

eISSN 2444-7986

DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.17385>

Artículo de revisión

REVISIÓN SOBRE LA PRUEBA DE HIPERVENTILACIÓN Y LA DE VALSALVA

Review about hyperventilation test and Valsalva Maneuver

Eduardo Antonio MENA-DOMÍNGUEZ

SESCAM. Hospital Santa Bárbara. Servicio de Otorrinolaringología. Puertollano. Ciudad Real. España.

Correspondencia: emenad@sescam.jccm.es; edumen2@gmail.com

Fecha de recepción: 5 de diciembre de 2017

Fecha de aceptación: 16 de diciembre de 2017

Fecha de publicación: 18 de diciembre 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: Con este trabajo pretendemos explicar las características y el campo de aplicación de dos exploraciones clínicas utilizadas en el paciente con sospecha de patología vestibular, la maniobra de hiperventilación y la de Valsalva. Metodología: Revisión narrativa. Resultados: A través de diferentes mecanismos neurofisiológicos, la hiperventilación puede inducir un nistagmo en casos de asimetría vestibular, tanto de causa periférica como central. Por su parte, la maniobra de Valsalva puede también desencadenar nistagmo y vértigo, consecuencia de la transmisión directa de la presión al oído interno en casos de fístula perilinfática, anomalías de la unión craneocervical (malformación de Arnold-Chiari) y otras alteraciones de los oscículos, de la ventana oval y del sáculo. Discusión y conclusiones: Tanto el test de hiperventilación como el de la maniobra de Valsalva deberían incluirse en la batería diagnóstica de pacientes con patología vestibular para, en función de los resultados obtenidos, ubicar anatómicamente el sitio de la lesión y justificar el uso de técnicas de imagen.

PALABRAS CLAVE

hiperventilación; test de hiperventilación; nistagmo; pruebas función vestibular; Valsalva

SUMMARY

Introduction and objective: With this paper, we pretend to explain the characteristics and the field of application of two clinical explorations used in the patient with suspected vestibular pathology, the hyperventilation maneuver and the Valsalva maneuver. Methodology: Narrative review. Results: Through different neurophysiological mechanisms, hyperventilation can induce nystagmus in cases of vestibular asymmetry, both peripheral and central. The Valsalva maneuver may also trigger nystagmus and vertigo because of direct transmission of internal ear pressure in cases of perilymphatic fistula, anomalies of the cranio-cervical junction (Arnold-Chiari malformation), and other ossicles, oval window and saccule pathologies. Discussion and conclusions: Both the hyperventilation test and the Valsalva maneuver should be included in the battery of tests for patients with vestibular pathology to, depending on the results obtained, anatomically locate the site of the lesion and justify the use of imaging techniques.

KEYWORDS

hyperventilation; hyperventilation test; nystagmus; vestibular function tests; Valsalva

PRUEBA DE HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación es «una ventilación que excede las necesidades metabólicas» [1,2] y aunque puede desencadenar una gran variedad de síntomas de apariencia vestibular, como mareo, desequilibrio, debilidad e incluso vértigo, que podrían sugerir alteraciones propias de la ansiedad [2–4], no debería inducir nistagmo a menos que exista patología orgánica [5].

A través de diferentes mecanismos, la hiperventilación produce una serie de modificaciones neurofisiológicas, a través de diferentes mecanismos, que pueden revelar patología cerebelosa latente o patología vestibular [1,3,6–9]. En un amplio rango de procesos periféricos y centrales, se puede desencadenar un nistagmo con la hiperventilación, siendo más común en patologías retrococleares. El nistagmo puede ser parético (fase rápida hacia el lado sano) en neuritis vestibular y neurinomas gigantes de VIII par debido a una interrupción axonal completa o casi completa, pero en estos mismo casos puede ser un nistagmo excitatorio (fase rápida hacia el lado malo), cuando la interrupción es menor [1].

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

La hiperventilación actúa a través de dos mecanismos.

1. Al provocar una intensa expulsión de CO₂, incrementa los valores de pH en suero (generando una alcalosis metabólica), disminuyendo las concentraciones del calcio ionizado, de la pCO₂ y del hidrogeno. Todo esto incrementa la excitabilidad neuronal en fibras parcialmente dañadas.
2. Por otra parte también provoca una vasoconstricción general reduciéndose la circulación cerebral arterial hasta en un 50%, de la del oído interno y como consecuencia la oxigenación de los tejidos, que termina provocando una inhibición de la actividad nerviosa [1,4,7,9–11]. En casos de lesión vestibular completa, como en pacientes a los que se realiza una neurectomía vestibular, el déficit del lado sano inducido por este mecanismo rompe la compensación central generando un nistagmo hacia el lesionado.

En presencia de un tumor del VIII par o de una neuronitis vestibular, se produce una disminución o destrucción de la capa de mielina del nervio (con interrupción axonal completa o casi completa), lo que genera un enlentecimiento de la conducción nerviosa. El aumento del

calcio iónico, inducido por la hiperventilación puede aumentar transitoriamente la capacidad de conducción en el nervio alterado, sobrepasando el bloqueo y generando desde el lado lesionado señales más intensas, que al ser recibidas por el sistema vestibular central, rompen la compensación, produciendo un nistagmo hacia el lado malo [1,5,10,12]. En condiciones normales, este proceso no es apreciable, ya que una fibra nerviosa sana funciona al 100% de su capacidad [5].

En patologías cerebelosas la hiperventilación puede aumentar o evocar un nistagmo, más frecuente de tipo central (vertical hacia abajo), supuestamente debido al efecto metabólico generado en los canales de calcio de las células de Purkinge, con mayor influencia sobre las fibras sensoriales que sobre las motoras.

En los casos de fistula perilinfática o dehiscencia del canal semicircular superior, la hiperventilación podría provocar un nistagmo horizontal debido a los cambios de presión intracraneal que se transmitirán a los líquidos perilinfáticos [1].

REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

El test de hiperventilación (THV) es una prueba fácil de realizar y bien tolerada [2,9,13] que se enmarca dentro de la batería de pruebas diagnósticas de la patología vestibular [8].

En posición sentada, se le pide al paciente que realice inspiraciones rápidas y profundas (por nariz o boca) a un ritmo aproximado de una por segundo durante 60-70 segundos, lo que suele ser suficiente para desencadenar los efectos metabólicos que interfieren con la respuesta del sistema vestibular. Se observan los movimientos oculares durante el test y unos 60 segundos después, anulando la fijación visual con gafas de Frenzel o de videonistagmografía (VNG) [2], pues el nistagmo inducido por la ventilación es inhibido por la fijación visual [1]. El THV es positivo si aparecen por lo menos 5 sacadas nistágmicas en un periodo de al menos 5 segundos. En el caso de que existiese un nistagmo espontaneo, mediante valoración con VNG, el test es positivo si produce un cambio en la respuesta oculomotora de al menos 5° por segundo de la velocidad de fase angular durante al menos 5 segundos. La tasa de falsos positivos, en pacientes sin patologías vestibulares, es muy baja [2].

La estandarización de esta prueba resulta difícil debido a la variabilidad de los cambios metabólicos inducidos por la hiperventilación, como la presión parcial de CO₂, concentración

de calcio en suero o velocidad de flujo en las arterias cerebrales, que no se miden de forma rutinaria en el laboratorio [1].

RESULTADOS

Se ha observado este tipo de nistagmo por hiperventilación en pacientes con tumores del VIII par, neuritis vestibular, compresión vascular del VIII par, esclerosis múltiple, con historia de fístula perilinfática [5,7,10,14,15] y patologías cerebelosas [1,3,7,10]. También ha sido descrito en malformaciones del tipo Chiari, en algunas fases de la enfermedad de Ménière [1,2], en algunos casos de vértigo posicional y migrañas vestibulares [2].

Según algunos trabajos, el nistagmo por hiperventilación se induce en el 100% de los pacientes después de la exéresis de un neurinoma vestibular y en el 82% de los mismos antes de la cirugía [10].

CONCLUSIONES

En un amplio rango de procesos vestibulares periféricos y centrales, se puede desencadenar un nistagmo con la hiperventilación, que es más común en patologías retrococleares [3,4]. Como regla general recordemos que la hiperventilación genera un nistagmo contralesional (con la fase rápida hacia el lado sano) en lesiones del sistema vestibular periférico y lesiones completas del VIII par y retrococleares en general.

El THV puede proporcionar patrones de respuestas oculomotoras que justifiquen la petición de una resonancia magnética, para descartar neurinomas o patologías neurológicas de origen central.

MANIOBRA DE VALSALVA

La maniobra de Valsalva es positiva si al realizarla induce en el paciente la aparición de un nistagmo o vértigo [5,16,17]. Puede ser producida a través de dos mecanismos complementarios, con la nariz tapada o glotis cerrada [5]. Hennebert fue el primero en describir a principios del siglo XX, el movimiento de los ojos secundario a cambios de presión en el oído medio (signo de Hennebert), permitiendo al examinador deducir la presencia de una conexión anómala entre el oído interno y el exterior.

REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

Para anular la supresión del reflejo vestibulo-ocular, el nistagmo inducido por la maniobra de Valsalva debe buscarse siempre con las gafas

de Frenzel o de VNG, pero también puede observarse mediante oftalmoscopia, ocluyendo el ojo opuesto al que se está explorando [18]. Al paciente se le instruye para que exprese cualquier sensación de mareo, vértigo, visión borrosa o diplopía, pidiéndole entonces que realice las dos variantes de la maniobra, una designada para incrementar la presión del oído medio y la otra para aumentar la presión venosa intracraneal. Se le dice que tome aire profundamente, se tape la nariz, cierre la boca y haga fuerza, durante unos 10-15 segundos, intentando expirar el aire contra sus fosas nasales, tal y como lo haría cuando se le tapan los oídos a causa de un cambio de presión, para destaponarlos. Una vez recuperado de la maniobra, se le pide en un segundo tiempo, que ejerza una presión contra la glotis cerrada, como si fuera a coger peso, también durante 10 a 15 segundos [19].

RESULTADOS

La positividad de la maniobra de Valsalva orienta fundamentalmente hacia la fístula perilinfática, y la dehiscencia de los conductos semicirculares, pero también puede ser positiva en anomalías de la unión craneocervical (malformación de Arnold-Chiari), y otras alteraciones de la cadena osicular, ventanas y sáculo [5,18]. Así mismo se ha descrito en la atelectasia vestibular [20,21], en determinadas patologías vasculares que erosionan los conductos semicirculares o el conducto auditivo interno, como anomalías del bulbo de la yugular y en malformaciones venosas [22,23].

En la dehiscencia del conducto semicircular superior la maniobra de Valsalva con las fosas nasales tapadas crea una presión elevada en el oído medio, que se transmite hacia la ventana redonda y oval, generando en el laberinto membranoso una corriente endolinfática ampulífuga (excitatorio) del conducto semicircular superior (CSS), lo que causa un nistagmo vertical rotatorio con la fase componente lenta en dirección superior y alejándose del oído afectado. Al contrario, la maniobra de Valsalva con la glotis cerrada, incrementa la presión intratratrónica, que disminuye el retorno venoso de las venas yugulares, aumentando la presión venosa central y como consecuencia la del endocráneo, empujando al laberinto membranoso hacia adentro en el área de la dehiscencia, lo que determina una corriente endolinfática ampulípeta (inhibitoria) en el CSS, causando un nistagmo vertical rotatorio en sentido del oído afectado [16,17,24-26],

que también y por el mismo mecanismo se puede inducir de forma accidental con la tos [19].

En la malformación de Chiari I, el desplazamiento de la amígdala cerebelosa a través del foramen magno, altera el flujo del líquido cefalorraquídeo, pudiendo aparecer nistagmo o vértigo con la maniobra de Valsalva con la glotis cerrada [27-30].

La atelectasia vestibular es un hallazgo histopatológico muy infrecuente del hueso temporal, descrito por primera vez por Merchant y Schuknecht en 1988, al identificar un colapso de las paredes del utrículo en los huesos temporales *post mortem*. Puede ser causa de vértigo crónico y la combinación de vestibulopatía bilateral con nistagmo inducido por el ruido o por cambios de presión, sería característico de este proceso, aunque es una relación controvertida [20,21].

CONCLUSIÓN

Una prueba de Valsalva positiva, realizada en sus dos variantes, significa la evidencia de una conexión anómala entre el oído medio e interno o entre el espacio intracraneal y el oído medio [31].

BIBLIOGRAFÍA

1. Califano L, Melillo MG, Vassallo A, Mazzone S. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2011;31(1):17-26.
2. Califano L, Mazzone S, Salafia F. Utility of the hyperventilation test in the evaluation of the dizzy patient. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;21(5):487-91.
3. Mandalà M, Giannuzzi A, Astore S, Trabalzini F, Nuti D. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma and unilateral sensorineural hearing loss. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2013;270(7):2007-11.
4. Robichaud J, DesRoches H, Bance M. Is hyperventilation-induced nystagmus more common in retrocochlear vestibular disease than in end-organ vestibular disease? *J Otolaryngol.* 2002;31(3):140-3.
5. Manuel Oliva Domínguez. La exploración oculomotora. 2000; Disponible en: <http://webs.ono.com/nistagmoteca/OCULO MOT.pdf>. Citado el 16/12/2017.
6. Hong JH, Yang JG, Kim HA, Yi HA, Le H. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular neuritis: Pattern and clinical implication. *Eur Neurol.* 2013;69(4):213-20.
7. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, Koo JW, Kim JH, Kim CY, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. *Neurology.* 2007;69(10):1050-9.
8. Califano L, Iorio G, Salafia F, Mazzone S, Califano M. Hyperventilation-Induced Nystagmus in Patients With Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol.* febrero de 2015;36(2):303-6.
9. Kim C-H, Jeong K-H, Ahn SH, Shin DH, Kim YW, Shin JE. Vibration- and hyperventilation-induced nystagmus in patients with Ramsay Hunt syndrome with vertigo. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2015;152(5):912-8.
10. Bradley JP, Hullar TE, Neely JG, Goebel JA. Hyperventilation-Induced Nystagmus and Vertigo After Stereotactic Radiotherapy for Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol.* 2011;32(8):1336-8.
11. Park HJ, Shin JE, Lee YJ, Park MS, Kim JM, Na BR. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular neuritis in the acute and follow-up stages. *Audiol Neurotol.* 2011;16(4):248-53.
12. Ahle G, Visser W, Juergens A, Schlegel U. Successful treatment of hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma with oxcarbazepine. *J Neurol.* 2008;255(7):1093.
13. Bance ML, O'Driscoll M, Patel N, Ramsden RT. Vestibular disease unmasked by hyperventilation. *Laryngoscope.* 1998;108(4):610-4.
14. Choi K-D, Cho HJ, Koo J-W, Park S-H, Kim JS. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma. *Neurology.* 28 de junio de 2005;64(12):2062.
15. Minor LB, Haslwanter T, Straumann D, Zee DS. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology.* 1999;53(9):2158-68.

16. Pfammatter A, Darrouzet V, Gärtner M, Somers T, Van Dinther J, Tralbalzini F, et al. A superior semicircular canal dehiscence syndrome multicenter study: is there an association between size and symptoms? *Otol Neurotol*. 2010;31(3):447-54.
17. Lloyd B. Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Am J Otol*. 2000;21:9-19.
18. Carmona, Sergio; Asprella Libonati G. Una aproximación fisiopatológica a la evaluación clínica del paciente con vértigo. En: *Neurootología*. 3a ed. Buenos Aires: Librería Akadia editorial; 2013. p. 19-25.
19. McCaslin, DL; Dundas, JA; Jacobson G. Balance function assessment and management. En: *The bedside assessment of the vestibular system*. 1.ª ed. United Kingdom: Plural publishing; 2008. p. 63-97.
20. Finn S, Dietzek M, Karvouniari P, Klingner CM, Neumann R, Guntinas-Lichius O, et al. Bilateral vestibulopathy with positive Tullio phenomenon. *Laryngoscope*. 2017;1-5.
21. Wenzel A, Ward BK, Schubert MC, Kheradmand A, Zee DS, Mantokoudis G, et al. Patients With Vestibular Loss, Tullio Phenomenon, and Pressure-Induced Nystagmus. *Otol Neurotol*. junio de 2014;35(5):866-72.
22. Hitier M, Barbier C, Marie- Aude T, Moreau S, Courtheoux P, Patron V. New Treatment of Vertigo Caused by Jugular Bulb Abnormalities. *Surg Innov*. 2014;21(4):365-71.
23. Brantberg K, Greitz D, Pansell T. Subarcuate venous malformation causing audio-vestibular symptoms similar to those in superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2004;25(6):993-7.
24. Yagi T, Koizumi Y. 3D analysis of cough-induced nystagmus in a patient with superior semicircular canal dehiscence. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(5):590-3.
25. Kaski D, Davies R, Luxon L, Bronstein AM, Rudge P. The Tullio phenomenon: A neurologically neglected presentation. *J Neurol*. 2012;259(1):4-21.
26. Esquivel, P; Zúñiga J. Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2005;65:233-40.
27. Goodwin D, Halvorson AR. Chiari I malformation presenting as downbeat nystagmus: clinical presentation, diagnosis, and management. *Optometry*. 2012;83(2):80-6.
28. Guerra Jiménez G, Mazón Gutiérrez Á, Marco de Lucas E, Valle San Román N, Martín Laez R, Morales Angulo C. Manifestaciones audiovestibulares en la malformación de Chiari tipo I. Serie decasos y revisión bibliográfica. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015;66(1):28-35.
29. Plaza Mayor G, Báron Rubio M, Herraiz Puchol C, López Lafuente J, Aparicio Fernández JM. Neuro-otological manifestations as presentation of type I Chiari malformation. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2006;33(6):613-22.
30. Kumar A, Patni AH, Charbel F. The Chiari I malformation and the neurotologist. *Otol Neurotol*. 2002;23(5):727-35.
31. Rambold H, Heide W, Sprenger A, Haendler G, Helmchen C. Perilymph fistula associated with pulse-synchronous eye oscillations. *Neurology*. 2001;56(12):1769-71.