

Conflitos neurovasculares: introdução, definição e diagnóstico da PAROXISMA VESTIBULAR.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200014

Maurício Malavasi Ganança

Professor Titular de Otorrinolaringologia da UNIFESP - Escola Paulista de Medicina

Heloisa Helena Caovilla

Professor Associado Livre-Docente da UNIFESP - Escola Paulista de Medicina

Introdução

Foi descrita pela primeira vez em 1975 uma *compressão cruzada neurovascular* em pacientes que apresentavam sintomas auditivos e vestibulares¹, posteriormente designada como *vertigem posicional incapacitante*² em 1984 e *paroxismia vestibular*³ (PV) em 1994.

Em 1984, foi mencionado que os pacientes com *vertigem posicional incapacitante* apresentam distúrbios vestibulares com sintomas inconsistentes com o diagnóstico de vestibulopatias comuns como doença de Menière, vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) e neurite vestibular. A vertigem posicional é constante, frequentemente incapacitante e não responde ao tratamento médico convencional ou à reabilitação vestibular. Sinais clínico-patológicos intracranianos específicos indicam compressão do nervo vestibular por vasos sanguíneos. A descompressão microvascular do oitavo nervo trouxe alívio sintomático total ou parcial nesses casos².

Em 1994, foram diagnosticados com PV casos episódios recorrentes e fugazes de vertigem rotacional habitualmente posicional, hiperacusia e zumbido, além de alterações auditivas ou vestibulares aos testes otoneurológicos, suspeita de compressão neuro vascular do oitavo nervo e ineficácia terapêutica de supressores vestibulares. A carbamazepina foi adotada como terapia de primeira escolha, antes de considerar a descompressão cirúrgica³.

Em 2008, a orientação diagnóstica foi alterada, criando duas categorias: 1) PV *definida*, com no mínimo cinco crises e preenchimento dos critérios: A) surtos de vertigem por segundos a minutos; B) um ou mais fatores precipitantes nas crises: ocorrência em repouso; em determinadas posições cefálicas e corporais (não às manobras posicionais específicas para VPPB); C) com ou sem distúrbio do equilíbrio e da marcha; zumbido, plenitude aurál e/ou perda auditiva unilaterais;

D) um ou mais achados: compressão neurovascular em ressonância magnética (RM) e angiorressonância magnética; nistagmo induzido por hiperventilação à oculografia; intensificação da deficiência funcional vestibular em reavaliações à oculografia; resposta terapêutica a antiepiléticos; E) sintomas não explicáveis por outra afecção; e 2) PV *provável*, com pelo menos cinco crises, preenchendo o critério A e no mínimo três dos critérios B,C,D e E⁴.

Definição e Diagnóstico

Em 2016, *The Classification Committee of the Bárány Society* elaborou os critérios diagnósticos da PV *definida* ou *provável*.

A PV *definida* baseia-se essencialmente na história do paciente, que inclui no mínimo dez episódios de vertigem espontânea giratória ou não, com duração menor do que um minuto; hiperacusia ou zumbido, constantes ou nos ataques, e perda auditiva neurosensorial e/ou disfunção vestibular em testes otoneurológicos^{5,6}; resposta à terapia com carbamazepina ou oxcarbazepina; e não melhor elucidada por outro diagnóstico.

A PV *provável* é identificada por não menos que cinco episódios de vertigem giratória ou não, com duração menor do que cinco minutos; evento espontâneo ou posicional aos movimentos cefálicos; hiperacusia ou zumbido, constantes ou nos ataques, e perda auditiva ou disfunção vestibular em testes otoneurológicos⁵; não melhor esclarecido por outro diagnóstico⁷.

Os surtos da PV podem ser esporádicos ou frequentes, podendo ocorrer muitas vezes ao dia. Outros sintomas eventualmente referidos na crise são instabilidade postural, oscilopsia, perda auditiva, zumbido unilateral e hipersensibilidade a sons. A avaliação otoneurológica pode identificar sinais inespecíficos de disfunção auditiva e vestibular.

A PV é na atualidade uma vestibulopatia que tem tido aceitação na comunidade otoneurológica⁸, mas há ressalvas e controvérsias; não obstante os numerosos artigos publicados sobre a PV, a sua própria existência continua a ser questionada⁹. Para alguns autores, a PV é considerada como uma vestibulopatia rara¹⁰.

São apontadas como presumíveis etiologias: contato de um vaso sanguíneo e o nervo vestibular no ângulo pontocerebelar, danos neurais por neurite vestibular, tumor (como schwannoma vestibular) ou cisto, radiação (pós-radiocirurgia *Gamma Knife*) e cirurgia no oitavo nervo, trauma e causas não identificadas^{7,9}; admite-se que os ataques fugazes de vertigem poderiam ser ocasionados por descargas efáticas, ou seja, transmissões paroxísticas neurais anormais entre axônios vizinhos parcialmente desmielinizados⁷. Outras possíveis causas têm sido aventadas, como mioquimia do músculo oblíquo superior; crises paroxísticas de tronco encefálico ou cerebelo; migrânea vestibular; VPPB; tontura postural-perceptual persistente; deiscência de canal superior; surtos de pânico; disautonomia; e aura epiléptica vestibular.

Exames laboratoriais evidenciaram leve a moderada hipofunção vestibular em cerca de 50% dos casos de PV, perda auditiva geralmente menos relevante do que na doença de Menière e o reconhecimento do lado afetado nem sempre foi possível⁷. Não há achados patognomônicos de PV nos testes otoneurológicos.

O papel da RM na identificação da compressão neurovascular tem sido discutido; o significado desse sinal não é claro, pois nem todos os pacientes têm sintomas; a demonstração do contato entre o nervo vestibular e vasos próximos é muito comum em pacientes sem sintomas sugestivos de PV, como também em indivíduos normais¹⁰. Uma alça da artéria cerebelar inferior anterior parece estar mais frequentemente envolvida do que a das artérias cerebelar inferior posterior ou vertebral ou de uma veia¹¹. Estudos de imagem revelam o contato neurovascular em cerca de 45% dos indivíduos normais^{12,13}. A alça vascular é uma variante normal que pode ou não dar origem a sintomas audiovestibulares ou à PV; a avaliação clínica ainda é a ferramenta mais importante para o diagnóstico de PV e a RM pode ser útil para descartar outras causas centrais¹⁴.

A reavaliação por meio de RM 7 teslas de possíveis lesões estruturais do oitavo nervo, evidenciadas à RM convencional em sete pacientes com PV, não encontrou anormalidades morfológicas em nenhum destes casos, concluindo que os sintomas da PV não eram causados por comprometimento estrutural neural¹⁰.

O diagnóstico da relação causal entre o conflito irritativo neurovascular e a PV depende, não apenas dos sintomas sugestivos do paciente, como também exige exclusão com outras hipóteses diagnósticas que apresentam sintomas similares. É preciso sempre considerar que são muito frequentes os casos suspeitos em que o achado de vinculação neurovascular ocorre exclusivamente do lado oposto ao de zumbido, perda auditiva e/ou plenitude aural. A junção vascular unilateral ou bilateral com o nervo vestibulococlear também é comum em indivíduos sem quaisquer sintomas otoneurológicos. Portanto, o achado de intimidade entre as estruturas

vasculares e oitavo nervo pode constituir um achado destituído de significado clínico, se não houver correlação apropriada com a história clínica típica de PV.

A PV também deve ser considerada no diagnóstico diferencial em crianças com breves episódios vertiginosos¹⁵.

O diagnóstico diferencial inclui outras afecções com sintomas auditivos e/ou vestibulares, como doença de Menière, migrânea vestibular, fístula perilinfática, crises de pânico, ataques transitórios isquêmicos, síndromes de tronco encefálico, ataxia episódica tipo 2, epilepsia com aura vestibular⁷ e, ainda, VPPB, deiscência de canal superior, disautonomia e tontura postural-perceptual persistente.

Ainda há muito para se conhecer sobre a PV; suas causas e a busca de melhores caminhos para definí-la e diagnosticá-la continuam a ser objetos de estudo.

Referências

1. Jannetta PJ, Møller MB, Møller AR. Disabling positional vertigo. N Engl J Med. 1984;310(26):1700-5. doi: 10.1056/NEJM198406283102604.
2. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. Surg Forum. 1975;26:467-9.
3. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? Lancet. 1994;343(8900):798-9. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91879-1.
4. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T, Strupp M. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. Neurology. 2008;71(13):1006-14. doi: 10.1212/01.wnl.0000326594.91291.f8.

5. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? Lancet. 1994;343(8900):798-9. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91879-1.
6. Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. 2nd Ed. London; Springer: 1999.
7. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, Bisdorff A, Brandt T. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2016;26(5-6):409-15. doi: 10.3233/VES-160589.
8. Strupp M, Mandalà M, López-Escámez JA. Peripheral vestibular disorders: an update. Curr Opin Neurol. 2019;32(1):165-73. doi: 10.1097/WCO.0000000000000649.
9. Hain TC. Microvascular compression syndrome, vestibular paroxysmia, and quick spins. Page last modified: August 22, 2021. Disponível em: dizziness-and-balance.com.
10. Rommer PS, Wiest G, Kronnerwetter C, Zach H, Loader B, Elwischger K et al. 7-Tesla MRI demonstrates absence of structural lesions in patients with vestibular paroxysmia. Front Neuroanat. 2015;9:81. doi: 10.3389/fnana.2015.00081.
11. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. J Neurol. 2016;263 Suppl 1:S90-6. doi: 10.1007/s00415-015-7973-3.
12. Strupp M, Długaiczek J, Ertl-Wagner BB, Rujescu D, Westhofen M, Dieterich M. Vestibular Disorders. Dtsch Arztebl Int. 2020;117(17):300-10. doi: 10.3238/arztebl.2020.0300.
13. Attyé A, Eliezer M, Medici M, Tropres I, Dumas G, Krainik A, Schmerber S. In vivo imaging of saccular hydrops in humans reflects sensorineural hearing loss rather than Meniere's disease symptoms. Eur Radiol. 2018;28(7):2916-22. doi: 10.1007/s00330-017-5260-7.
14. Teh CS, Noordiana SH, Shamini S, Prepageran N. Vascular Loops: The Innocent Bystander for Vestibular Paroxysmia. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2021;5:34894211037211. doi: 10.1177/00034894211037211.
15. Lehnen N, Langhagen T, Heinen F, Huppert D, Brandt T, Jahn K. Vestibular paroxysmia in children: a treatable cause of short vertigo attacks. Dev Med Child Neurol. 2015;57(4):393-6. doi: 10.1111/dmcn.12563.