

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Vértigo y nistagmo posicional por etanol. Mecanismo de flotación cupular

Vertigo and positional alcohol nystagmus. The buoyancy mechanism

Virginia Franco-Gutiérrez, Paz Pérez-Vázquez
Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España.
virginiafrancogutierrez@yahoo.es

Recibido: 09/02/2013

Aceptado: 11/02/2013

Publicado: 13/02/2013

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

Referencia del artículo:

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

Resumen	El etanol puede producir nistagmo y vértigo por un mecanismo de flotación cupular, planteando el diagnóstico diferencial con vértigos posicionales atípicos o centrales. Presentamos y comentamos el caso de una paciente con una afectación de estas características atribuible al etanol contenido como excipiente en varios preparados medicinales.
Palabras clave	Vértigo posicional; etanol; endolinfa.
Summary	Ethanol can cause nistagmus and dizziness by a buoyancy mechanism. Its differential diagnosis includes atypical or central positional vertigo. We report the case of a woman whose positional symptoms were caused by ethanol contained in some mixtures.
Keywords	Positional vertigo; ethanol; endolymph.

Introducción

El alcohol y otras sustancias como el glicerol difunden asincrónicamente a la cúpula y a la endolinfa de los conductos semicirculares, haciendo que estos se comporten como receptores gravitatorios. Esto da lugar a un nistagmo/vértigo posicional, que puede confundirse con un vértigo posicional paroxístico benigno o con un vértigo posicional de origen central. En el caso del alcohol se conoce por las siglas inglesas de Positional Alcohol Nystagmus (PAN) [1].

Presentamos el caso de una paciente que desarrolló este proceso. Planteamos los criterios diagnósticos así como de diagnóstico diferencial con el vértigo posicional paroxístico benigno.

Descripción

Mujer de 51 años remitida a la Unidad Audiovestibular por presentar mareos de 1 mes de evolución, definidos como sensación de giro de objetos de minutos de duración en relación con los cambios de posición, especialmente con los giros, sin lado predominante. Asociaba inestabilidad discontinua a lo largo del día sin síntomas auditivos o neurológicos. El cuadro se inició tras una viriasis, de corta duración y que no precisó encamamiento.

Como antecedentes de interés para el caso la paciente estaba diagnosticada de migraña común, fibromialgia, depresión y esteatosis hepática idiopática realizando tratamiento médico habitual con Lamotrigina, quetiapina y mianserina.

La exploración vestíbulo ocular, vestíbulo espinal, la otoscopia y la audiometría tonal liminar estaban dentro de límites normales.

Ante la sospecha de vértigo posicional paroxístico benigno, se procedió a realizar el estudio posicional (las direcciones con las que definimos los nistagmos hacen siempre referencia a la de su fase rápida):

La prueba de Hallpike derecha mostraba, sin latencia apreciable, un nistagmo inferior e izquierdo, persistente durante todo el tiempo que se mantuvo la posición (2 minutos). Con la incorporación se desarrollaba un discreto nistagmo superior de baja intensidad.

En la prueba de Hallpike izquierda se registraba un nistagmo, también sin latencia, inferior y derecho, así mismo persistente durante todo el tiempo

que se mantuvo la posición (2 minutos) y con aparición de un leve nistagmo superior tras la incorporación.

A continuación se realizó el estudio correspondiente a los conductos semicirculares horizontales. Tras el giro de la cabeza hacia la derecha se provocaba, sin mediar latencia, un nistagmo horizontal izquierdo, que persistía durante los 3 minutos que se mantenía la posición. No se observó inversión tras volver la cabeza a la posición inicial (decúbito supino con flexión de 30 grados).

Tras el giro cefálico izquierdo se provocó un nistagmo horizontal, parejo al descrito en el giro derecho, pero de sentido inverso.

Se realizó de nuevo la exploración posicional de los conductos verticales mediante la maniobra de decúbito lateral, en la que es más fácil que el paciente tolere la prolongación de la posición. En la maniobra de decúbito lateral derecho, se repitió un nistagmo de las mismas características que el observado en la prueba de Hallpike derecha. Inicialmente era más llamativo el componente vertical (Figura 1a) pero una vez transcurridos 60 segundos disminuía éste (Figura 1b) y el nistagmo terminaba por ser horizontal izquierdo puro (Figura 1c), que aún persistía en el momento de producirse la incorporación (3 minutos). Al incorporar al paciente se reproducía un pequeño nistagmo superior con un leve componente derecho (Figura 1d).

En la prueba de decúbito lateral izquierdo se reproduce la misma situación, pero en este caso el componente horizontal era derecho (Figuras 2 a, b, c y d).

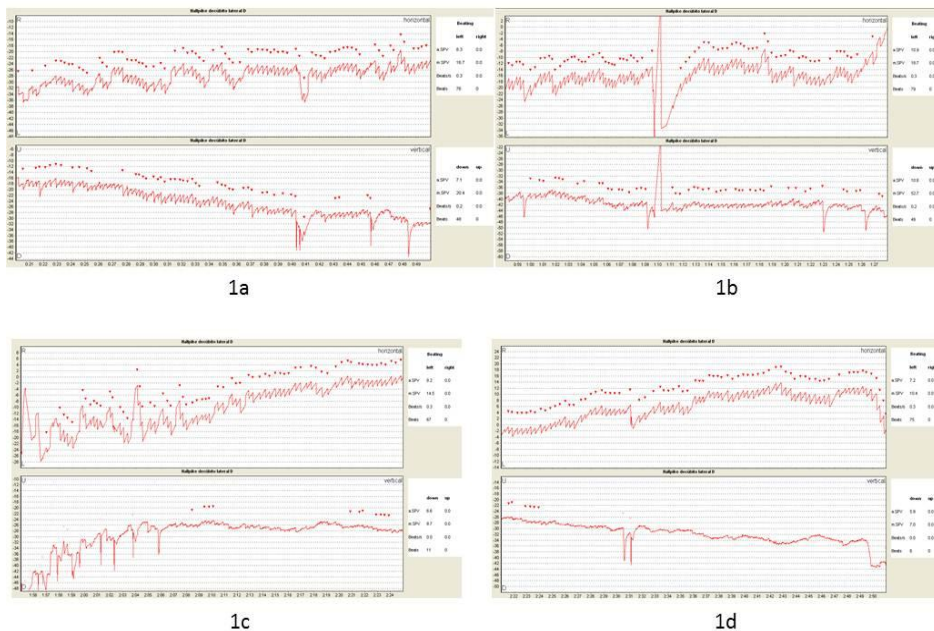


Figura 1. Decúbito lateral derecho. Registro videonistagmográfico: 1a, fase inicial; 1b, disminución del componente vertical; 1c, el nistagmo se hace horizontal; 1d, incorporación. (U, superior; D inferior; R, derecho; I, izquierdo; aSPV, velocidad media de la fase lenta; mSPV, velocidad máxima de la fase lenta; Beats/s, número de nistagmos por segundo; Beats, número total de nistagmos, todo ello referido al fragmento de la figura).

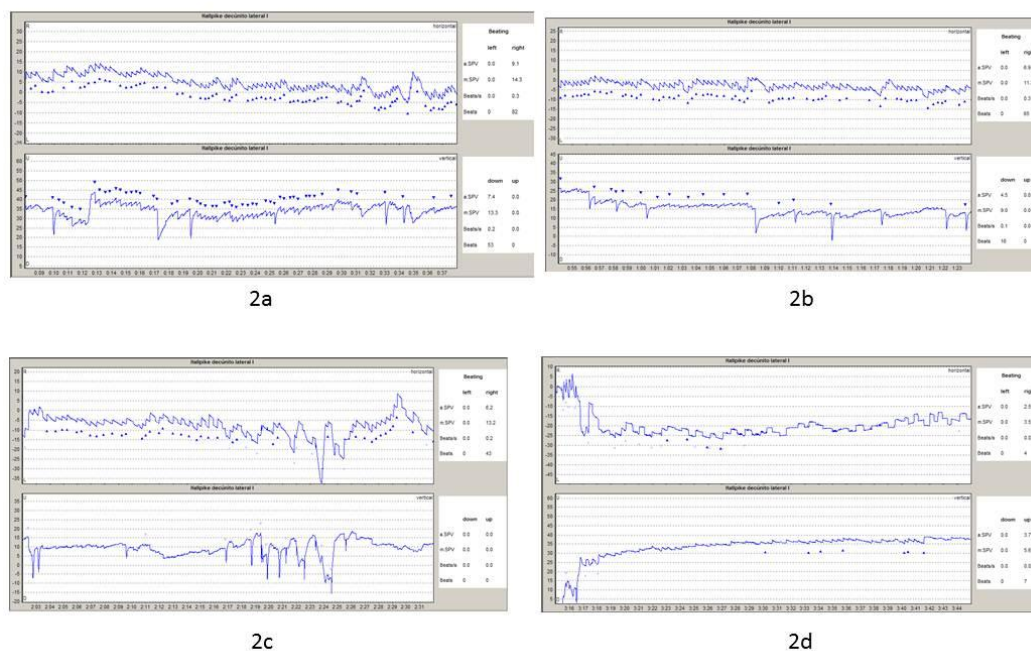


Figura 2. Decúbito lateral izquierdo. Registro videonistagmográfico: 2a, fase inicial; 2b, disminución del componente vertical; 2c, el nistagmo se hace horizontal; 2d, incorporación. (U, superior; D inferior; R, derecho; I, izquierdo; aSPV, velocidad media de la fase lenta; mSPV, velocidad máxima de la fase lenta; Beats/s, número de nistagmos por segundo; Beats, número total de nistagmos, todo ello referido al fragmento de la figura).

La exploración posicional descrita no era consistente con ninguna de las variedades de vértigo posicional paroxístico benigno y se consideró la posibilidad de que fuera debido a un mecanismo de “flotación cupular”. La paciente negó ingesta previa de alcohol y había suspendido su medicación habitual 48 horas antes de acudir a la consulta, tal y como se le había recomendado. Ninguno de estos fármacos tenía etanol o glicerol entre sus excipientes (sustancias implicadas en la aparición del fenómeno de flotación cupular). Tras insistir sobre la toma de posibles sustancias que pudieran ocasionar los nistagmos descritos, la paciente reconoció que desde hacía tiempo tomaba un jarabe adquirido en una herboristería, a base de “cardo mariano” como protector hepático. Además, a causa del catarro padecido, tomaba también un jarabe adquirido en el mismo establecimiento. Desconocía la composición de los mismos pues no tenían prospecto adjunto y no los había suspendido por no considerarlos medicamentos.

Se le solicitó una RM craneal para descartar causas de vértigo posicional central y se le recomendó que se dirigiera a la herboristería para averiguar la composición de dichos jarabes.

Una semana después acude a revisión. En la herboristería le confirmaron que los dos productos que tomaba contenían alcohol, no pudiendo precisarle su concentración. Tras suspenderlos estaba asintomática. Se repitió el estudio posicional que fue negativo. La exploración vestibular videonistagmográfica y la RM craneal no mostraron alteraciones.

En la última revisión, realizada un año después, esta paciente

continuaba asintomática y con exploración posicional normal.

Discusión

Bárány describió en 1911 la aparición de un nistagmo de dirección cambiante secundario a la ingesta de alcohol (conocido con las siglas inglesas PAN) y dirigido hacia el oído situado en orientación inferior [1]. La inversión de este nistagmo (batiendo hacia el oído de posición superior) tras 10 horas de cesar la ingesta de alcohol fue observada posteriormente por Walter (1954), denominándose PAN II. El mecanismo de provocación de este tipo de nistagmo se suele denominar mecanismo de flotación o de la boya y se ha descrito también con sustancias como el glicerol o el agua pesada [2,3].

La explicación fisiopatológica del PAN está basada en la difusión secuencial del alcohol a la endolinfa y a la cúpula, creando un gradiente transitorio de densidad entre ambas que provoca que los conductos semicirculares pasen a ser sensibles a los cambios de orientación gravitacional [2].

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el vértigo posicional paroxístico benigno [2,4] de los conductos semicirculares horizontales. Existen una serie de consideraciones importantes para establecer este diagnóstico diferencial. Una de ellas es que, al contrario de lo que ocurre en la cupulolitiasis del conducto semicircular horizontal, los nistagmos producidos en las dos posiciones de la cabeza tienen una intensidad similar, pues la afectación es bilateral y básicamente simétrica. Sería asimétrica sólo en el caso de que un laberinto fuera afuncionante [2,4].

Los resultados de las pruebas de Hallpike realizadas inicialmente hacían sospechar que la afectación abarcaba más allá de los conductos horizontales, pruebas en las que el nistagmo provocado tampoco era consistente con un VPPB, cúpulo o canalitiasis, de ningún conducto semicircular vertical individual.

Aunque las descripciones típicas de PAN están reseñadas para los conductos semicirculares horizontales no existe motivo aparente para que no se afecten los 6 conductos semicirculares del individuo. Fetter y cols [5] realizaron en voluntarios un análisis tridimensional de los movimientos oculares durante la fase de PAN I y observaron cómo se producía en cada posición la respuesta nistágmica esperada por la activación posicional correspondiente a la orientación de los 6 conductos semicirculares. También observaron una tendencia o resto de nistagmo vertical superior en esta fase de PAN I, independiente de la orientación de los conductos atribuida al efecto tóxico del alcohol sobre las vías centrales de control vestibular.

Existen pocos estudios con descripciones del comportamiento de la fase de PAN II y habitualmente se describe sólo, como en el caso de la fase de PAN I, la faceta correspondiente a los conductos semicirculares horizontales (nistagmo horizontal ageotrópico en los decúbitos laterales, persistente).

En nuestro caso, las características direccionales horizontales y verticales de los nistagmos registrados se corresponden con las inversas a las esperadas según las observaciones y el modelo desarrollado por Fetter que, como se ha mencionado, lo que analizó fue la fase de PAN I. Por tanto los

nistagmos que describimos podían ser compatibles con una fase de PAN II. Lamentablemente no disponemos de un sistema de registro torsional que nos permitiera establecer la correspondencia también con los movimientos torsionales.

Una cuestión controvertida es el hecho de que el nistagmo se prolongue mientras se mantenga la posición de la cabeza, sin que se pongan de manifiesto fenómenos de adaptación. Se especula con la influencia de la densidad relativa de la endolinfa [6]. Así, densidades relativas altas, como ocurre durante las fase de PAN I, provocarían una disminución de la ganancia y un alargamiento de la constante de tiempo, a lo que se sumaría el efecto inhibitor a nivel central del etanol magnificando el reflejo vestíbulo-ocular. Por el contrario, durante la fase de PAN II, la viscosidad relativamente baja de la endolinfa respecto a la cúpula produciría respuestas más rápidas y una constante de tiempo del sistema más corta, habiendo disminuido o desaparecido además ya el efecto tóxico del alcohol sobre el sistema nervioso central [7]. Por ello sería más fácil en el caso del PAN II poder ver declinar y desaparecer los nistagmos o alguno de sus componentes, como ocurrió en el caso de nuestra paciente.

Por otra parte se sabe que el sistema central de almacenamiento de velocidad del sistema horizontal es el doble que el del sistema vertical, lo que explica, por ejemplo, que en el caso del vértigo posicional paroxístico benigno el nistagmo inducido en los conductos verticales dure mucho menos (tenga una constante de tiempo menor) que el de los horizontales[8]. En nuestro caso esto justificaría lo observado en las maniobras de decúbito lateral: cese del componente vertical, atribuible a los conductos verticales, con persistencia del componente horizontal. Esto constituyó una "pista" fundamental para pensar que estábamos ante un proceso que afectaba a todos los conductos.

Finalmente, queremos comentar el hecho de que en las pruebas de Hallpike y de decúbito lateral sí encontramos una pequeña inversión del nistagmo con la incorporación. La explicación es que en estas pruebas, al contrario que con la exploración estricta de los conductos semicirculares horizontales, la posición a la que se llega no es tan fácil de precisar para que sea neutra a efectos de disposición cupular respecto a la gravedad, tanto para los conductos verticales como para los horizontales, provocándose así un cierto grado de estímulo [5].

Aunque existe poca literatura al respecto, creemos que el nistagmo (vértigo) posicional alcohólico es una posibilidad a tener en cuenta cuando se realizan valoraciones de patología vestibular. Concretamente la fase de PAN II es la que más fácilmente se puede ver en la clínica diaria, pues en ocasiones se realizan exploraciones vestibulares a pacientes que la noche anterior han podido tener una ingesta al menos moderada de alcohol o que estén realizando tratamientos con medicamentos cuyo principio activo no afecte al sistema vestibular y que por tanto no suspendan para realizar la exploración, pero que pueda contener etanol o glicerol entre sus excipientes.

Por ello que cuando se explora a un paciente con síntomas posicionales y el nistagmo observado sea persistente y no concuerde con el esperado para una cupulolitiasis o una canalitiasis de un conducto semicircular concreto, se debe sospechar la posibilidad de un PAN, debiendo prolongar el tiempo de registro de cada posición para ver el comportamiento del nistagmo y sus

componentes, pues una modificación de los mismos puede no ser debida a un fenómeno central sino a este curioso mecanismo de flotación cupular. Además estaríamos ante la patología posicional de tratamiento más fácil y efectivo.

Agradecimientos

Al Dr. D. Juan Carlos Méndez Colunga

Bibliografía

1. Bárány R. Experimentelle Alkoholintoxikation. *Monatsschr Ohrenheilkd* 1911; 45: 959-962.
2. Brandt T. Positional nystagmus/vertigo with specific gravity differential between cupula and endolymph (buoyancy hypothesis). En Brandt T: *Vertigo its Multisensory Syndromes*. London: Springer-Verlag. 2ª Ed. 2003. Cap.17; pp. 285-289.
3. Takeda T, Takeuchi S, Saito H. Effect of glycerol on pressure difference between perilymph and endolymph. *Acta Otolaryngol (stockh)* 1990; 110: 68-72.
4. Brandt T. Positional and Positioning Vertigo. En Brandt T Ed. *Vertigo its Multisensory Syndromes*. London: Springer-Verlag; 2003. p. 247-299.
5. Fetter M, Haslwanter T, Bork M, Dichgans J. New Insights into Positional Alcohol Nystagmus Using Three-Dimensional Eye-Movement Analysis. *Ann Neurol* 1999; 45: 216-223.
6. Zucca G, Maracci A, Milesi V, Trimarchi M, Mira E, Manfrin M, et al. Osmolar changes and neural activity in frog vestibular organs. *Acta Otolaryngol (stockh)* 1995;115: 24-29.
7. Brandt T. Drugs and Vertigo. En Brandt T: *Vertigo its Multisensory Syndromes*. London: Springer-Verlag. 2ª Ed. 2003. Cap. 28; pp. 395-404.
8. Baloh RW, Richman L, Yee RD, Honrubia V. The dynamics of vertical eye movements in normal human subjects. *Aviat Space Environ Med* 1983; 54: 32-38.