

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO SECUNDARIO A MANIOBRAS ODONTOLÓGICAS SOBRE MAXILAR SUPERIOR

H. PÉREZ GARRIGUES*, M. MATEOS FERNÁNDEZ*, M. PEÑARROCHA**

*SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. HOSPITAL LA FE. VALENCIA.

**MEDICINA ORAL

RESUMEN

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el síndrome vertiginoso más frecuente. En la mayoría de los casos su origen es idiopático; entre las causas que pueden provocarlo destacan por su frecuencia los traumatismos craneofaciales, neurlaberinitis vírica y secuela de cirugía otológica.

Presentamos dos casos clínicos de VPPB secundario a maniobras quirúrgicas sobre el maxilar superior. Es una etiología

que no ha sido descrita en la literatura científica revisada pero, debido a la colocación de osteodilatadores en implantología oral, puede aparecer con frecuencia próximamente. Por tanto, consideramos importante que el otorrinolaringólogo y el especialista en Cirugía Oral conozcan esta posibilidad con el objeto de realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento del síndrome vertiginoso.

PALABRAS CLAVE: Vértigo posicional paroxístico benigno. Implantes orales.

ABSTRACT

BENIGN PAROXISMAL POSITIONAL VERTIGO SECONDARY TO SURGICAL MANUEVERS ON SUPERIOR MAXILLAR

The benign paroxismal positional vertigo (BPPV) is a common vestibular end organ disorder. BPPV may be idiopathic or secondary to head traumas, viral laberinitis, otology surgery and many others conditions.

We report two cases of BPPV secondary to surgical manuevers on

superior maxillar. We have not found this ethiology in scientific literature but, the increase of this kind of surgery, can produce an increase of its frequency. For this reason the otoneurologists and oral surgeons must bear in mind this possibility to make a right diagnostic and treatment of the syndrom.

KEY WORDS: Benign paroxismal positional vertigo. Oral Implants.

Correspondencia: H. Pérez Garrigues. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital La Fe. Avda. de Campanar, 21. 46009 Valencia.

Fecha de recepción: 9-3-2000

INTRODUCCIÓN

La implantología oral tiene en la atrofia ósea del maxilar superior una de sus limitaciones más frecuentes. Existen técnicas que ensanchan las crestas alveolares estrechas mediante osteotomos u osteodilatadores y escoplos¹⁻³.

La técnica consiste en elaborar el lecho del implante utilizando de forma progresiva osteodilatadores hasta conseguir la expansión deseada en el punto donde se van a colocar los implantes. Se introducen manualmente, presionando y rotando el instrumento al mismo tiempo, hasta alcanzar la altura deseada o notar resistencia. Si existe mucha resistencia se puede continuar la penetración percutiendo el osteodilatador con un martillo quirúrgico⁴⁻⁷.

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) se caracteriza por episodios de vértigo recurrentes, de corta duración, que se desencadenan con determinados movimientos de lateralización y extensión de la cabeza hacia el lado afecto, casi siempre en el plano del canal semicircular posterior, aunque pueden participar los otros canales semicirculares más excepcionalmente.

Lorne, Parnes y McClure⁸ observaron quirúrgicamente la presencia de otolitos en el canal semicircular posterior (CSP), lo que explicaría la fisiopatología del VPPB. La teoría más aceptada es la canalolitiasis: partículas desprendidas de las máculas flotarían libremente en la endolinfa del canal semicircular introducidas por efecto gravitatorio. El desplazamiento de las partículas hacia la parte más declive del CSP conllevaría a su vez un desplazamiento ampulífugo de la endolinfa y en consecuencia un estímulo excitatorio del CSP y la aparición de la crisis de vértigo. La cupulolitiasis postula que las partículas desprendidas de la membrana otoconial se encuentran depositadas en la cúpula del canal semicircular, y no en el canal posiblemente dicho⁹.

El tratamiento consiste fundamentalmente en maniobras que repongan los cristales de carbonato cálcico desde el sitio anómalo en el canal semicircular hasta su lugar correcto en el utrículo. Entre las maniobras de reposición la más conocida es la de Epley¹⁰. El éxito del tratamiento es mucho mayor en el caso de que las partículas se alojen en el canal semicircular posterior, y menor cuando se sitúan en el canal semicircular externo o en el superior. Honrubia, Baloh y cols.¹¹ obtienen mejoría en el 88% de casos de afectación del CSP y en el 50% de aquellos que tienen su origen en el canal semicircular superior. Los resultados obtenidos en los casos de afectación del canal semicircular lateral están en función del mecanismo fisiopatológico que desencadena el cuadro vertiginoso, presentando un 50% de éxito en los casos debidos a cupulolitiasis y un 33% en los casos secundarios a canalolitiasis. También existe la posibilidad de que

en un mismo paciente coexistan otolitos en más de un canal, lo cual complica el diagnóstico y el tratamiento.

Las lesiones a nivel de vermis cerebeloso posterior y medio pueden originar cuadros de vértigo posicional, que debemos diferenciar del puramente periférico. Generalmente cursan con ataxia; el nistagmus, en muchas ocasiones con un componente claramente vertical, carece de latencia, y las maniobras de liberación no son efectivas. Hay que considerar que nistagmus de estas características puede aparecer, aunque con menos frecuencia, en los cuadros de VPPB¹².

MÉTODOS

A los dos pacientes que presentamos se les efectuó una exploración otoneurológica y una videonistagmografía con el siguiente protocolo:

Exploración otoneurológica

- Estudio del nistagmus espontáneo en posición primaria y con desviación de la mirada 20° a la izquierda y 20° a la derecha.
- Test de Romberg con ojos cerrados y abiertos.
- Test de Fukuda: caminando sin desplazamiento con los ojos cerrados y brazos extendidos.
- Exploración cerebelosa: test de eumetría y diadococinesia.
- Test de agitación cefálica: desplazamiento pasivo rápido de la cabeza a ambos lados manteniendo la mirada sobre el nasión del explorador y sin sobrepasar 20° de desplazamiento lateral.
- Test de Hallpike: se efectuó utilizando gafas de Frenzel.

Videonistagmografía (Ulmer)

- El nistagmus espontáneo se valoró con ojos abiertos en la oscuridad.
- El seguimiento ocular rápido se provocó con desplazamientos laterales del blanco de 20°, valorando latencia y precisión.
- El seguimiento ocular lento se obtuvo con amplitudes de desplazamiento del blanco de -20° a +20° y frecuencia de 0,3 Hz; se valoró la ganancia.
- La prueba térmica se efectuó con 50 cc de agua a 30° y 44° irrigando durante 30 segundos. Se consideró la velocidad de la fase lenta en el momento de máxima respuesta y se comparó con el otro oído de acuerdo a la gráfica de Freyss.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 57 años, sin antecedentes de interés, desdentada total, a la que se planteó colocar 8 implantes en maxilar superior. Tenía un proceso alveolar atrófico y se decidió labrar los lechos utilizando osteodilatadores y percusión con martillo quirúrgico con el paciente en decúbito supino con hiperextensión cefálica. Se programó para cirugía con anestesia local en dos tiempos. En un primer tiempo se colocaron 4 implantes en el lado derecho, sin presentar ningún tipo de complicación. Con el mismo procedimiento, dos semanas después, se colocaron 4 implantes en el lado izquierdo, tal y como se hizo en la primera intervención. La duración fue de 60 minutos y, en el momento en que la paciente adoptó la posición de sedestación, se produjo un cuadro vertiginoso intenso, acompañado de cortejo vegetativo. El vértigo reaparecía al movilizar la cabeza de la paciente hacia el lado izquierdo en decúbito supino.

Exploración clínica otoneurológica

Otoscopia: tímpanos íntegros y bien conformados. Test de Romberg: normal. Test de Fukuda: normal. Exploración cerebelosa y de pares craneales: normal. Ausencia de nistagmus espontáneo. Maniobra de agitación cefálica: no desencadena nistagmus. Test de Hallpike: nistagmus geotrópico con la hiperextensión-giro cefálica a la izquierda, con características de tipo periférico.

Videonistagmografía: seguimiento ocular rápido: normal. Seguimiento ocular lento: normal. Ausencia de nistagmus espontáneo. Prueba calórica: normoexcitabilidad bilateral.

La paciente se diagnosticó de VPPB secundario a los golpes producidos sobre el macizo craneal al practicar el implante dental. Se trató mediante una maniobra de Epley que solucionó definitivamente el problema, permaneciendo la paciente asintomática ocho meses después.

Caso 2

Varón de 54 años al que se le intentó extraer una corona protésica de la pieza 17 (maxilar superior derecho) por encontrarse en mal estado. Se colocó al paciente en decúbito supino con hiperextensión del cuello. Con un martillo levantapuentes, apoyándose en el límite de la corona, se le dieron unos 20 golpes secos. Al ver que no se podía movilizar se le realizó una radiografía periapical de la pieza, encontrando las raíces en mal estado y caries subgingival optándose por la extracción de la pieza 17 mediante un fórceps. La du-

ración de la intervención fue de una hora. Al incorporarse tuvo sensación de mareo. Al cabo de ocho horas, al incorporarse de la cama, sufrió una crisis de vértigo que se repitió durante 14 días con los cambios posicionales.

Exploración clínica otoneurológica

Otoscopia: tímpanos íntegros, sin lesiones. Test de Romberg: normal. Test de Fukuda: normal. Exploración cerebelosa y de pares craneales: normal. Ausencia de nistagmus espontáneo. Test de Hallpike: nistagmus geotrópico con la hiperextensión-giro cefálica a la izquierda de características periféricas.

Videonistagmografía: seguimiento ocular rápido: normal. Seguimiento ocular lento: normal. Ausencia de nistagmus espontáneo. Prueba calórica: predominio vestibular derecho del 50% (normal hasta 22%).

Se diagnosticó de VPPB de CSP izquierdo y fue tratado con maniobra de Epley que resolvió el proceso definitivamente.

DISCUSIÓN

Este tipo de intervenciones quirúrgicas se realiza en decúbito supino y con hiperextensión cefálica. Al labrar los lechos de los implantes, debido a la percusión del martillo quirúrgico, se transmite una fuerza que junto a la posición del paciente facilitará el desplazamiento del material otolítico desde mácula utricular al extremo no ampular del CSP. En el momento de la incorporación del paciente, el material volverá sobre la cresta ampular provocando un estímulo anómalo que sería el responsable del cuadro vertiginoso. La coexistencia del nistagmus geotrópico en el momento del vértigo confirmaría el diagnóstico de VPPB, y sobre todo su resolución con la maniobra de Epley¹⁰⁻¹⁴.

Honrubia, Baloh y cols.¹⁵ estudian 240 casos de VPPB. La etiología en 118 casos fue idiopática, postraumática en 43 casos, neurolaberintitis vírica en 37 casos y una miscelánea en 42 casos. Estos autores consideran su origen postraumático cuando el golpe ha ocurrido hasta 3 días antes del inicio de la sintomatología, a diferencia de otros autores que amplían este período a meses o años. En los casos descritos por nosotros el cuadro clínico apareció inmediatamente tras la cirugía en un caso y al cabo de pocas horas en el otro, corroborando la implicación de las maniobras quirúrgicas sobre el maxilar superior en la etiología del proceso vertiginoso. En la serie de Honrubia, Baloh y cols. aparecieron alteraciones en las pruebas calóricas estadísticamente significativas en el 47% de los pacientes (116/240). De ellos, presentaron hipoexcitabilidad el 39% y preponderancia

direcciona el 8%. De los casos el 75% de los pacientes que habían presentado hipoexcitabilidad (71/94) lo hicieron en el lado del oído afecto.

Gyo¹⁶ presenta 7 casos de VPPB postquirúrgico. Se trata de un problema muy diferente al que nosotros presentamos. En todos sus pacientes lo atribuye a una complicación del encamamiento prolongado. En ningún caso se trató de intervenciones craneofaciales y el período libre de enfermedad fue entre 5 y 14 días. La forma identificable más frecuente de VPPB es el trauma directo sobre cráneo o región temporal y su alta incidencia en edades medias de la vida sugiere un proceso degenera-

tivo subyacente. En nuestros casos coinciden ambas circunstancias por ser pacientes de 54 y 57 años y provocarse una acción traumática a nivel craneofacial.

El VPPB como complicación de la colocación de osteodilatadores en implantología oral no ha sido descrito en la literatura científica revisada pero consideramos que es importante que se conozca esta patología por el especialista en Odontología ya que probablemente su frecuencia aumente a medida que se realicen más implantes sobre todo en personas de mediana o avanzada edad, y que se conozca como posible etiología por el otorrinolaringólogo para su correcto diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

- 1.- Scipioni A, Bruschi A, Calesini G. Técnica de expansión del reborde edéntulo: estudio de 5 años. *Int J Periodontol Res Dent* 1994; 14: 451-459.
- 2.- Gómez G, Handmann S, Axmann D, Wuest AK, Hoedt B, Schulte W. La implantación con ensanchamiento simultáneo de la cresta alveolar. *Quintessence (Ed. Esp.)* 1996; 9: 185-194.
- 3.- Nentwing H. Expansión ósea y condensación ósea para mejorar el lecho del implante. *Quintessence* 1996; 58: 1-7.
- 4.- Summers RB. The osteotome technique: Part II: The ridge expansion osteotomy (REO) procedure. *Compendium* 1994; 15: 422-436.
- 5.- Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: The osteotome technique. *Compendium* 1994; 15: 152-162.
- 6.- Anitúa E. Ensanchamiento de cresta en el maxilar superior para la colocación de implantes: Técnica de los osteotomos. *Actualidad Implantológica* 1995; 7: 59-63.
- 7.- Mora E, Guarinos J, Sanchis JM, Peñarocha K, Pitarch J. Ensanchamiento de crestas maxilares atroficas con osteodilatadores y colocación de implantes roscados. *Avances en Periodoncia* 1997; 2: 107-111.
- 8.- Lorne S, Parnes MD, Joseph A, McClure MD. Free-floating endolymph particles: A new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope* 1992; 102: 988-992.
- 9.- Brandt T, Steddin S. Current view or the mechanism of benign paroxysmal positionig vertigo: Cupulolithiasis or canalolithiasis? *Joyrnal of Vestibular Research* 1993; 3: 373-382.
- 10.- Epley JM. The canalith repositioning procedure: For treatment of benign paroxysmal positioning vertigo. *Otolaryngol Head & Neck Surg* 1992; 107: 339-340.
- 11.- Honrubia V, et al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol* 1999; 20: 465-470.
- 12.- Jorge C, Kattah MD, Martin P, Kolsky MD, Alfred J, Luessenhop MD. Positional vertigo and the cerebellar vermis. *Neurology* 1984; 34: 527-529.
- 13.- López Escamez J, et al. Meta-analysis of the treatment of benign paroxysmal positional vertigo using Epley and Semont maneuvers. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999; 50: 366-370.
- 14.- Wolf JS, et al. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999; 109: 900-903.
- 15.- Robert W, Baloh MD, Vicente Honrubia MD, Kathleen Jaobson BA. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37: 371-378.
- 16.- Kiyofumi Gyo MD. Benign paroxysmal positional vertigo as a complication of postoperative bedrest. *Laryngoscope* 1998, 108: 332-333.