

## VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO NO BENIGNO

E. HERNÁNDEZ MONTERO, J. J. FRAILE RODRIGO, F. DE MIGUEL GARCÍA, L. CARMEN SAMPÉRIZ,  
J. DAMBORENEA TAJADA, E. LLORENTE ARENAS, A. ORTIZ GARCÍA

SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET. ZARAGOZA.

### RESUMEN

**E**l vértigo posicional es una manifestación clínica frecuente de vértigo de causas muy variadas, siendo el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) el tipo de vértigo posicional más frecuente, representando incluso la causa más frecuente de vértigo periférico en algunas series. Generalmente de etiología benigna, puede aparecer vértigo posicional en el contexto de entidades de gran gravedad y difícil diagnóstico. En estos casos, la persistencia de los síntomas a pesar de las

maniobras de reposicionamiento, la asociación con otra sintomatología otológica o neurológica, así como el nistagmo de características atípicas provocado en la maniobra de Dix-Hallpike, deben hacer sospechar al otorrinolaringólogo de la posible existencia de una patología no benigna. Presentamos un caso de VPP causado por una tumoración intracraneal y revisamos los signos clínicos que nos ayudan a sospechar patologías no benignas que pueden simular un vértigo posicional.

**PALABRAS CLAVE:** Vértigo posicional. Vértigo posicional paroxístico no benigno. Vértigo posicional atípico.

### ABSTRACT

#### NO BENIGN PAROXYSTIC POSITIVAL VERTIGO

**P**ositional vertigo is a frequent clinical manifestation of vertigo of very different etiologies, being the benign paroxistic positional vertigo (BPPV) the most frequent one of them, representing in some series even the most found etiology of peripheral vertigo. Usually of severe entities, positional vertigo may appear in the context of severe entities and of difficult diagnosis. In these cases, the bearing of the symptoms in spite of the re-

positioning manoeuvres, the association with otological or neurological symptoms, and the atypical nystagmus evoked by Dix-Hallpike manoeuvre, must take the otolaryngologist to suspect of a feasible non benign pathology. We report a case of positional paroxysmal vertigo caused by an intracranial tumour and we review the clinical signs that should help us to suspect of non benign pathologies that can mimic a positional vertigo.

**KEY WORDS:** Positional vertigo. No benign paroxystic positional vertigo. Atypical positional vertigo.

**Correspondencia:** Elena Hernández Montero. C/ Fray Luis Amigó, 8-0-B. 50006 Zaragoza.

**Fecha de recepción:** 24-5-2002

**Fecha de aceptación:** 4-11-2002

## INTRODUCCIÓN

El vértigo posicional es una presentación frecuente de vértigo, cuyo origen es principalmente benigno, aunque en ocasiones la etiología puede ser grave. El VPPB es para los americanos la forma de presentación más frecuente del vértigo periférico, con una incidencia de 64/100000 habitantes/año<sup>1</sup>. Descrita por primera vez por Barany en 1921 y detallada en 1952 por Dix y Hallpike<sup>2</sup>, su mecanismo fisiopatológico responde a los modelos teóricos de la cúpula o canalolitiasis, sobre todo

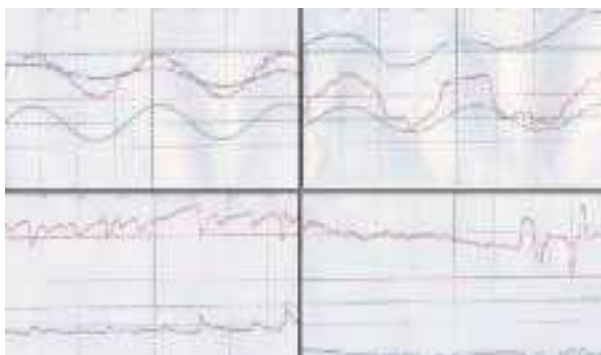


Figura 1. Imágenes VNG. Imagen superior izquierda: seguimiento horizontal sacádico en escalera; Imagen superior derecha: Seguimiento vertical disímtrico; Imagen inferior izquierda: cabeza en giro derecho: nistagmus vertical hacia arriba y horizontal izquierdo leve; Imagen inferior derecha: cabeza en giro izquierdo: nistagmus horizontal derecho puro sin componente vertical.

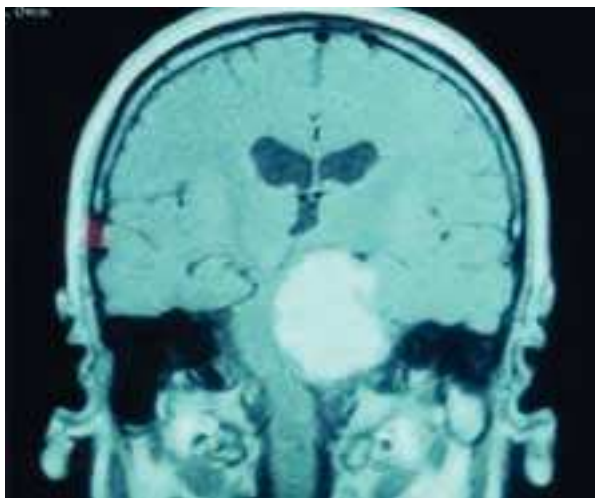


Figura 2. Corte coronal de RM con gadolinio. Crecimiento infratentorial de la masa que desplaza y engloba parcialmente el tronco-encéfalo. No se objetivan signos de isquemia ni hidrocefalia.

de la ampolla del canal semicircular posterior. Consiste en la aparición de crisis de segundos a minutos de duración que se desencadenan con un movimiento determinado de la cabeza (horizontalización del canal) provocando nistagmo y vértigo que cumplen las siguientes condiciones: periodo de latencia de 2-15 segundos, nistagmo horizonto-rotatorio geotrópico, agotabilidad (duración de 10-60 segundos), reproductibilidad y refractariedad de varios minutos tras la realización de la primera maniobra de provocación<sup>3</sup>. Las maniobras liberadoras de Epley resultan efectivas en el 85% de los pacientes<sup>4</sup>.

Aquellos pacientes en los que no se cumplan las características mencionadas o sean refractarios al tratamiento pertenecen al llamado vértigo posicional paroxístico atípico (VPPA), que representa en algunas series el 38% de los casos de los pacientes con VPPB<sup>1</sup>. Es entonces cuando la Resonancia Magnética (RM) contrastada cobra un valor fundamental al detectar procesos intracraneales en estadios precoces que pueden explicar la sintomatología del paciente. La coexistencia entre VPPB y tumor intracraneal está descrita<sup>5</sup>.

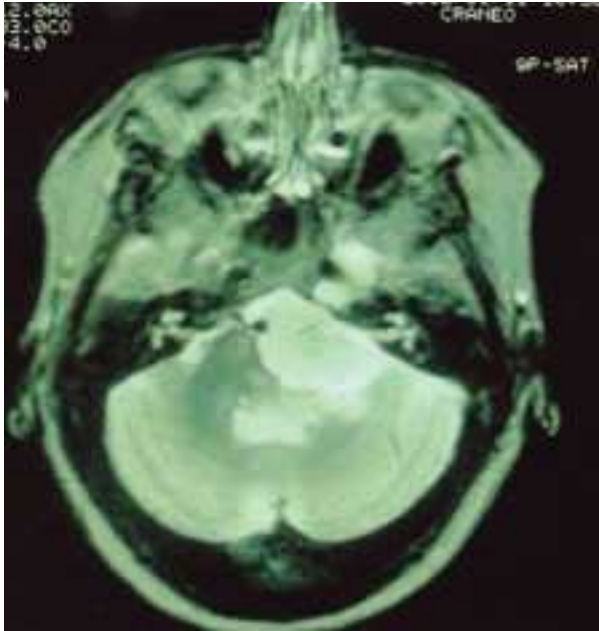
## CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años de edad, hipertensa, remitida a las Consultas Externas de Otorrinolaringología por presentar desde hace cuatro años sensación de mareo sin giro de objetos acentuado con los movimientos de cabeza (al agacharse y levantarse), sin cortejo vegetativo acompañante. La duración era de varios segundos desapareciendo espontáneamente. El síntoma más acusado era su propio desplazamiento con respecto al medio. Había sido diagnosticada y tratada en otro centro durante este tiempo como vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) y como enfermedad de Ménière. No presentaba acúfenos, sensación de plenitud ótica ni hipoacusia.

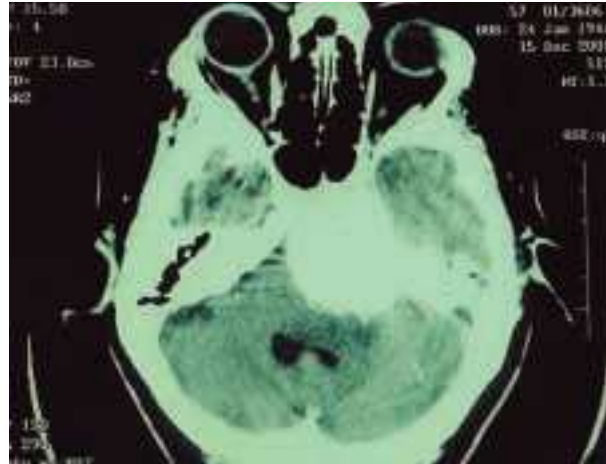
En la exploración física se objetivó: otoscopia normal, signo de Romberg negativo, marcha con ojos cerrados y abiertos claramente desviada a la derecha, normalidad de pares craneales y ausencia de signos cerebelosos. La audiometría tonal liminar reveló audición conservada por encima de 25 dB en ambos oídos.

La maniobra desencadenante de Dix-Hallpike puso de manifiesto una sensación de vértigo episódico con los cambios de posición -sobre todo giro a la izquierda- sin aparecer nistagmo.

El desplazamiento en la marcha, la presentación anómala de los signos propios de VPPB y la



**Figura 3.** Corte axial de RM. Masa de 4 cm de diámetro en fosa posterior, ángulo pontocerebeloso izquierdo, desplazando hemiserebelo izquierdo hacia la derecha y atrás.



**Figura 4.** Corte coaxial de RM. El crecimiento extraaxial apoyó el diagnóstico de meningioma. Obsérvese el seno cavernoso parcialmente ocupado y el contacto con el quiasma óptico.

falta de respuesta al tratamiento reposicionador y médico antivertiginoso de más de seis meses de evolución, propiciaron la realización de pruebas electrofisiológicas y videonistagmográficas, que revelaron respectivamente los siguientes hallazgos:

- En los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, obtenidos con estímulo a 80-85 dB de forma monoaural, se registraron valores patológicos en el intervalo III-V para el oído izquierdo, datos compatibles con alteración en la transmisión del impulso nervioso a nivel superior del tronco-encéfalo.

- En el videonistagmograma, se registró nistagmo vertical espontáneo, seguimiento ocular lento horizontal y vertical sacádicos (en escalera), disimetría en las sacadas verticales y nistagmus de posición de dirección cambiante ageotrópico: nistagmo izquierdo con el giro derecho y nistagmo derecho con el giro izquierdo (Fig. 1). No realizamos pruebas calóricas debido al malestar de la paciente y a que la información hasta el momento obtenida en el VNG era muy orientativa de patología central.

- El siguiente paso fue la realización de una resonancia magnética (RM) cerebral contrastada con gadolinio que evidenció una masa de cuatro centímetros de diámetro en fosa posterior, asentada en ángulo pontocerebeloso izquierdo, con crecimiento infratentorial desplazando el tronco-encéfalo (al

que parcialmente engloba) a la derecha y el hemiserebelo izquierdo hacia atrás (Fig. 2, 3 y 4), así como un crecimiento supratentorial hacia la cisterna prepontina y supraselar contactando con el quiasma óptico. La masa se extendía hacia fosa media izquierda contactando con duramadre. El seno cavernoso aparecía parcialmente ocupado. La señal de la masa isointensa con la sustancia gris cerebral y el crecimiento extraaxial apoyaron el diagnóstico de meningioma. En la RM no se evidenciaron signos de isquemia troncoencefálica ni hidrocefalia. El aspecto de los conductos auditivos internos era normal.

La paciente está pendiente de tratamiento quirúrgico.

## DISCUSIÓN

La forma clínica más frecuente del vértigo es el vértigo posicional, y dentro de éste su presentación más usual es como VPPB. Las causas del vértigo posicional no VPPB son muy variadas (idiopática, cervical, traumática, laberintitis viral, isquemia de la arteria vestibular anterior, cirugía otológica, enfermedad de Ménière, migraña, insuficiencia vertebrobasilar, hipoacusia súbita, hidrops coclear o vestibular, tumores del ángulo pontocerebeloso e hipoacusia congénita)<sup>6</sup>. El VPPB se define por la aparición de episodios de vértigo en crisis breves, que se acompañan de nistagmo, son provocados por los cambios de posición y se reproducen al adoptar la posición desencadenante. Es de origen periférico y autolimitado

en el tiempo<sup>6</sup>. El diagnóstico se obtiene al provocar los siguientes síntomas/signos mediante la maniobra de Dix-Hallpike: sensación vertiginosa acompañada de nistagmo horizonte-rotatorio o rotatorio geotrópico de unos segundos de latencia, con duración menor a 30 segundos, siendo reproducible y agotable<sup>4</sup>.

Se ha descrito el vértigo posicional paroxístico atípico (VPPA) en el 38% de los pacientes con vértigo posicional. Aunque estos casos casi siempre son autolimitados, es más frecuente encontrar sintomatología recurrente o de mayor duración que en los casos de VPPB típico. Los hallazgos atípicos en el nistagmo consisten en: duración mayor de 30 segundos a 1 minuto, bilateralidad, alteración en la dirección (batida vertical hacia arriba o hacia abajo, horizontal, ageotrópico) o ausencia de latencia o fatigabilidad. El VPPA engloba una importante heterogeneidad etiológica y, aunque existen causas laberínticas (Ménière, otitis media crónica, neuritis, sordera súbita), se puede producir igualmente en problemas centrales de gravedad: isquemia cerebral, traumatismos craneoencefálicos, masas intracraneales incluido el neurinoma del acústico, enfermedades degenerativas o incluso ser idiopático. Hasta un 25% de los casos se justifican por etiologías graves centrales (patología tumoral de ángulo pontocerebeloso, vascular, esclerosis múltiple, etc.)<sup>6</sup>. VPPA no es sinónimo de afección del sistema nervioso central, aunque Smouha et al. recomiendan practicar RM en todos los casos de VPPA<sup>7</sup>.

También está descrita la asociación entre VPPB típico y tumor intracraneal<sup>5</sup>. Tres son los signos de alerta que pueden sugerir la no benignidad etiológica de un VPPB: primero, la modificación en las características del nistagmo obtenido con la maniobra de Dix-Hallpike; en segundo lugar, la asociación con sintomatología sugestiva de origen central (inestabilidad constante, cefaleas, parestesias hemifaciales, etc.) y otológica inexplicable (sensación de plenitud ótica, acúfenos, hipocausia, sordera brusca, etc.); por último, la falta

de respuesta a las maniobras liberadoras o bien al tratamiento médico, de más de seis meses de evolución. Cualquiera de estos datos debe obligarnos a emprender una batería diagnóstica exhaustiva.

En la revisión bibliográfica que hemos realizado sólo hemos encontrado descritos cuatro casos de VPPB típicos asociados a patología del ángulo pontocerebeloso o del conducto auditivo interno<sup>1</sup>. Un quinto caso, al igual que el nuestro, presentaba vértigo sin nistagmus<sup>1</sup>.

Este hecho, así como la falta de respuesta a la maniobra de Epley, y la correcta exploración neurológica que evidenciaba la lateralización derecha en la marcha, fueron los datos que en nuestra paciente nos obligaron a replantear el diagnóstico.

La fisiopatología del VPPB ocasionado por patología tumoral del sistema nervioso central se explica por la tracción o compresión del nervio vestibular inferior por el tumor<sup>6</sup>.

Ante una duda razonable de la benignidad de un VPPB aconsejamos la realización de pruebas electrofisiológicas y videonistagmográficas, que en nuestra experiencia nos orientaron ambas a la existencia de una patología central, y como última prueba diagnóstica considerada *gold-standard*, la práctica de una RM con gadolinio, que es capaz de detectar masas intracanaliculares de hasta medio centímetro de diámetro.

## CONCLUSIONES

El resultado en la maniobra de Dix-Hallpike considerado aisladamente carece del suficiente valor para catalogar de benignos a todos los vértigos posicionales paroxísticos, por lo que el hallazgo de cualquier anomalía en los parámetros clásicos de esta entidad, la asociación con sintomatología otoneurológica inesperada o la refractariedad al tratamiento nos orientarán hacia una etiología y pronóstico inesperadamente apartados de la benignidad.

## REFERENCIAS

- 1.- Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumor mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(4):429-36.
- 2.- Barany R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1921; 2:434-7.
- 3.- Fraile JJ, Naya MJ, Marín C, Carmen L, Llorente E. El vértigo posicional paroxístico benigno: una entidad muy frecuente y fácil de tratar. *ORL Aragón* 1999; 2: 12-16.
- 4.- Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:399-404.
- 5.- Froehling DA, Silverstein MD, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign Positional Vertigo. Incidence and prognosis in a Population-Based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991; 66:596-601.
- 6.- Pérez N, Pastor MJ. Vértigo posicional. En: Bartual J, Pérez N: El sistema vestibular y sus alteraciones, Biblio stm, Barcelona, España 1999; vol. 2 (24): 341-350.
- 7.- Smouha E, Roussos C. Atypical forms of paroxysmal positional nystagmus. *Ear Nose Throat J* 1995; 74(9):649-56.