

eISSN 2444-7986

DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.17190>

Artículo de revisión

REVISIÓN SOBRE EL NISTAGMO POSICIONAL

Review of Positional Nystagmus

José Ignacio BENITO-OREJAS¹; José VALDA-RODRIGO²; José ALONSO-VIELBA-VAREA³

¹SACYL. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía Cervicofacial. Valladolid. España. ²Otorrinolaringólogo. Burgos. España. ³Otorrinolaringólogo. Valladolid. España.

Correspondencia: jibenito@ono.com

Fecha de recepción: 5 de noviembre de 2017

Fecha de aceptación: 22 de noviembre de 2017

Fecha de publicación: 24 de noviembre de 2017

Fecha de publicación del fascículo: 1 de junio de 2018

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN

Introducción y objetivo: Cualquier cambio de posición de la cabeza (dinámico o estático) puede desencadenar un nistagmo o incrementar el espontáneo que presente el paciente. A este nistagmo lo denominamos posicional. Nos proponemos revisar en este capítulo su definición, las características clínicas, la etiología y la forma de explorarlo. Material y método: Revisión narrativa. Resultados: El vértigo posicional es el trastorno vestibular más frecuente y la mayor parte de las veces de causa periférica. Las características del nistagmo o su asociación con otros síntomas neurológicos, son motivos suficientes para solicitar una resonancia magnética (RM) que en muy pocas ocasiones ofrecerá información adicional. Discusión: El estudio del nistagmo posicional como procedimiento para descartar patología central ha perdido gran parte de su relevancia. Los signos que Nylén definió, mezclaban hallazgos periféricos y centrales, haciendo compleja su clasificación. Conclusión: Con independencia de cómo se provoque al paciente el cambio de posición (forma lenta o rápida), si aparece un nistagmo atípico deberemos descartar un origen central.

PALABRAS CLAVE

vértigo; diagnóstico de vértigo; nistagmo; posicional; vértigo recurrente benigno; nistagmo posicional central

SUMMARY

Introduction and objective: Any change of position of the head (dynamic or static) can trigger a nystagmus or increase the spontaneous. This nystagmus we call it positional. We intend to review in this chapter its definition, clinical features, etiology and the way of exploring it. Method: narrative review. Results: Positional vertigo is the most frequent vestibular disorder, and most of the times of peripheral cause. Characteristics of nystagmus or its association with other neurological symptoms are sufficient grounds to request a magnetic resonance, which will provide additional information on very few occasions. Discussion: The study of the positional nystagmus as a procedure to rule out central pathology has lost much of its relevance. Signs that Nylén defined mixed findings peripheral and central, making complex classification.

Conclusion: Regardless of how to bring the patient change position (very slow or fast), if it appears an atypical nystagmus should rule out a central origin.

KEYWORDS vertigo; vertigo diagnosis; nystagmus; positional; benign paroxysmal positional vértigo; central positional nystagmus

INTRODUCCIÓN

A principios del siglo XX, Bárány fue el primero en describir el nistagmo posicional, destacando su importancia como signo de enfermedad del sistema vestibular. Nylén lo clasificó en términos de dirección, duración y regularidad, aunque otros autores como Aschan, Harrison y Ozsahinoglu modificaron esta clasificación [1]. Posteriormente se dividió al nistagmo posicional en estático (o de posición) y dinámico (posicional o posicionamiento), denominándose estático al que aparece cuando el paciente adquiere lentamente una posición de la cabeza. A partir de la descripción por Dix y Hallpike del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) [2], se introdujo el término de nistagmo de posicionamiento, posicional o dinámico, porque depende no sólo de la posición final de la cabeza sino también de la velocidad con la que se alcanza esta posición [3]. Desde el año 2009 y por consenso general [4] se habla únicamente de nistagmo posicional (que agrupa la forma estática y dinámica), refiriéndose al que aparece o cambia su forma o intensidad, cuando la cabeza adopta determinadas posiciones [3]. A la sensación de mareo o vértigo que puede acompañar, la denominamos vértigo posicional [5]. Actualmente, la utilidad clínica de la exploración del nistagmo posicional, como signo revelador de patología central, es muy escasa.

CARACTERÍSTICAS DEL NISTAGMO POSICIONAL

De acuerdo con el origen de la patología, puede ser clasificado como periférico (causa laberíntica) o central (por afectación del sistema nervioso central) y según el perfil temporal del nistagmo, en paroxístico (es transitorio y se define porque la velocidad de la fase lenta decae a lo largo del primer minuto) y persistente (la velocidad de la fase lenta no decae durante al menos 1 minuto). Un 88% de los nistagmos posicionales son paroxísticos y un 12% persistentes [3]. Menos de un 10% de los nistagmos posicionales son de tipo central y generalmente suelen acompañarse de otras manifestaciones neurológicas que pueden permitir identificar la causa; en muy pocos casos constituyen el único signo de una posible

patología central y, tan sólo en algunos, el estudio por imagen confirma este origen [6].

En las alteraciones vestibulares periféricas, el nistagmo posicional es principalmente observado en el VPPB, atribuyéndose al desprendimiento de otoconias que penetran en los conductos semicirculares (CS). En estos casos, el nistagmo suele ser paroxístico y menos veces, persistente [7].

De la misma manera, el nistagmo posicional de origen central puede ser paroxístico o persistente. Desde un inicio, a la forma persistente se la denominó nistagmo posicional central (NPC), caracterizado por un nistagmo ageotrópico en el oído más bajo en decúbito lateral o un nistagmo vertical inferior en posición supina o con la cabeza colgando, con ausencia o escasa sensación vertiginosa. La forma paroxística de vértigo posicional central, la podemos denominar nistagmo posicional paroxístico central (NPPC). Este nistagmo transitorio suele acompañarse de intenso vértigo y se revela con un nistagmo vertical inferior que aparece con la cabeza colgando [8].

ETIOLOGÍA DEL NISTAGMO POSICIONAL

Las causas responsables de un nistagmo o vértigo posicional son las siguientes [9]:

- VPPB.
- Alcohol.
- Traumatismo craneal.
- Implante coclear.
- Arteritis de células gigantes.
- Causas centrales:
 - Infarto cerebeloso.
 - Tumor cerebeloso.
 - Degeneración cerebelosa.
 - Esclerosis múltiple.
 - Isquemia de tronco encefálico.
 - Malformación de Arnold-Chiari y otras anomalías craneocervicales.
- Medicamentos (amiodarona, fenitoína, carbamacepina, litio, ototóxicos).
- Vértigo migrañoso.
- Fístula perilinfática.
- Paroxismia vestibular o compresión vascular del VIII par.

Desde su descripción inicial, el nistagmo posicional se suponía exclusivamente secundario a lesiones en las máculas otolíticas y sus conexiones con el núcleo vestibular y el cerebelo, por ser los receptores sensibles a los cambios de dirección de la gravedad [10-12]. Las diferentes posiciones podían poner de manifiesto asimetrías en el reflejo vestibulo-ocular (RVO) de origen central, al facilitar o inhibir alguno de sus componentes [10]. Pero posteriormente, se identificaron otros mecanismos responsables del nistagmo posicional. Si la cúpula del CS se altera, de forma que su peso específico varía en relación con el de la endolinfa circundante o si entran restos otoconiales en el canal, el CS se sensibiliza a los cambios de dirección de la gravedad, pudiendo aparecer también este nistagmo [12].

EXPLORACIÓN DEL NISTAGMO POSICIONAL

Con el fin de descartar un posible nistagmo espontáneo, comenzamos evaluando al paciente sentado y sin fijación:

- Si no hay nistagmo espontáneo, el que se desencadene en cualquier otra posición indicará que la causa es debida a la situación que adopta la cabeza con relación al suelo (nistagmo posicional).
- Si hay un nistagmo espontáneo, puede o no alterarse con los cambios de posición. Si no lo hace, es un nistagmo espontáneo puro y si se modifica en dirección o intensidad con los cambios de posición, el paciente presenta un nistagmo espontáneo y un nistagmo posicional [13].

Las maniobras descritas para poner de manifiesto un nistagmo posicional de origen central, son las siguientes [13-14]:

1. Decúbito supino, con la cabeza a la misma altura que el cuerpo. A fin de dar comodidad al paciente evitando posturas forzadas del cuello, hay quien le sujeta la cabeza algo elevada [13].
2. Decúbito lateral derecho: Podemos comenzar girando sólo la cabeza 90° hacia la derecha y después, dependiendo del resultado y de los problemas cervicales del paciente, girar todo el cuerpo [13]. Como en la maniobra anterior, se puede sujetar la cabeza para dar comodidad al paciente.
3. Decúbito lateral izquierdo (igual que el derecho, pero hacia el lado izquierdo).
4. Hiperextensión cefálica o posición de Rose.

La aparición de nistagmo en estas 4 posiciones puede responder a una causa periférica, por afectación canalicular del CS lateral o anterior, o a una causa central [7].

Se aconseja que los cambios se realicen lentamente, permaneciendo al menos 30 segundos en cada posición. Con gafas de Frenzel o mediante registro con ENG o VNG, explicaremos al paciente que se mantenga 20 segundos sin fijación, 10 segundos con ojos abiertos mirando a un punto fijo y otros 20 segundos sin fijación [10]. Si no hay nistagmo en los primeros 20 segundos no es necesario continuar, pues es muy improbable que el nistagmo aparezca entonces, con fijación [13].

La presencia de un leve nistagmo posicional en sujetos normales con ojos cerrados (sin fijación) y sin síntomas vestibulares, es relativamente frecuente (80%). Parece que, en estos casos, el sistema visual no sería capaz de estabilizar la posición de la mirada al faltar el *input* visual [15].

Desde el punto de vista de la exploración general de un nistagmo posicional, hay quien opina que después de valorar en sedestación la presencia de un posible nistagmo espontáneo, se debe empezar con las maniobras de decúbito supino e hiperextensión cefálica, seguidas por las de McClure (giro lateral de la cabeza) y finalmente las de Dix-Hallpike [7]. Pero dada la frecuencia de canalitiasis del CSP, hay quienes consideramos que ante la sospecha de un VPPB se comience por la maniobra de Dix-Hallpike, a fin de evitar la disgregación de las otoconias y poder hacer un mejor diagnóstico. Si el nistagmo observado es persistente o no concuerda con el esperado, completaremos la exploración con la indicada previamente.

Finalmente, y como una excepción, si desde el decúbito supino, en vez de girar todo el cuerpo se gira sólo la cabeza, la presencia de nistagmo podría deberse a la oclusión de la arteria vertebral, aunque generalmente se asociarían también síntomas neurológicos [9] (ver el artículo sobre el vértigo cervical en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17191>).

HALLAZGOS EXPLORATORIOS

En general, las características de un nistagmo posicional persistente de origen central (NPC), son las siguientes:

- No tiene latencia, se desencadena inmediatamente al adquirir la posición desencadenante.

- La forma persistente, no se fatiga, dura todo el tiempo que se mantiene la posición y la forma paroxística no se resuelve con ninguna maniobra y reaparece continuamente.
- No se habitúa, al repetir la maniobra se manifiesta con la misma frecuencia y amplitud.
- Puede acompañarse o no de sensación vertiginosa (si no lo hace, tiene más posibilidades de que el origen sea central).
- Puede o no reducirse con fijación (si no disminuye o incluso se incrementa, tenemos otro argumento que apunta hacia un origen central, pues expresa un daño en la vía de interacción visuo-vestibular [12]). Es muy importante recordar que, ante un nistagmo posicional de posible etiología central, valoraremos si disminuye o no con la fijación.

Las clasificaciones tradicionales del nistagmo posicional son confusas por la variabilidad metodológica, obteniéndose de diferentes maneras (con o sin fijación, con o sin registro ENG, con ojos cerrados o abiertos en oscuridad...) y con maniobras de posición lentas o rápidas, que dificultan su comparación [12]. En 1950 Nylén detalló tres tipos de nistagmo posicional, basándose en la inspección visual de la dirección y regularidad del nistagmo [16]. Aunque posteriormente hubo varias modificaciones, creemos que complementados con los criterios actuales [1, 3, 10, 14, 17], su descripción sigue siendo válida:

- Nistagmo persistente de dirección cambiante o tipo I de Nylén [1]:
 - Geotrópico (siempre bate hacia el oído más bajo). Suele ser periférico (canalitirosis del CSH).
 - Nistagmo de posición central (NPC) [17]. Parecido al nistagmo de la cupulolitiasis del CSH, es decir, ageotrópico en cualquier posición. Es un nistagmo que aparece sin latencia, desde que se alcanza la posición y dura mientras se mantiene. Se acompaña de un vértigo ligero. No provoca fatiga con la repetición del movimiento [1]. Se describe en tumores, infarto, lesión desmielinizante..., del cerebelo y IV ventrículo y en el quiste aracnoideo que comprime el pedículo acústico. La hipótesis clásica para explicar este nistagmo es la compresión de las estructuras del TE por el tumor. Refleja un procesamiento central anómalo de las señales

otolíticas, generadas por la posición de la cabeza (mientras que en el caso de una cupulolitiasis el problema reside en el CS).

Siempre solicitaremos una resonancia magnética (RM) y en caso de ser negativa, sospecharemos un vértigo migrañoso o la toma de ciertas sustancias (como la amiodarona, etc.) [18]. También podemos encontrarlo en los ancianos, donde el estudio radiológico suele indicar cambios vasculares propios de la edad [17].

- Nistagmo persistente de dirección fija o tipo II de Nylén. Bate en la misma dirección (geotrópico de un lado y ageotrópico del contrario), pero su intensidad cambia según la posición. No tiene valor localizador, aunque generalmente es periférico [10].
- Nistagmo transitorio tipo III de Nylén modificado por Aschan [10, 19]. Nistagmo transitorio de dirección cambiante. Cambia de dirección sin cambiar la posición. Indica la posible existencia de una lesión en el SNC.

SIGNIFICADO CLÍNICO

El nistagmo posicional no aparece en sujetos normales si las pruebas se realizan con ojos abiertos y fijación, pero con ojos cerrados y alerta mental, es relativamente frecuente encontrar a cualquier edad, un nistagmo persistente tipo I o II de Nylén con una velocidad de fase lenta de hasta 7°/s, [3, 15].

Por otra parte:

- Un nistagmo tipo I de Nylén, geotrópico, sin antecedentes de ingesta alcohólica, que disminuye con la fijación, posiblemente sea de causa periférica.
- Un nistagmo tipo II de Nylén puede tener un origen periférico (en el intervalo entre crisis de Ménière o tardíamente en el periodo de recuperación de una neuritis vestibular [3]), o ser de etiología central.
- Un nistagmo de dirección cambiante en la misma posición indicaría patología central [10].

Además, también se describen los siguientes nistagmos posicionales:

- Nistagmo posicional vertical inferior [17]: No existe en posición primaria, pero en decúbito supino o en posición de Rosen se desencadena un nistagmo vertical inferior, que puede acelerarse en los decúbitos laterales, donde a veces se transforma en ageotrópico [8]. Es la forma de nistagmo

posicional central más frecuente [20]. En estos casos hay que considerar una malformación de Arnold-Chiari (por afectación del flóculo cerebeloso) o una alteración cerebelosa (generalmente localizada en el núcleo). En los niños es sospechoso de un meduloblastoma del vermis. Podría ser también un VPPB del CSA, pero debería tener un componente torsional en los decúbitos laterales. Y aunque puede verse en sujetos normales, si se mantiene con la fijación suele ser patológico. En algunos casos, se ha descrito en el vértigo migrañoso [21].

- También se sospechará una causa central si el nistagmo es torsional puro, o se modifica con el cambio de posición (de torsional a vertical, de vertical a ageotrópico...) [18].

Otras causas de vértigo o nistagmo posicional:

- Nistagmo posicional secundario a la ingesta de alcohol (*Positional Alcohol Nystagmus* o PAN). Aparece tras la ingesta de grandes cantidades (al menos 1g de alcohol etílico/kg. de peso corporal). Al difundir en la endolinfa modifica la osmolaridad, generando un gradiente transitorio de densidad entre ésta y la cúpula del CSH, que se sensibiliza a los cambios de orientación. A la media hora de la toma de alcohol, penetra primero en la cúpula disminuyendo su densidad, lo que ocasiona que en los decúbitos laterales flote (dirección utriculípeta), dando lugar a un nistagmo geotrópico de cada lado, denominado PAN I. A las 3 o 4 horas, el alcohol vuelve a la endolinfa y la cúpula se hace más densa (dirección utriculífuga), generando ahora un nistagmo ageotrópico bilateral o PAN II, que se mantiene hasta que el alcohol desaparece del laberinto [22].
- Se han descrito casos aislados de vértigo y nistagmo posicional en relación con la macroglobulinemia, ingesta de glicerol e intoxicación por amiodarona.
- Como hemos comentado anteriormente, los ataques de migraña pueden acompañarse de vértigo rotatorio que se agrava con cambios posturales o de vértigo posicional con características centrales.
- La fístula perilinfática, ocasionalmente puede ser motivo de vértigo posicional, sin que represente su sintomatología fundamental.

- La paroxismia vestibular o compresión vascular del VIII par, se caracteriza por breves ataques de vértigo, incluso varias veces al día, en ocasiones desencadenados por cambios en la posición de la cabeza [18].

CONCLUSIONES

Para concluir y a manera de síntesis, podemos sistematizar en cuatro, las formas de presentación del vértigo o nistagmo de origen central:

1. Nistagmo posicional vertical inferior, que puede ser persistente (NPC) o paroxístico (NPPC) y que es la forma más frecuente de manifestarse el nistagmo posicional central [20].
2. Nistagmo posicional persistente con características centrales (NPC) en cuanto a latencia, fatiga y habituación (tipo I de Nylén ageotrópico y tipo III) [20].
3. Nistagmo posicional paroxístico central (NPPC). Se define por la presencia de un nistagmo y un vértigo paroxístico transitorio, que aparece inmediatamente después del cambio de posición (sin periodo de latencia) y que no se resuelve con las maniobras de reposición. Las lesiones se suelen localizar en el TE o en el cerebelo [8].
4. Y finalmente se describe el vómito de posición central [21, 23], en el que el paciente vomita, con frecuencia de forma profusa, ante una maniobra de posición, sorprendentemente con escaso nistagmo y vértigo. También tiene frecuentemente su origen en el tronco del encéfalo o cerebelo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lin J, Elidan J, Baloh RW, Honrubia V. Direction-changing positional nystagmus: incidence and meaning. *Am J Otolaryngol*. 1986;7(4):306-10.
2. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1952;61(4):987-1016.
3. Barber HO. Positional nystagmus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1984;92(6):649-55.

4. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1-2):1-13.
5. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin.* 2015;33(3):541-50.
6. Chang MB, Bath AP, Rutka JA. Are all atypical positional nystagmus patterns reflective of central pathology?. *J Otolaryngol.* 2001;30(5):280-2.
7. Comisión de Otoneurología de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja. España. Guía práctica del vértigo posicional paroxístico benigno. *Rev. ORL,* 2017, 8, 3, pp. 157-196.
8. Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central paroxysmal positional nystagmus: Characteristics and possible mechanisms. *Neurology.* 2015 2;84(22):2238-46.
9. Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. Oxford University Press. 4ª Ed. 2006. Cap. 11; pp.559-97.
10. Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E. Exploración Otoneurológica. *Amplifon Ibérica.* 1ª Ed. 2016. pp.336.
11. Brandt T. Positional and positioning vertigo and nystagmus. *J Neurol Sci.* 1990;95(1):3-28.
12. Baloh RW, Kerber KA. Clinical neurophysiology of the vestibular system. Oxford University Press. 4ª Ed. 2011. Cap. 6; pp.149-70.
13. Roberts RA, Gans RE. Background, technique, interpretation and usefulness of positional/positioning testing. En: Jacobson GP, Shepard NT: Balance function assessment and management. Plural Publishing. 2008. 1ª Ed. Cap. 9;pp.171-96.
14. Pérez-Fernández N, Cervera-Paz FJ. Otras exploraciones del sistema vestibular. En: Bartual-Pastor J, Pérez-Fernández N: El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo I: Fundamentos y semiología. Masson, S.A. 1ª Ed. 1998. Cap. 15; pp.239-55.
15. McAuley JR, Dickman JD, Mustain W, Anand VK. Positional nystagmus in asymptomatic human subjects. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;114(4):545-53.
16. Nylén CO. Positional nystagmus; a review and future prospects. *J Laryngol Otol.* 1950;64(6):295-318.
17. Sauvage JP. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. Elsevier España. 2ª Ed. 2014. Cap. 5; pp.35-52.
18. Bronstein A, Lempert T. Dizziness. Cambridge University Press. 1ª Ed. 2007. Cap. 5; pp.131-56.
19. Aschan G. The pathogenesis of positional nystagmus. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1961;159:90-3.
20. Bertholon P, Tringali S, Faye MB, Antoine JC, Martin C. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2006;115(8):587-94.
21. Kaski D. Central positional vertigo. En: De Stefano A, Dispenza F: Understanding benign paroxysmal positional vertigo. Jaypee Brothers Medical Publishers. 1ª Ed. 2017. Cap. 4; pp.64-71.
22. Franco-Gutiérrez V, Pérez-Vázquez P. Vértigo y nistagmo posicional por etanol. Mecanismo de flotación cupular. *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja.* 2013;4(4):14-20.
23. Drachman DA, Diamond ER, Hart CW. Posturally-evoked vomiting; Association with posterior fossa lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977;86(1 Pt 1):97-101.