

VERTIGEM POSICIONAL NÃO VPPB

Dra Rosa Castillo- Assistente Graduada de Otorrinolaringologia
Coordenadora do Serviço de Otorrino do Hospital de Santiago-Setúbal
Responsável pelo Departamento de Vertigem e Patologia do Equilíbrio do Hospital CUF Porto

A vertigem posicional é um sintoma muito frequente na consulta de Otorrinolaringologia e na consulta de urgência e medicina geral e familiar. A causa mais frequente desta patologia é a Vertigem Posicional Paroxística Benigna, provocada pela deslocação dos otólitos (cristais de carbonato cálcico- Fig1) do utrículo para o interior dos canais semicirculares, sendo mais frequentemente envolvido o canal semicircular posterior. A etiologia desta entidade é na sua maioria idiopática, mas outras causas possíveis são os traumatismos e o decúbito prolongado entre outros.

Clinicamente esta patologia apresenta-se como uma crise de vertigem rotatória, muito intensa com apenas alguns segundos de duração (mais de um minuto na cupulolitíase) , sem sintomas auditivos acompanhantes. Esta vertigem é caracteristicamente desencadeada por determinadas posições como virar na cama, levantar ou deitar e na hiperextensão cervical. Tipicamente quando realizamos a manobra de Dix-Hallpike (Fig 2) aparece um nistagmo em crescendo-decrescendo com breve latência, fatigável e que bate em direção específica consoante o canal implicado, invertendo a direção na posição inicial. Observamos este nistagmo com ajuda de videonistagmoscopia preferivelmente. Uma vez diagnosticado o canal implicado (tabela 1), efetuamos a manobra específica para tratar o problema (Semont, Epley, Barbecue, etc) que tem bastante eficácia nesta patologia

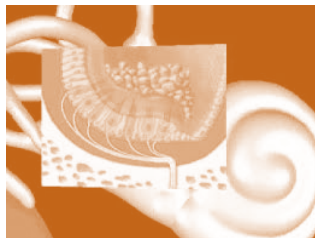


Fig1



Fig2

Tabela 1 - Caracterização dos tipos de VPPB: o nistagmo e as manobras terapêuticas		
Tipos de VPPB	Nistagmo	Manobra terapêutica
CSFD	Anti-horário, vertical para cima	Epley ou Semont
CSFE	Horário, vertical para cima	Epley ou Semont
CSAD	Anti-horário, vertical para baixo	Epley ou Semont
CSAE	Horário, vertical para baixo	Epley ou Semont
CSL canalitíase	Horizontal geotrópico	Lempert
CSL cupulolitíase	Horizontal geotrópico	Lempert

Tabela 1

No entanto por vezes o diagnóstico não é tão claro.

Chamamos a atenção dos clínicos para a necessidade de realizar uma minuciosa história clínica, uma vez que por vezes os sintomas não são desencadeados nas posições mais típicas, e por exemplo a vertigem pode acontecer ao levantar e não ao deitar, sendo que neste caso poderemos estar não perante uma VPPB mas sim perante um síndrome diverso chamado de hemodisfunção.

Caso o nistagmo observado seja atípico (não fatigável, ausência de latência, ou batendo em direção diferente à esperada pela estimulação do canal) poderemos estar perante uma patologia afetando o sistema nervoso central, nomeadamente tumoral. Se o quadro clínico não melhorar com as manobras terapêuticas

corretamente efectuadas, que são bastante eficientes, devemos também encarar a possibilidade de não se tratar de VPPB.

Há outras causas, não otolíticas, de vertigem posicional. Algumas dessas causas são potencialmente graves, pelo que é fundamental um correto diagnóstico, baseado na anamnese detalhada e exploração clínica, assim como em exames complementares, quando necessário. Neste aspecto, o estudo por Eco Dopler cervical ou por RX cervical não se demonstrou muito eficiente. Um completo estudo audiovestibular, e um estudo imagiológico por RM ou TC quando indicado, podem ser extremamente útil.

Poderemos pensar nas seguintes patologias:

- Compressão de a. Vertebral
- Vertigem Cervical (discinesia)
- Vertigem Posicional Central (VPC)
- S. compressão microvascular
- Hipotensão ortostática
- S. Ménière / alterações otolíticas
- Migraine vestibular
- Alteração da densidade endolinfa / cúpula (PAN, Macroglobulinemia de Waldestrom, alteração AI)

COMPRESSÃO NEUROVASCULAR DO VIII PAR

É uma causa rara de vertigem posicional, e consiste em crises curtas de vertigem, por vezes posicionais. Está produzida pelo contacto vasculo-nervoso do VIII par (Fig 3), e responde muito bem a carbamazepina (dose inicial de 200 mg / dia). A indicação cirúrgica não é frequente



Fig 3

O quadro é controverso. É defendido por autores como M. Strupp e Thomas Brandt, mas muitos outros autores admitem a sua existência.

Em 2008, Hufner, descreveu uma série de critérios diagnósticos: Não haveria evidência de outra explicação causal, tratando-se de uma vertigem de segundos a minutos de duração, desencadeada pelo acamamento prolongado e certas posições cefálicas, corporais ou mudanças de posição, podendo aparecer sem sintomas acompanhantes ou com alteração do equilíbrio, acúfeno unilateral, e pressão no ouvido unilateral. Apresentaria resposta a antiepiléticos e/ou haveria compressão neurovascular na RM.

FÍSTULA LABIRINTICA

A História clínica pode revelar antecedentes de traumatismo, e nestes casos os sintomas agravam tipicamente com a manobra de Valsalva, ou com espirros ou tosse. A duração pode ser de segundos, mas também pode ser mais prolongada, e por vezes há hipoacusia associada

PAN (POSITIONAL ALCOOL NYSTAGMUS)

Aparece 30 minutos após a ingestão de álcool, e é desencadeada pela rotação lateral da cabeça em supino. É produzida pela alteração da densidade da endolinfa, o que provoca um nistagmo posicional horizontal que bate para o ouvido em declive. Com o decorrer do tempo o nistagmo vai diminuindo até chegar a um período “silencioso” de 2 horas (sem nistagmo). Seguidamente aparece um nistagmo posicional de direção inversa. Obviamente, aqui a história clínica faz o diagnóstico.

MIGRAINE

A migraine predispõe a VPPB, pelo que um doente com enxaqueca poderá ter tendência a apresentar quadros de vertigem posicionais, que deverão ser tratados com a manobra específica. O diagnóstico é realizado pela existência de 5 ou mais episódios de sintomas vestibulares de intensidade moderada, duração de 5-72 h, com história prévia ou atual de migraine. Há rasgos migranosos em pelo menos 50 % dos episódios vestibulares: cefaleia característica, foto/fonofobia, aura visual, nistagmo atípico posicional (Von Brevern, 2004). Habitualmente apresenta vertigem posicional (nistagmo) bilateral

VERTIGEM POSICIONAL CENTRAL

A Esclerose Múltipla, pode também apresentar vertigem posicional, mimetizando VPPB, habitualmente atípica (por exemplo cupulolitíase do canal semicircular horizontal), sendo por vezes o primeiro sinal da doença. O diagnóstico será realizado com as imagens típicas (placas de esclerose) na Ressonância Magnética.

Por vezes também os tumores da fossa posterior mimetizam uma VPPB (Fig 4), no entanto, frequentemente apresentam alguma característica que nos faz duvidar do diagnóstico (nistagmo atípico, desproporção clínica em relação a intensidade do nistagmo, outros sinais de comprometimento neurológico, etc). Os sintomas podem ser produzidos pela compressão ou tração do nervo vestibular ou, nas lesões extensas por falha na inibição cerebelosa ou compromisso dos núcleos vestibulares.

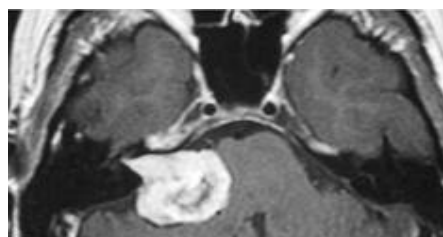


Fig 4

A malformação de Arnold – Chiari tipicamente é responsável por um nistagmo downbeat (vertical inferior) e cefaleias. O diagnóstico é feito através da imagem. O tratamento por vezes é com carbamazepina.

Uma hemorragia cerebelosa pequena (peri-vermis) pode mimetizar a VPPB, assim como a isquemia da PICA (artéria cerebelosa postero-inferior), pelo que um correto diagnóstico realizado precocemente é fundamental no prognóstico destes doentes. Nestes casos, os factores de risco hemodinâmico (patologia

cardio-vascular, metabólica e idade avançada) são relevantes para nos fazer pensar nestas causas. Perante a dúvida, aconselha-se internar e observar os doentes durante 48 horas, pelo risco potencialmente fatal que o erro diagnóstico pode levar.

COLUNA CERVICAL E VERTIGEM - ARTERIA VERTEBRO -BASILAR

O papel da coluna cervical e musculatura do pescoço é relevante em relação a patologia do equilíbrio. No entanto, o papel da coluna cervical na vertigem é um assunto bastante controverso, e muitos autores negam a existência da vertigem cervical como tal. É bem conhecido que ao rodar a coluna cervical produzem-se nistagmos devido a alteração no tonus muscular. Este reflexo envolve vias do cerebelo, substância reticulada e núcleos oculomotores. Estes movimentos oculares são anulados anestesiando os tecidos paravertebrais (*Frenzel*). Também foi demonstrado que há produção de nistagmo contralateral, desvio cefálico e corporal homolateral após injeção de novocaína a 1% nos planos profundos da região paravertebral de um lado (*Barré*). Sabe-se do papel importante desempenhado pelas aferências sensoriais dos planos profundos do pescoço (posterior) na provocação de nistagmo e vertigem cervical (*De Jong e Jonkees*). A vascularização desta área também constitui um facto relevante na causa de vertigem posicional.

Salientamos a relação entre o atlas e o axis (Fig 5), com a sua articulação específica, para além do sulco vertebral (sulco das artérias vertebrais que fazem um percurso nesta zona tal como se mostra na figura 6). Há determinadas configurações anatómicas cervicais que predispõem a conflito nesta área, nomeadamente a ante-projeção cefálica, com alterações posturais crónicas, que limitam parcialmente o fluxo normal destas artérias-Fig 7

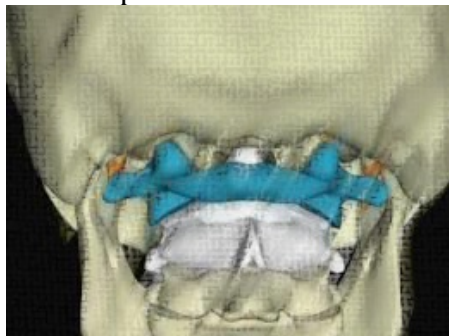


Fig 5

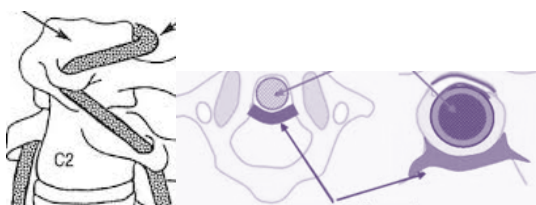


Fig 6

Fig 7

Como as várias estruturas cervicais podem estar implicadas na vertigem posicional? A seguir descrevemos alguns dos mecanismos possivelmente implicados:

1. A alteração da informação dos músculos do pescoço e articulações aos centros superiores pode alterar o tónus vestibular
2. A modificação do tónus simpático modifica o calibre das artérias com deficit circulatório
3. Placas de arterioesclerose basilar ou vertebral
4. Luxação ou subluxação da coluna cervical
5. Síndrome de Raquiadaptação (perda de curvatura da coluna por contractura muscular do pescoço)
6. Alteração do tónus muscular
7. Estiramento da a. Vertebral
8. Compressão pelo m. escaleno, pela aponevrose cervical profunda por hematomas nos traumatismos
9. Osteófitos e artrose cervical (este facto é controverso)

VERTIGEM E VÉRTEBRAS CERVICAIS ALTAS (C1-C2)

A Platibásia e Artrite Reumatoide por exemplo podem afetar estas áreas, assim como as alterações ligamentares (do ligamento alar que conecta o dente do eixo com os côndilos occipitais). Pensamos nestas etiologias como responsáveis de vertigem posicional quando excluimos outras causas. O diagnóstico é ajudado pela imagiologia (Ressonância), havendo muitas vezes rigidez cervical e um antecedente traumático na História clínica.

CLINICA E DIAGNÓSTICO

Nestas circunstâncias pode haver uma insuficiência vertebro-basilar súbita, sendo a causa por vezes degenerativa ou por acidente (traumatismo de chicote), com compressão da artéria vertebral a nível cervical. A consequência pode ser um Acidente Cerebro-Vascular isquémico, nomeadamente o síndrome de Wallenberg que produz nistagmo, desequilíbrio e alteração nos pares craneânicos, mas também um quadro de náuseas, vertigem posicional (na rotação e flexo-extensão cervical) e instabilidade com cefaleias e visão turva. De forma menos súbita, muitos doentes apresentam tipicamente um quadro de tonturas e desequilíbrio mais acentuado ao levantar da cama, sem nistagmo característico que apoie o diagnóstico de VPPB. Pode aparecer um nistagmo posicional, e deveremos testar as várias posições em decúbito tentando encontrar um ponto neutro onde as queixas e o nistagmo do doente melhorem ou desapareçam. O diagnóstico é ajudado pela VNG com o estudo pormenorizado do nistagmo posicional, e estudo imagiológico. O TC da coluna cervical (Fig. 8) revela-se útil assim como o angio-TC no diagnóstico da hipoplasia da artéria vertebral. No entanto a angiografia que poderia esclarecer bem a patologia vascular apresenta risco para o paciente

na execução do exame, pelo que muitos radiologistas recusam-se a realizar dito exame. A Ressonância pode também ser útil assim como estudos mais recentes por Radio-Isótopos do fluxo sanguíneo com Tecnécio ou Índio para estabelecer o tempo de passagem do fluxo

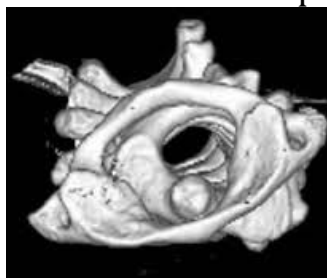


Fig. 8

TRATAMENTO

O tratamento consiste em analgesia e anti-inflamatórios nas situações mais agudas e sintomáticas, sendo o tratamento postural de extrema ajuda nestes doentes. O aconselhamento postural no decúbito (favorecer o ponto neutro), é importante, evitando hiperextensão cervical e privilegiando a dessensibilização arterial com correção postural. Também nas atividades quotidianas o aconselhamento postural tem-se revelado também extremamente útil, evitando mudanças bruscas de posição e hiperextensão cervical. A fisioterapia, e tratamentos com TENS pode também ser arma terapêutica nestes doentes.

Em casos particulares a opinião do especialista, nomeadamente ortopedista e cirurgião vascular é mandatória para uma eventual decisão cirúrgica

CONCLUSÃO

A vertigem posicional é um sintoma muito frequente na nossa prática clínica. Uma anamnese detalhada é muito importante para o diagnóstico nestes doentes. Neste sentido aconselhamos realizar manobras posicionais em todos os doentes, uma vez que por vezes os doentes não são muito exatos na descrição da vertigem posicional e pode esta ser subdiagnosticada caso não realizemos as manobras. Na execução das manobras, se possível é importante eliminar a fixação ocular, observando com câmara de videonistagmoscopia ou lunetas de Frenzel. Deveremos pensar noutras causas diferentes a VPPB, se encontramos um nistagmo ou clínica atípica, ou se há falta de resposta à manobra terapêutica.

O facto da VPPB ser uma entidade muito frequente, produz um “abuso” do diagnóstico da mesma nas vertigens posicionais, pelo que um diagnóstico criterioso e minucioso é fundamental na observação destes doentes. Esta atitude pode fazer despistar causas potencialmente fatais, com um diagnóstico precoce, nomeadamente nos doentes com factor de risco hemodinâmico.

BIBLIOGRAFIA

1. “Vertigo-Central Positional Vertigo” Thomas Brandt , 2nd edition
2. “ Otoneurologia Atual” Francisco Carlos Zuma e Maia, Pedro Mangabeira Albernaz, Sergio Carmona
3. “Benign Paroxysmal Positional vertigo with indeterminate cerebellar lesion” Lyn S. Brey. Can J Neurol Sci 1981
4. “Vertigo posicional paroxístico no benigno” Montero EH, Acta Otorrinolaringol Esp 2003
5. “Curing the BPPV whith a liberatoy manevvre” Semont A. Adv Otorrinolaryngol 1988
6. “Central Paroxysmal Positional Vertigo: Isolated Dizziness caused by small cerebelar hemorrhage” Ken Johkura – Stroke, 2007
7. “Rotational vertebral artery syndrome: oculographic analysis of nystagmus” Choi KD and others.. Neurology 2005;65:1287-1290
8. “Cervical vertigo.” Jongkees, L. B. (1969). Laryngoscope 79(8): 1473-84
9. “Cervical vertigo-cervical pain: an alternative efficient treatment” Michels T, Lehmann N, Moebus S.. J Comp Alt Med 13(5):513-18, 200