura tienen sus limitaciones: dependen de la atención y de la cultura del paciente. Si además usa gafas para leer, pueden tener algún grado de aberración esférica, introduciendo una mayor dificultad para la realización de la prueba.

### **Test de Halmagyi (*head-thrust test, head-impulsive movements test*)**

Probablemente este sea uno de los tests más rentables y fiables a la hora del diagnóstico.

Se basa en la siguiente teoría: sabemos que, en reposo, cada laberinto emite descargas neuronales a una frecuencia determinada. Si hablamos de movimientos en el plano horizontal, al girar la cabeza hacia la derecha, el laberinto derecho aumenta su frecuencia de descarga (se estimula), y el izquierdo disminuye su frecuencia de descarga (se inhibe). Dicha **señal conjunta** será la que informe a los núcleos oculomotores para mover los ojos adecuadamente y mantener la estabilidad visual.

Si el movimiento que realiza la cabeza es muy brusco (de una frecuencia muy alta), el laberinto que se estimula aumentará su frecuencia de descarga lo que haga falta (supongamos que hasta el infinito). Pero el lado que se inhibe, sólo podrá disminuir su frecuencia de descarga hasta 0 (evidentemente, no puede disminuir a menos de 0 *spikes/segundo*). En ese caso, **el movimiento de los ojos depende únicamente del laberinto que se estimula**, y no de la señal conjunta de ambos laberintos.

Podemos aprovechar esta teoría para explorar cada laberinto por separado (¡ojo!: desde el punto de vista exclusivamente oculomotor) de la siguiente forma:

Colocados frente al paciente le pedimos que fije su mirada en nuestra nariz. Se le mueve la cabeza suavemente hacia un lado, seguido de un movimiento muy rápido y brusco hasta devolver la cabeza a su posición neutra inicial. La dirección del movimiento rápido de la cabeza será la que defina la dirección del test.

Si ambos laberintos funcionan correctamente, se verá como en el caso anterior: los ojos

no se han movido en el espacio, aunque sí se han movido de un lado a otro de la órbita.

Supongamos el caso extremo de una neurectomía vestibular izquierda. Es decir, el laberinto izquierdo envía una señal 0 al Sistema Nervioso Central.

Al realizar el test hacia la derecha, ocurrirá como en el caso normal: el ojo no se mueve en el espacio.

Si realizamos el test hacia la izquierda encontramos que el laberinto derecho ha disminuido su señal a 0. El izquierdo sigue dando una señal 0, porque no puede responder de forma alguna. La situación que se produce es la descrita más arriba cuando describimos el caso de maniobra oculocefálica con ganancia = 0. Lo que explorador percibe es la aparición de sacadas de corrección cuya dirección es **siempre hacia el lado sano**.

En mi experiencia, cuando este test es positivo (aparecen las sacadas de corrección), es segura casi al 100% la existencia de una hiporreflexia calórica marcada en el lado correspondiente, o al menos la existencia de una diferencia muy grande en la respuesta calórica de uno y otro lado.

Sólo añadir que este test sólo es fiable cuando no existe nistagmo espontáneo. Si lo realizáramos con un nistagmo espontáneo y observáramos sacadas de corrección, no podemos estar seguros si esas sacadas son debidas a que el test es positivo, o no son sacadas de corrección, sino el nistagmo espontáneo del paciente.

### **Test de supresión vestibular**

En determinadas circunstancias no nos interesa que se produzca un nistagmo fisiológico: cuando estamos p.e. girando y el objeto de interés para nosotros gira con nosotros, no nos interesa que se produzca un nistagmo vestibular, sino que el ojo se quede fijo en la órbita para poder fijar visualmente ese objeto: es el movimiento de **fijación visual**, ya descrito más arriba.

Se realiza de la siguiente manera: con el paciente de pie, le pedimos que estire los brazos cal frente, cogiéndose ambas manos. Que fije la vista en punto de las manos (p.e. en un dedo pulgar levantado). A continuación ha de realizar un giro de cadera de manera que cabeza y tronco giren hacia uno y otro lado formando un bloque, con la vista siempre fija en el punto anterior.

Si el test es normal, los ojos no deben realizar absolutamente ningún movimiento, a pesar de existir un estímulo rotatorio (vestibular) y visual del entorno (optoquinético). De esta forma investigamos si el paciente es capaz de inhibir sus nistagmos fisiológicos cuando le sea necesario.

Evidentemente, cuando aparezcan movimientos oculares de cualquier tipo durante este test, serán siempre debidos a procesos centrales.

### **TESTS SIN FIJACION VISUAL**

#### **Nistagmo espontáneo sin fijación visual**



El significado de este nistagmo es el mismo que el obtenido sin fijación visual: un laberinto (o una vía oculomotora, en caso de patología central pura) predomina sobre el otro. Se realiza igual que con fijación visual, pero usando alguno de los métodos de eliminación de la fijación visual que describimos más adelante.

Se trata de ver si, al eliminar la fijación:

- Aparece un nistagmo espontáneo que antes no aparecía
- El nistagmo espontáneo con fijación se hace **más** evidente
- El nistagmo espontáneo con fijación se hace **menos** evidente
- Existen, o no, movimientos disociados

También hay que investigarlo en las 5 direcciones de la mirada, posibilidad de nistagmo de rebote, direccional y grado I, II ó III.

Para eliminar la fijación visual podemos usar varios métodos, alguno de ellos muy útiles en Urgencias, cuando uno se da cuenta que el material complementario de que dispone es el reloj de pulsera. Estos métodos son:

- El más sencillo de todos consiste en que el paciente cierre los ojos. Podemos mirar entonces los párpados, intentando adivinar el movimiento de la córnea, o colocar nuestros dedos sobre los párpados del paciente, intentando palpar algo moviéndose. Es un método muy poco fiable. La máxima información que se obtiene es si el ojo se mueve o no. No obstante, siempre se puede tener como un método de "emergencia".
- Método Ganzfeldt: consiste en usar un folio de papel completamente en blanco o una superficie lisa y sin marcas, colocada de forma que ocupe el máximo campo visual posible del paciente. El paciente deberá mirar al centro de ese papel. A veces resulta.
- Gafas de Frenzel o Bartels: son unas gafas con luces interiores y lentes de al menos 15 dioptrías. Es el método más útil actualmente, porque:
  - Elimina la fijación visual en gran medida, aunque algunos pacientes pueden fijar en las lamparillas o los bordes de las lentes
  - Permite investigar nistagmos en las 5 posiciones de la mirada
  - Permite investigar los movimientos oculares con todas las maniobras que describiremos más adelante
  - Las lentes de aumento y las luces permiten ver claramente movimientos oculares muy pequeños

Para que sea lo más efectivo posible, se recomienda usar las gafas siempre con sus lamparillas encendidas y las luces de la habitación apagadas. Si no se hace así, el enfermo puede llegar a fijar la vista en puntos exteriores (comprobado por mi mismo).

- El oftalmoscopio: este método merece punto y aparte. En mi opinión, es un método clínico, que no necesita de registro oculográfico, que permite eliminar completamente la fijación visual con un 99.99% de probabilidad. Se trata de ocluir un ojo al paciente y examinar oftalmoscópicamente el otro ojo, mientras se le ruega que no mueva los ojos para nada. La luz del oftalmoscopio llega a deslumbrar de tal forma al individuo que se puede afirmar que es incapaz de fijar la visión.

Con el método oftalmoscópico se investiga:

- Nistagmo espontáneo: si enfocamos la papila o cualquier vaso sanguíneo, veremos si éste se mueve o no. Dado que el eje de rotación del ojo está entre polo posterior y anterior, veremos a los vasos de la retina moverse **en dirección opuesta** a la córnea. Por tanto, si por oftalmoscopia vemos que los vasos de la retina se mueven con una fase lenta hacia la derecha y una fase rápida hacia la izquierda, ello quiere decir que el nistagmo es **hacia la derecha**.

- Rotación ocular: normalmente, se puede observar la disposición de los vasos retinianos (truncos nasales y temporales superiores e inferiores), y calcular el eje máculo-papilar. Dicho eje normalmente es horizontal, pero, cuando existe alteración macular, se produce una rotación del globo en reposo, que, si es lo bastante marcada, se aprecia oftalmoscópicamente mediante el referido eje máculo-papilar/disposición de los truncos retinianos.

- Por último, estado de la papila y de la retina en general

### **Nistagmo posicional:**

#### El test de Dix-Hallpike

Ahora nos pelearemos con otro de los tests más útiles en este campo. Definiremos el **nistagmo posicional** como aquel nistagmo que aparece **al cambiar de posición**. No confundir con el **nistagmo de posición**, el cual aparece al adoptar una postura determinada.

El nistagmo posicional suele tener una cierta latencia de aparición, y se agota a los pocos segundos de provocado. Si es periférico, además, se fatiga al provocarlo repetidamente.

El test de Dix-Hallpike es el test de provocación de nistagmos posicionales más útil. Se realiza de la siguiente manera: tumbamos al paciente en una camilla, procurando que su cabeza quede fuera de la camilla, apoyada en nuestra mano. Lo volvemos a sentar y le explicamos la prueba.

Seguidamente, y **con las gafas de Frenzel puestas**, se gira la cabeza hacia un lado, y se le tumba bruscamente. La postura final del paciente es: decúbito supino, con la cabeza girada hacia un lado y caída hacia abajo. Tras unos 20 seg. aprox., lo volvemos a sentar bruscamente. Esperamos unos 3-4 minutos, y repetimos la prueba con la cabeza girada hacia el otro lado.

Con este test tratamos de estimular los conductos semicirculares (CSC) posteriores y superiores. Por ello hay que colocar la cabeza en un plano en el cual dichos conductos sufran una estimulación máxima. Con la cabeza girada hacia la derecha, los CSC que se encuentran en el plano del movimiento son:

- El CSC posterior derecho
- El CSC superior izquierdo

Un posible error es realizar el giro de la cabeza mientras tumbamos al paciente, o realizar el giro de la cabeza una vez que el paciente está tumbado. Estas situaciones producen movimientos complejos de la cabeza, estimulando **todos** los CSC de forma muy variable, compleja y difícil de valorar.

El paciente debe tener **siempre** los ojos abiertos, y referir si siente o no vértigo. Al tumbar al paciente podemos observar los siguientes nistagmos:

- Rotatorio geotrópico (hacia el suelo) y vertical hacia arriba. Originado en el CSC posterior del oído que está más bajo
- Rotatorio geotrópico y vertical hacia abajo. Originado en el CSC superior del oído que está más alto
- Otros nistagmos: su origen se valorará en el conjunto de la exploración vestibular

A veces el nistagmo es tan leve que sólo se aprecia al dirigir la mirada hacia el suelo (o hacia el techo).

Con esta maniobra se diagnostica el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), en sus variedades de CSC posterior (muy frecuente) y superior (muy poco frecuente).

Conviene hacer el Dix-Hallpike **antes** de otras maniobras que impliquen movimientos de cabeza del paciente. La razón es que, si se trata de un VPPB, éste puede ser tan fatigable que basten los movimientos anteriores para fatigar el nistagmo característico, y el test salga negativo.

#### El test de McClure o *roll-test*

Existe descrita otra variedad de vértigo posicional paroxístico benigno: la del CSC horizontal (poco frecuente). La investigamos siguiendo la misma filosofía: moviendo la cabeza en un plano que corresponda al de los CSC horizontales.

La maniobra es la siguiente: con el paciente en decúbito supino (y gafas de Frenzel, ojos abiertos y todo lo demás), giramos la cabeza hacia uno y otro lado. Si existe un VPPB del CSC horizontal derecho (p.e.) se producirá:

- Al mover la cabeza hacia el lado izquierdo (lado sano), un nistagmo horizontal hacia la izquierda, más o menos intenso
- Al mover la cabeza hacia el lado derecho (lado enfermo), un nistagmo horizontal mucho más intenso que el anterior, acompañado de intensa sensación rotatoria

#### **El nistagmo de posición**

Es aquel nistagmo que aparece al adoptar una postura determinada. Ya que tenemos al paciente tumbado, lo colocamos en decúbito supino con la cabeza hacia arriba, hacia la derecha y hacia la izquierda, manteniendo la posición de la cabeza varios segundos y verificando:

- Si aparece nistagmo
- En el caso de que aparezca, que persista mientras la cabeza esté en esa posición
- Características del nistagmo y relación con la posición (misma/opuesta dirección que la cabeza, si el nistagmo siempre es en la misma dirección con la misma posición de la cabeza, si unas veces bate hacia un lado y otras hacia el otro, etc, etc, etc.).

Si apareciera nistagmo, repetir en decúbitos laterales: si aparece nistagmo en los decúbitos, se califica de nistagmo de posición sin más. En el caso de que sólo aparezca cuando es la cabeza la que gira, existe una base para sospechar que el origen está "en las cervicales".

También conviene verificar si aparece nistagmo en la posición de Rosen (decúbito

supino y cabeza colgando), y con la cabeza girada mientras está colgando. En estos casos se busca estimulación cervical extrema que pudiera ocasionar un nistagmo.

Si aparece nistagmo en posición de Rosen, es posible que su aparición se deba no a la flexión cervical sino al cambio de posición de la cabeza. Se puede resolver esta dificultad mediante la **posición de la esfinge**: el paciente, de pie, delante de la camilla, inclina el cuerpo hacia delante de forma que apoye los codos en la camilla. Seguidamente levanta la cabeza todo lo posible hasta dejarla en la misma posición que si estuviera en posición erecta. En esta posición, no se altera la posición de la cabeza, pero sí existe una retroflexión cefálica forzada. Si al colocar las gafas de Frenzel (etc., etc.) aparece un nistagmo, sólo puede ser de origen cervical.

### **Nistagmo por agitación cefálica: test de Moritz o head-shaking nystagmus (HSN)**

Es otro test para poner de manifiesto un imbalance entre ambos laberintos (o vías vestibulo-oculares). Pasemos a contar algo de por qué se produce.

Se ha demostrado que la señal laberíntica, por sí sola, no es la responsable de **toda** la respuesta nistágmica, ya que la descarga neuronal medida en el VIII par decae antes de que lo haga la respuesta nistágmica (dicho por lo fino es que la constante de tiempo de la señal laberíntica es menor que la constante de tiempo de la respuesta nistágmica). Se atribuye a que existe una red neuronal en tronco cerebral, el *velocity storage* (lo traduciremos como almacenador de velocidad), que se encarga de prolongar en el tiempo esa señal laberíntica, de forma que el nistagmo dure el tiempo necesario.

En otras palabras: el almacenador de velocidad actúa como un **acumulador**. El HSN intenta sobrecargar ese acumulador, de forma que, cuando existe una asimetría leve entre ambos laberintos, al sobrecargar el acumulador la asimetría se hace mucho más manifiesta, sobreviniendo el nistagmo.

Para realizar el test, primero se le explica “muy bien explicao” al paciente la perrería que le vamos a hacer. Seguidamente, cogiéndolo delicadamente por ambos dos lados de la cabeza, procedemos a moverla de un lado a otro progresivamente más rápido, hasta conseguir el máximo posible, a ser posible sin desenroscarle la cabeza, durante unos 5 segundos más o menos. Las gafas de Frenzel podemos colocarlas desde el principio, o inmediatamente al detener la cabeza del paciente.

Insisto: es una maniobra **muy brusca**. Si el paciente tiene algún problema cervical (hernia de disco, artrosis o similares), mejor pasarla por alto.

Al detener el movimiento, hay que observar muy atentamente los ojos del paciente. Lo normal es que simplemente no pase nada (salvo un cierto "amareo" del paciente), pero no debe aparecer nistagmo alguno.

Si apareciera algún nistagmo, describir como siempre sus características (dirección, intensidad, etc.) y, tras dejar descansar al paciente, repetir la prueba, para confirmar el resultado.

La prueba la podemos realizar agitando la cabeza en el plano horizontal (el más rentable) y sagital. La agitación en el plano frontal es menos rentable e interpretable.

Añadir que si la realizamos en el plano sagital, el paciente debe cerrar “mú bien cerrá” la boca para que no se muerda la lengua y similares.

Habitualmente, el nistagmo que se obtiene se corresponde con el plano en el que realizamos la prueba (si agitación horizontal, nistagmo horizontal, si agitación sagital, nistagmo vertical).

Si se obtiene un nistagmo "de otro plano" (*crosscoupled nystagmus*, **nistagmo cruzado**), pensar en que el SNC está actuando por ahí de alguna forma. En la agitación sagital se puede obtener un nistagmo horizontal sin que implique patología central.

Otro tipo de nistagmo central que puede aparecer con esta maniobra es aquél que no sigue siempre la misma dirección, sino que va cambiando (tuve una paciente que, al hacer esta maniobra en el plano horizontal, se obtenía un nistagmo que batía al principio hacia la izquierda, se detenía, seguía hacia la derecha, se detenía, seguía batiendo hacia abajo y vuelta a empezar. Evidentemente, ese caso no era periférico puro).

**¿PENSABAIIS QUE YA HABIAMOS ACABADO? PUES TODAVIA QUEDAN MAS. PASEN Y VEAN:**

### **Otras maniobras útiles:**

#### **Test de Lucae o signo de la fístula**

Supongamos un colesteatoma que erosiona la pared ósea externa del CSC horizontal hasta dejarlo al aire. Si aplicamos una presión desde el CAE, podremos producir un movimiento de endolinfa que excitaría la cúpula, produciéndose, como es natural, un nistagmo.

Algo parecido ocurre p.e. en caso de una platina hipermóvil o una fístula perilinfática.

El test se realiza con las gafas de Frenzel puestas. Los cambios de presión en el CAE los realizamos p.e. con el espéculo de Siegle o la pera de Politzer bien ajustados al meato auditivo externo.

Cuando la fístula es una señora fístula, es suficiente presionar con el dedo en el meato auditivo externo, o incluso en mastoides, para que aparezca el nistagmo.

Normalmente, cuando existe una fístula del CSC horizontal, al aumentar la presión en CAE debe aparecer un nistagmo dirigido hacia el oído testado. Al disminuir la presión en CAE, el nistagmo se invierte.

Truco práctico: sospechar fístula en aquellos pacientes que se marean al realizarles una impedanciometría. De nada.

Existe otro signo parecido, denominado **signo de la fístula sin fístula** o nistagmo por compresión vascular. Se produce al comprimir una de las yugulares, con lo que teóricamente aumenta la presión intracraneal. Si es capaz de producir nistagmo, se trata, obviamente, de patología central.

## **Nistagmo por maniobra de Valsalva**

Otro truco “pá presumí”. Con el Valsalva logramos un aumento de presión intracraneal, como en el caso anterior, capaz de provocar un nistagmo en caso de hipertensión intracraneal. Premio para el que adivine todas las patologías que cursan con hipertensión intracraneal.

## **Nistagmo por hiperventilación**

De nuevo voy a enrollarme teóricamente. En condiciones normales, un nervio transmite la señal nerviosa al máximo de su capacidad. En caso de hiperventilación, la alcalosis respiratoria que se produce aumenta la disponibilidad de calcio, lo cual, teóricamente, facilita la conducción nerviosa.

En caso normal, ese aumento de disponibilidad de calcio no influye para nada, porque el VIII par ya transmite la señal laberíntica al máximo de sus capacidades.

Si suponemos p.e. un neurinoma del VIII par o una placa de esclerosis múltiple, ese aumento de calcio sí aumenta la capacidad de conducción del nervio. Entonces se produce la siguiente situación fisiopatológica:

Supongamos el caso de un neurinoma del VIII par derecho: crece tan lentamente que da tiempo a que el SNC se adapte a los cambios en la señal procedente del VIII par derecho. Si con la hiperventilación conseguimos que ese nervio transmita más impulsos nerviosos, se interpreta en SNC como una estimulación del laberinto derecho, con lo que se producirá un nistagmo hacia la derecha.

## **AHORA SI QUE ESTAMOS MAS CERCA DEL FINAL**

Realmente no se me ocurre qué más perrerías se le pueden hacer a un paciente mareado sin necesidad de recurrir al electro o videonistagmógrafo. Con todo lo anterior hay materia para entretenerse durante 1.5 a 2 horas.

En cualquier caso, vuelvo a repetir que, por mucho que escribamos aquí, sólo la práctica clínica y la exploración de chorrecientos mil pacientes dará una base para empezar a vislumbrar tenuemente de qué va este rollo.

Por supuesto, también es útil disponer de una pequeña bibliografía para consultar ese puñetero caso que no se parece a ná. En última instancia, siempre se puede buscar un hombro amigo en el que llorar.

Los textos que considero más útiles los cito en la

## **BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA**

Bartual, J.: **Semiología vestibular**. Unimed. Cádiz. 1980

El clásico en español. Contiene mucha más información de la que parece. No obstante, conviene estar ya algo familiarizado con la exploración vestibular para sacarle el

máximo partido

Bartual Pastor J, Pérez Fernández N eds. **El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo I: fundamentos y semiología.** Masson SA, Madrid 1998

Como el anterior, pero más actualizado y sistematizado. Bastante más claro y mucho más asequible

Baloh, R.W.; Honrubia, V: **Clinical neurophysiology of the vestibular system. Ed. 2.** FA Davis Company, Philadelphia. 1990.

El clásico en inglés, muy práctico

Brandt, T.: **Vertigo. Its multisensory syndromes.** Springer-Verlag, London. 1991

Un resumen de la mayoría de las patologías vertiginosas. Muy claro, aunque algo teórico.

Goebel, JA: **Practical mangement of the dizzy patient.** Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2000

Muy reciente y francamente bueno, similar al Baloh-Honrubia.

Leigh, R.J.; Zee, D.S.: **The neurology of eye movements. Ed. 2.** FA Davis Company. Philadelphia. 1991

La BIBLIA en pasta de los nistagmos. Absolutamente imprescindible.

Furman, JM; Cass, SP: **Balance disorders. A case-study approach.** FA Davis Company. Philadelphia. 1996

Un libro interesante. Hace una revisión de las principales patologías relacionadas con el vértigo a partir de la discusión razonada de casos clínicos. Muy útil para residentes y para comenzar en este mundillo

Herdman, S.J.: **Vestibular rehabilitation.** FA Davis Company. Philadelphia. 1994

Necesario si se quiere entender algo de la compensación y rehabilitación vestibular

Baloh RW: **Approach to the evaluation of the dizzy patient.** Otolaryngol Head Neck Surg, 1995; 112: 3-7

Demer JL: **Evaluation of vestibular and visual oculomotor function.** Otolaryngol Head Neck Surg, 1995; 112:16-35

Un par de artículos francamente buenos