

Diagnósticos diferenciais da Paroxismia Vestibular.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200013

Raquel Mezzalira

Roseli Saraiva Moreira Bittar

A Paroxismia Vestibular (PV) é caracterizada por ataques espontâneos e recorrentes de vertigem. O diagnóstico é clínico, baseado na duração breve, na recorrência da vertigem e na resposta ao tratamento com carbamazepina ou oxcarbazepina. Em alguns pacientes os ataques podem ser induzidos pelo movimento cefálico nos diversos planos, enquanto que outros podem apresentar sintomas auditivos durante as crises ou apresentarem a vertigem deflagrada por mudanças posturais¹. Deste modo, abre-se um leque relativamente amplo de diagnósticos diferenciais da PV. Esses diagnósticos serão discutidos nesta seção com base nas características da vertigem.

Na maioria dos pacientes, os ataques duram de segundos até um minuto, em outros pacientes os ataques podem ser mais prolongados ou frequentes durante o curso da doença. Como diagnósticos diferenciais consideramos a crise otolítica de Tumarkin, os ataques de paroxismo no tronco cerebral e, mais raramente, a epilepsia com aura vestibular.

- Crise otolítica de Tumarkin¹: quedas repentinas geralmente não acompanhadas por vertigem. Ocorrem com maior frequência em pacientes com doença de Menière quando estão em pé, enquanto na PV as crises ocorrem em qualquer posição corporal.
- Ataques paroxísticos do tronco cerebral²: geralmente acontecem após um acidente vascular cerebral ou na esclerose múltipla. O fenômeno é ocasionado por descargas efáticas de fibras vizinhas ao tronco encefálico. Nesses casos, o uso de ressonância magnética com cortes finos do tronco cerebral é útil para estabelecer o diagnóstico.
- Epilepsia com aura vestibular³: as auras vestibulares podem se manifestar com ataques curtos de vertigem e nistagmo, embora sejam raras e estão geralmente associadas a convulsões do lobo temporal. A aura vestibular com sintomas adicionais, chamada de aura vestibular não isolada, é muito mais prevalente do que a aura vestibular isolada.
- Em pacientes com ataques de longa duração, outros distúrbios, em particular a enxaqueca vestibular e a doença de Menière devem ser considerados:

- Enxaqueca vestibular⁴: a duração das crises é de 5 minutos a 72 horas, com história atual ou anterior de enxaqueca. A maioria das crises costuma ser acompanhada por outros sintomas de enxaqueca. Os pacientes portadores de migrânea podem apresentar tonturas posicionais como uma de suas principais queixas. Nesses casos, o nistagmo geralmente está presente e pode assumir qualquer direção: horizontal, vertical ou oblíquo. Durante o movimento cefálico, e de acordo com a posição assumida, o movimento ocular costuma aparecer sem latência, persistente e com baixa velocidade angular, caracterizando sua origem central⁵.
- Doença de Menière⁶: a duração das crises varia entre 20 minutos a 12 horas. Há perda auditiva neurossensorial em médias e baixas frequências que definem a orelha doente e os sintomas auditivos são flutuantes na orelha acometida. Alguns pacientes com PV podem relatar sintomas auditivos, como zumbido unilateral ou hiperacusia durante suas crises, reforçando a doença de Menière como um diagnóstico diferencial.

Se as crises são induzidas por mudanças posicionais ou de posicionamento, algumas situações devem ser levadas em consideração:

- Vertigem postural paroxística benigna (VPPB): os ataques de vertigem na PV costumam ser espontâneos, mas em alguns casos ocorrem após movimentos cefálicos, fator de confusão com as VPPBs⁷. No entanto, as manobras diagnósticas para VPPB costumam ser negativas na PV. Os gatilhos posicionais são diferentes da litíase e os nistagmos, quando presentes, não apresentam a típica característica paroxística.
- Síndrome de oclusão da artéria vertebral¹: o movimento rotacional pode levar a ataques isquêmicos transitórios vertebrobasilares. A vertigem frequentemente ocorre de forma isolada.
- Segmento cervical: os nistagmos nos movimentos de cabeça podem ser provocados pela estimulação propioceptiva do segmento cervical. Já foi identificado nos discos intervertebrais de pacientes com tontura e cervicália a presença de terminações nervosas livres (um tipo de nociceptor) e corpúsculos de Ruffini que são receptores de posição, pressão, torção e estiramento. Esse tipo de receptores não costuma ser encontrado em discos normais ou discos degenerados de sujeitos sem tonturas. As informações erradas de posição oriundas no segmento cervical provocam assimetria das informações entre os dois lados do corpo e geram a tontura, que pode se apresentar como vertigem⁸.

- Schwannoma vestibular: em alguns casos de schwannoma vestibular são descritos nistagmos horizontais ageotrópicos provocados pelo movimento. Seu aparecimento é atribuído à pressão exercida no nervo vestibular pelo movimento, mimetizando um conflito neurovascular⁹. O mesmo raciocínio é válido para outros tumores ou cistos na região do ângulo pontocerebelar¹⁰.
- Intolerância ortostática: as tonturas surgem quando o sujeito se levanta a partir da posição supina ou sentada e podem estar associadas ao nistagmo vertical inferior. O diagnóstico diferencial é relativamente fácil após a observação dos movimentos oculares em manobras diagnósticas posicionais. É um diagnóstico relativamente comum em idosos que utilizam medicação antihipertensiva, mulheres que apresentam instabilidade hormonal durante o climatério e mulheres jovens com tendência a síncope vasovagais¹¹.
- Nistagmo posicional central (NPC)¹²: os nistagmos posicionais centrais são atribuídos a uma estimativa errônea da gravidade pelos órgãos otolíticos. A origem do NPC está associada a lesões cerebelares e do ângulo pontocerebelar, estruturas que contribuem para o controle adaptativo do reflexo vestibulo-ocular. Sua natureza central pode ser desconfiada a partir da observação de nistagmos semelhantes em diferentes posições da cabeça às manobras de posição e de posicionamento

A fístula perilinfática ou a terceira janela (síndrome de deiscência do canal superior)¹ deve ser considerada quando as crises de vertigem são provocadas por mudanças repentinas de pressão intracraniana ou após pressão do canal auditivo externo. As crises são deflagradas por mudanças de pressão (tosse, espirro, levantamento de peso, ruídos altos), são acompanhadas por movimentos ilusórios do ambiente (oscilopsia), instabilidade da postura e da marcha com ou sem alterações auditivas. Os eventos, que podem durar de segundos a dias, podem ocorrer ainda durante mudanças na posição da cabeça (por exemplo, ao se curvar) e ao experimentar variações significativas na altitude (por exemplo, passeios em montanha e voos).

Como outros diagnósticos diferencias a serem considerados, citamos:

- Ataques de pânico¹: a sensação de tontura é um dos sintomas que podem surgir abruptamente e atingir um pico em minutos em uma crise de pânico. Entretanto, os ataques de pânico costumam ser mais longos do que os ataques típicos de PV e apresentam outros sintomas associados como desconforto no peito, sensação de sufocação, taquicardia, parestesias entre outros.
- Ataxia episódica tipo 2: a duração dos ataques varia de minutos a horas e mais de 90% dos pacientes apresenta sinais cerebelares, em particular nistagmo evocado pelo olhar e nistagmo do tipo *downbeat*¹³. O início das manifestações após os 20 anos de idade é incomum.
- Ataxia episódica tipo 1: é muito mais rara do que a anterior. É caracterizada por ataques recorrentes de ataxia, tontura e embaçamento visual, provocados por mudanças posturais abruptas, gatilhos emocionais e estimulação vestibular com duração de minutos¹⁴.

Referências

1. 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.
2. Li Y, Zeng C, Luo T. Paroxysmal dysarthria and ataxia in multiple sclerosis and corresponding magnetic resonance imaging findings. J Neurol. 2011; 258: 273–6.
3. Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, Kaplan PW, Newman-Toker DE. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: A systematic review. Neurology. 2015; 1595–1604.
4. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria, J Vestib Res. 2012; 22: 167–72.
5. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: No aid in diagnosis. Audiol Neurotol. 2010. 15:241–6.
6. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Diagnostic criteria for Meniere's disease. J Vestib Res. 2015;25, 1–7.
7. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular crosscompression syndrome. J Neurol. 2016. 263:90-6.

8. Bittar RSM, Alves NGP, Bertoldo C, Brugnera C, Oiticica J. Efficacy of carbon microcoils in relieving cervicogenic dizziness. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2017; 21:4–7.
9. Taylor RL, Chen L, Lechner C, Aw ST, Weganpola MS. Vestibular schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis. *J Clin Neurosci*. 2013. 20(8):1170–3.
10. Lee SU, Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Cerebellopontine angle meningioma mimicking vestibular paroxysmia. *J Neurol*. 2016;263, 168–70.
11. Choi JH, Seo JD, Kim MJ, Choi BY, Choi YR, Cho BM, Kim JS, Choi KD. Vertigo and nystagmus in orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*. 2015;22, 648–55.
12. Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central positional nystagmus. *Neurology*. 2015. 84:1–9.
13. Jen JG, Kim GW, Baloh RW. Clinical spectrum of episodic ataxia type 2. *Neurology*. 2004;62, 17–22.
14. Jen JC, Graves TD, Hess EJ, Hanna MG, Griggs RC, Baloh RW. Primary episodic ataxias: Diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain*. 2007.130: 2484–93.