

REVISTA BRASILEIRA DE OTORRINO LARINGOLOGIA



Órgão Científico Oficial da Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia **69 (4)**
(Departamento de ORL da Associação Médica Brasileira) **Suplemento Nº 1**
Brazilian Journal of Otorhinolaryngology **JUL/AGO**
E. N. T. Brazilian Society Official Publication **2003**

REVISTA BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Editor Executivo:

Henrique Olival Costa (SP)

Editores Associados:

Agrício N. Crespo
CIR. DE CABEÇA E PESCOÇO

Ivo Bussoloti Filho
FARINGOLOGIA

José Eduardo Lutaif Dolci
CIR. PLÁSTICA E RECONST. DA FACE

Clemente Isnard R. de Almeida
OTOLOGIA

Luiza H. Endo
ORL PEDIÁTRICA

Oswaldo Laércio M. Cruz
CIR. DE BASE DO CRÂNIO

Domingos Hiroshi Tsuji
LARINGOLOGIA E VOZ

José Antonio A. de Oliveira
CIÊNCIAS BÁSICAS

Richard Voegels
RINOLOGIA

Corpo Editorial:

Agrício N. Crespo (SP), Aldo E.C. Stamm (SP), Alfredo Tabith (SP), André de Campos Duprat (SP), Arnaldo Guilherme (SP), Arthur Guilherme L.de B.Souza Augusto (SP), Arthur O. Kós (RJ), Carlos A. H. de Campos (SP), Carlos Alberto Caropreso (SP), Ciriaco C. Atherino (RJ), Clemente Isnard R. de Almeida (SP), Décio Lisboa Castro (RS), Domingos Hiroshi Tsuji (SP), Edigar Rezende de Almeida (SP), Elisabeth Araújo (RS), Eulália Sakano (SP), Evaldo Dacheux de Macedo Filho (PR), Everardo A da Costa (SP), Fernando A. Quintanilha Ribeiro (SP), Francisco P. Lima (DF), Frederico Jucá (PE), Gabriel Kuhl (RS), Geraldo Druck Sant'Anna (RS), Hélio Lessa (BA), Henrique Olival Costa (SP), Humberto Guimarães (MG), Iliam Cardoso dos Santos (GO), Ivo Bussoloti Filho (SP), Jair Cortez Montovani (SP), Jéferson Sampaio D'Avila (SE), João Batista Ferreira (DF), João Ferreira Mello Jr. (SP), João Maniglia (PR), José Alexandre Médicis (SP), José Antonio de Oliveira (SP), José Antonio Patrocínio (MG), Jose Eduardo Lutaif Dolci (SP), José Faibes Lubianca Neto (RS), José Jarjura Jorge Jr (SP), José Seligman (RS), José Vitor Maniglia (SP), Julio Antonio Stedile Ribeiro (RS), Lídio Granato (SP), Luc Louis M. Weckx (SP), Luis Lavinsky (RS), Luiz Carlos Gregório (SP), Luiz Ubirajara Sennes (SP), Luiza Endo (SP), Marcio Abrahão (SP), Marcos Antonio Nemetz (SC), Marcos Mocellin (PR), Marcos Sarvat (RJ), Mauricio Ganança (SP), Moacyr Saffer (RS), Nédio Steffen (RS), Ney de Castro Jr. (SP), Onivaldo Bretan (SP), Onivaldo Cervantes (SP), Orozimbo Alves Filho (SP), Oscar Antonio Queiroz Maudonnet (SP), Osiris Camponês do Brasil (SP), Ossamu Butugan (SP), Osvaldo Gomes de Souza (MG), Osvaldo Laércio M.Cruz (SP), Otacílio Lopes Filho (SP), Otávio Piltcher (RS), Paulo Antonio Monteiro Camargo (PR), Paulo Pontes (SP), Paulo Roberto Lazarine (SP), Pedro Cavalcanti (RN), Pedro Luiz Mangabeira Albarnaz (SP), Reginaldo Fujita (SP), Ricardo Bento (SP), Richard Voegels (SP), Roberto Alcântara Maia (SP), Roberto Campos Meirelles (RJ), Roberto Eustáquio Santos Guimarães (MG), Roberto M. da Rocha (RJ), Sady Selaimew da Costa (RS), Sebastião D. Pinheiro (CE), Sergio Ramos (ES), Shirley Pignatari (SP), Shiro Tomita (RJ), Silvio da Silva Caldas Neto (PE), Tanit Ganz Sanches (SP), Vinicius Barbosa (MG), Wilma Anselmo Lima (SP), Wilson José Dewes (RS), Yotaka Fukuda (SP).

Consultores Externos:

Daniel Munhoz
ÉTICA

Eduardo Vellutini
NEUROLOGIA

Guido Levi
INFECTOLOGIA

Paulo Carneiro
PATOLOGIA CLÍNICA

Willian Chahade
REUMATOLOGIA

Coordenador Board Internacional:

Eugene Myers (EUA)

Diretor de Publicações
Henrique Olival Costa

Publicidade
S. P. Del Monaco

Jornalista Responsável
Keiko Danno (MTb 21.764)

Sede da Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia
Avenida Indianópolis, 740 - Moema - 04062-001 São Paulo - SP - Brasil
Telefone / Fax (0xx11) 5052-9515

Os artigos não podem ser transcritos no todo ou em partes. A edição regular será de seis números anuais, em fevereiro, abril, junho, agosto, outubro e dezembro.
Indexada na Excerpta Medica - Data Bank Index Medicus Latino Americano Lillacs - Base de Dados e SciELO - Scientific Electronic Library Online.
Distribuída gratuitamente aos sócios da SBORL. Para assinatura, contatar a Secretaria da SBORL.

Periodicidade: Bimestral

Tiragem: 5.500 exemplares

Produção Gráfica: Winner Graph Editora (5584-5753)

Fórum sobre Vertigem

Em 1999, realizamos o "Consenso sobre Vertigem", publicado na edição de nov/dez 2000 da nossa Revista Brasileira de O.R.L. Naquela oportunidade, foram convidados para participação do evento colegas de quase todas as unidades da Federação envolvidos no assunto. No final, após a discussão de todos os temas apresentados, chegou-se a um "Consenso sobre Vertigem".

Passados três anos, por solicitação da Diretoria de nossa Sociedade, fomos chamados novamente, agora, para a realização do "Fórum sobre Vertigem", contando nesta oportunidade com a inestimável e valiosa participação dos professores Carlos H. Campos, Luc Xieck e Maurício M. Ganança para a coordenação do mesmo.

O objetivo fundamental deste fórum foi o de dirimir algumas situações controversas que foram discutidas no Consenso e também rediscutir o que não foi consenso.

O resultado foi amplamente alcançado e a publicação deste "Fórum sobre Vertigem" - associada ao consenso anterior - trará para todos os colegas otorrinolaringologistas, e de outras especialidades, uma visão atual do que é a nossa otoneurologia e o alto nível e grau de conhecimento de todos os participantes que debateram este tema.

Um agradecimento especial a todos os colegas que colaboraram, à Diretoria da Sociedade, à nossa incansável Eulália Sakano e a todos os funcionários da Secretaria da Sociedade Brasileira de ORL.

Dr. Antonio Douglas Menon

Fórum Sobre Vertigem

São Paulo
2002

Realização:
Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia



Fórum Sobre Vertigem

COORDENADORES:

Antonio Douglas Menon
Carlos Alberto H. de Campos
Eulalia Sakano
Luc L. Maurice Weckx
Mauricio Malavasi Ganança

MODERADORES:

Antonio Douglas Menon
Carlos Alberto H. de Campos
Luc L. Maurice Weckx
Mauricio Malavasi Ganança

PARTICIPANTES:

Antonio Douglas Menon
Carlos Alberto H. de Campos
Clemente Isnard Ribeiro de Almeida
Daniele Riva
Fernando Sérgio de MeIo Portinho
Humberto Afonso Guimarães
José Antonio Aparecido de Oliveira
José Eduardo L. Doki
José Fernando Colafemina
José Francisco Figueiredo
José Jarjura Jorge Jr.
Luiz Lavinsky
Mario Sergio Lei Munhoz
Marco Aurelio Bottino
Mauricio Malavasi Ganança
Oscar Antonio Q. Maudonnet
Roberta Ribeiro de Almeida
Roberto Augusto de Carvalho Campos
Roseli Saraiva Moreira Bittar
Sady Selaimen da Costa
Sérgio Ramos

Índice

Aspectos médico-legais sob o ponto de vista otorrinolaringológico.....	6
Aspectos médico-legais sob o ponto de vista do Direito.....	6
Definição, conceito, fisiologia do sistema vestibular e classificação.....	8
Avaliação clínica.....	10
Propedêutica Audiológica.....	11
Eletrococleografia.....	12
Respostas auditivas de tronco encefálico (ABR).....	13
Eletronistagmografia.....	14
Avaliação por imagem.....	14
Síndromes vertiginosas em Neurologia e Psiquiatria.....	15
Vertigem e cefaléias na infância e na adolescência.....	15
Abordagem baseada em evidências.....	16
Síndrome vestibular periférica e central.....	17
Enxaqueca e vertigem.....	17
Doenças metabólicas e vertigem.....	17
Ototoxicidade.....	20
Doenças infecciosas, auto-imunes e vertigem.....	21
Vertigem de posição.....	23
Síndrome cervical.....	24
Neurite vestibular.....	25
Síndrome e doença de Meniere.....	26
Trauma labiríntico.....	27
Fístula labiríntica.....	28
Supressores vestibulares, vasodilatadores e substâncias vasoativas, ansiolíticos e antidepressivos na vertigem.....	28
Supressores vestibulares.....	28
Vasodilatadores e substâncias vasoativas.....	29
Ansiolíticos e antidepressivos na vertigem.....	29
Reabilitação vestibular.....	30
Cirurgia da vertigem em comprometimentos vestibulares periféricos.....	30
Cirurgia da vertigem em Otoneurocirurgia.....	32
<u>Referências</u>	32

ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS SOB O PONTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLÓGICO

Neste tópico são discutidas não só as afecções de interesse médico-legal que envolvem o sistema vestibular mas as atividades do especialista como perito e suas responsabilidades como médico assistente.

Dentre as ocorrências mais comuns estão os **traumas cranianos** ou, mais especificamente, os **traumas** labirínticos. Estes podem ser por **agressões** ou **acidentes** acontecidos no trabalho, ou não, e podem levar à vertigens agudas, passageiras ou deixar como seqÜelas uma instabilidade corporal crônica.

No caso das agressões em que houver queixa crime, deverá existir um nexo causal entre sintomas e alterações vestibulares encontradas e o fato. Freqüentemente, o juiz solicita ao perito que faça esta relação e cabe muitas vezes ao especialista estabelecer se as queixas da vítima são relativas ao fato ou se há uma doença de base envolvida no caso. Como exemplo, um indivíduo que tenha uma labirintopatia crônica por causas metabólicas, vasculares, emocionais ou de outra origem, é eventualmente agredido e passa a queixar-se de tonturas correlacionando-as à agressão. Então, baseado na história clínica e exames complementares, o médico deve esclarecer, quando possível, se os sintomas da vítima estão relacionados a uma ou outra situação.

O mesmo acontece em relação a acidentes, principalmente se ocorrem no ambiente de trabalho, quando o trabalhador poderá acionar a empresa pelo ocorrido, no caso de apresentar sintomas labirínticos. O perito deverá dizer se tratar de uma simulação ou se há uma outra doença de base envolvida ou, ainda, se realmente os sintomas apresentados são devidos ao acidente ocorrido. Nesse caso, não podemos esquecer do **barotrauma** que pode acontecer em profissionais da aviação e em mergulhadores.

Ainda em relação a doenças profissionais, o especialista deve conhecer as substâncias cujo contato na indústria podem causar alterações auditivas e/ou vestibulares, como chumbo, mercúrio, arsênico, tri-cloro-etileno e dissulfeto de carbono. Ele poderá ser consultado se os sintomas de determinado trabalhador são resultado da exposição a esses elementos ou se há outra doença envolvida no caso, assim como nos acidentes do trabalho.

Finalmente, a responsabilidade do especialista como médico assistente vai desde o diagnóstico até o tratamento. Como ConseqÜência de seus atos, pode ocorrer a iatrogenia e, assim, ele poderá ser responsabilizado por "erro" médico. A indicação de uma cirurgia otológica deve ser extremamente cuidadosa, como aliás qualquer ato médico, principalmente o invasivo, pois as seqÜelas, como todos sabemos, podem ocorrer e o profissional pode ser posteriormente responsabilizado por elas. Exige-se do médico todo o cuidado, desde o primeiro contato com o paciente até o

seu tratamento. O diagnóstico deve ser o mais preciso possível, utilizando-se das técnicas disponíveis.

O prontuário deve ser o mais detalhado possível, bem escrito e claro, para que não ocorra negligência, que significa preguiça ou desleixo. Não se deve deixar de anotar os detalhes clínicos e, principalmente, de se ter cuidado com a caligrafia, pois muitos são condenados porque os julgadores não entendem o texto. O prontuário médico pode ser o melhor amigo ou o pior inimigo na hora de uma avaliação judicial.

As falhas médicas puníveis podem ser, fundamentalmente, relativas ao "dever" humanitário e à natureza técnica. O profissional, juridicamente, pode ser enquadrado em 3 modalidades de culpa: imperícia, negligência e imprudência.

As falhas de natureza humanitária consistem em não socorrer um doente em perigo, abandonar o doente, não instruir o próprio ou a família sobre sua doença ou estado, salvar segredo sobre a doença, e realizar procedimento sem consentimento. (Código de Ética: artigos 6, 11, 31, 32, 46, 56, 59 e 61.)

Nas falhas técnicas estão os erros de diagnóstico e erros de tratamento clínico ou cirúrgico.

Fóruns como este, e outros que estão sendo realizados na especialidade, são fundamentais para que os médicos tenham como base as técnicas de diagnóstico e tratamento adequado ao momento, o que não significa que cada profissional não tenha a liberdade de escolher o caminho que para ele e para seu paciente seja o mais conveniente. Em julgamentos de ato médico ou de "erro" médico é levada em conta a opinião de especialistas renomados e dados da literatura local e mundial. Ora, isto é justamente o que ocorre nos fóruns onde os profissionais são reunidos para estabelecer as melhores e mais atuais formas de diagnóstico e tratamento 163,161.

No caso de ser responsabilizado judicialmente, o médico deve estar alerta, embasar-se em sua estatística e também na da literatura. Deve-se escrever, anotar, não fugir de sua responsabilidade e, principalmente, dar assistência ao doente e à família, explicando suas condutas e possíveis complicações, através de informes consentidos.

ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS SOB O PONTO DE VISTA DO DIREITO

As crescentes demandas judiciais, bem como o progressivo aumento dos processos disciplinares nos Conselhos Regionais de Medicina, estabelecem uma nova realidade, que deve objetivamente ser abordada, estabelecendo-se medidas acauteladoras efetivas. Nesse sentido, nos países desenvolvidos são adotadas diretrizes, códigos, padronizações e consensos com objetivos múltiplos, sendo que em todos a finalidade prioritária é de subsidiar técnica e cientificamente os atos e condutas do médico.

Na França, a "Agence Nationale pour le Développement de L'Evaluation Médicale" considera que o principal objetivo das diretrizes é o de auxiliar as decisões clínicas dos médicos que não têm condição de incorporar, na sua prática diária, as publicações referentes a novas tecnologias e conhecimentos. Afirma, ainda, que as diretrizes têm crescente aplicação ética, legal e sócio-econômica, nas políticas de Saúde e nos fundos de promoção de Saúde.

Ulsenheimer, na Alemanha, afirma que as diretrizes presentes em todas as especialidades, com regras cada vez mais detalhadas, podem acarretar na limitação do médico na escolha do tratamento.

Na Holanda, Gevers considera que os grupos de consenso não têm status e legitimação para afixar decisões, e que os médicos não podem e não devem ser eximidos de cominações legais porque atuam de acordo com as diretrizes⁶⁷.

No Brasil, o tema deve ser discutido considerando-se as normas éticas estabelecidas pelo Conselho Federal de Medicina, bem como pela legislação vigente nos códigos Civil e de Defesa do Consumidor.

O Código de Ética Médica (Resolução CFM no. 1.246/ 88) estabelece que o médico deve aprimorar continuamente seus conhecimentos e usar o melhor do progresso científico em benefício do paciente. Estabelece, ainda, que é direito do médico indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas as práticas reconhecidamente aceitas e respeitando as normas legais vigentes no país.

Tais dispositivos são totalmente aplicáveis quando se objetiva assumir condutas fundamentadas por protocolos de consensos. Esses protocolos, estabelecidos sob rígidos critérios éticos e científicos, poderiam representar "o melhor do progresso científico", ou ainda constituírem-se em parâmetros de "práticas reconhecidamente aceitas". Com isso, o ato médico estaria, sob o aspecto técnico científico, respaldado em critérios seguros e reconhecidos pelos seus pares.

O Código de Ética Médica estabelece também que "o médico não pode, em qualquer circunstância ou sob qualquer pretexto, renunciar a sua liberdade profissional, devendo evitar que quaisquer restrições ou imposições possam prejudicar a eficácia e a correção de seu trabalho"; e que "o médico deve exercer a profissão com ampla autonomia" .

Portanto, os protocolos e consensos, quando criados, não devem ser impostos ou ser elementos condicionantes para qualquer atividade do médico.

Em parecer do Conselho Regional de Medicina de São Paulo (consulta no. 15.150/98), a respeito da elaboração de protocolos padronizados para o atendimento de pacientes, observa-se a exata natureza das normas citadas, pois segundo o parecer:

"Quando um profissional aceita desenvolver sua atividade seguindo uma padronização que se mostrou

adequada (...), nos aspectos éticos e científicos, não há porque alterá-la se o paciente foi beneficiado. Por outro lado, se a padronização não preenche os aspectos acima aludidos e/ou o paciente não obtém melhora com o esquema utilizado, nada mais justo do que desenvolver conduta diferente, visando sempre o benefício do doente".

Portanto, a leitura da norma e a análise do parecer direcionam para o entendimento de que se preservados os princípios de autonomia de atuação do médico, como o de benefício irrestrito ao paciente, os protocolos podem ser utilizados, desde que "(...) tenham sido elaborados dentro de rigorosos critérios éticos e científicos".

A adoção de protocolos, no entanto, não pode ser instrumento norteador de procedimentos e condutas por pessoal não médico. Segundo o parecer do Conselho Federal de Medicina (Processo-Consulta 178/98 - CFM 29/98): "Somente o médico pode prescrever medicamentos e solicitar exames complementares".

Em outra emenda (Processo-Consulta CFM no. 2.354-30/96), o mesmo Conselho Federal de Medicina indica: "Atos que visem diagnóstico, prognóstico ou terapêutica só podem ser praticados por médicos, ou executados por outros profissionais quando prescritos e/ou supervisionados por médico. Toda equipe de Saúde deve ser chefiada por médico."

O artigo 1545 do atual Código Civil e o artigo 951 do novo Código estabelecem que a responsabilidade médica deve ser apurada mediante a constatação da culpa. Em relação à adoção de protocolos, os três elementos da culpa podem ser evitados se tais protocolos forem ética e cientificamente bem elaborados.

Em relação à negligência, ela ocorre com a inércia, displicência e descaso do médico que, apesar de ter conhecimento preciso da conduta a ser tomada, não a faz por mera desatenção e preguiça. Negligente é o médico que desconsidera a queixa de discrasia unilateral, não realizando qualquer tentativa de investigação diagnóstica. Ocorre também a negligência quando o médico desconsidera informações de anamnese, instituindo tratamento inadequado, como nos casos de vertigem associada com trauma de crânio.

Na Itália, Distúrbios de equilíbrio são a causa de 20 a 50% dos questionamentos indenizatórios nos traumas de crânio.

A negligência pode ensejar repercussões também na esfera trabalhista. Como exemplo, pode ser discutida a vertigem postural paroxística benigna, que é frequentemente encontrada como Consequência otológica de trauma de crânio, sendo que tal Distúrbio pode acarretar inabilitação para o trabalho, de 2 a 10% dos casos¹.

A imprudência ocorre com o abandono das cautelas normais que deveriam ser observadas. O agente atua com afoiteza e inconsideração. Identifica-se na falta de moderação, na utilização dos recursos terapêuticos, e no uso de técnicas operatórias não consagradas ou não usuais.

Em relação à imperícia, ela se configura com o descumprimento de regras próprias, a qualquer arte ou ofício; é a incapacidade gerada pelo desconhecimento técnico da profissão.

É imperito aquele que trata, por vários anos seguidos, o seu paciente com a droga Flunarizina, apesar das queixas reiteradas de tremores, hipertonia e hiponomia.

Em tese, a adoção de diretrizes pelo médico, após o diagnóstico preciso da doença, traria subsídios consistentes de apoio a sua proposta terapêutica. Também, em tese, a culpa, nas suas três modalidades, só poderia ser questionada sob outros aspectos, distintos da conduta prevista nas diretrizes.

No entanto, o erro diagnóstico, as dificuldades de relacionamento médico-paciente e a inobservância de princípios éticos do profissional, mantêm a condição de culpa, mesmo se o tratamento for formulado, subsidiado nos preceitos estabelecidos pelas diretrizes.

DEFINIÇÃO, CONCEITO, FISIOLOGIA DO SISTEMA VESTIBULAR E CLASSIFICAÇÃO

Sempre que um paciente se queixa de tonturas, os nossos primeiros esforços devem ser dirigidos no sentido de certificarmos se esta queixa representa vertigem verdadeira ou não. As mais variadas sensações são indistintamente referidas como tonturas, incluindo-se neste contexto os desequilíbrios, delírios, desmaios, tendências a quedas, desvios da marcha e escurecimento da visão, dentre inúmeras outras. Por outro lado, a vertigem verdadeira tem uma definição bem mais restrita, correspondendo a uma sensação rotatória do paciente em relação ao meio ambiente ou vice-versa, normalmente acompanhada de náuseas, vômitos e outros sinais e/ou sintomas neurovegetativos 1,2,3,4.

Fisiopatologia da crise vertiginosa

A nossa orientação espacial é cdba pela interação de três sistemas básicos: sistema estato-cinético, sistema proprioceptivo e sistema visual.

O sistema estato-cinético, por sua vez, é composto pelos órgãos periféricos (labirintos posteriores), pelas vias labirínticas e pelos núcleos vestibulares e suas conexões.

O sistema proprioceptivo atua através dos seus interoceptores (receptores localizados nas articulações e fusos musculares) e exteroceptores (receptores táteis das plantas dos pés, palmas das mãos etc), Já o sistema visual compreende os globos oculares, a musculatura pára-ocular (músculos óculo-motores) as fibras e os núcleos do II, m, IV e VI pares cranianos.

Este sistema de multi-canais opera abaixo do nível da consciência, captando na periferia e remetendo ao sistema nervoso central (SNC) um constante fluxo de informações, as quais são rapidamente integradas em nível central, mantendo-nos subJiminarmente informados de nossa orientação espaciap,2,3

Desses três sistemas, o estato-cinético é o mais operacional e portanto é aquele cujas perturbações mais dramaticamente comprometem o equilíbrio. Sendo assim, concentraremos nossa discussão na fisiologia normal e patológica do sistema vestibular.

É fundamental que se reconheçam os receptores periféricos (canais semi-circulares, utrículo e sáculo) como estruturas pares e dinâmicas que respondem à acelerações lineares e angulares e que mantêm um ritmo basal e contínuo de descarga, mesmo no repouso.

Este ritmo eleva-se ou decresce em sincronia com a movimentação da cabeça.

É importante também salientarmos que o sistema vestibular é uma estrutura fiJogeneticamente antiga e, por esta razão, com inúmeras conexões com outras áreas do sistema nervoso via formação reticular.

O labirinto posterior é constituído pelos canais semi circulares (superior, posterior e lateral) e pelos órgãos otolíticos.

Os canais semicirculares apresentam uma terminação ampulada (onde localiza-se a crista ampular) e uma terminação não ampulada, que para os canais superior e posterior é comum.

Estão dispostos de tal maneira que formam três pares sinérgicos (lateral D/lateral E; posterior D/superior E; posterior E / superior D), representando todos os planos espaciais. Assim, a movimentação da cabeça em qualquer direção impJica obrigatoriamente na estimulação de, pelo menos, um destes pares5,6.

Os órgãos otolíticos são em número de quatro (o utrículo e o sáculo de cada lado), sendo importantes na percepção da cabeça em relação à gravidade e na orientação dos movimentos e acelerações lineares,

Já os canais semi-circulares são fundamentais na percepção dos movimentos da cabeça nos três planos espaciais, detectando e codificando as acelerações angulares,

Para fins práticos, será ilustrada a fisiologia labiríntica trazendo à consideração somente os canais semi-circulares laterais.

Na posição neutra, ambos labirintos descarregam impulsos com Frequências e intensidades iguais.

Ao analisar esta Sequência de impulsos, o SNC conclui que a igualdade e a polaridade das informações que lhe são apresentadas resumem-se em simetria, ou seja, a cabeça guarda a posição neutra5,6.

Quando a cabeça é rota da para a direita, há a formação de uma corrente de endolinfa em direção à ampola do canal lateral direito (corrente ampulípeta), ao mesmo tempo em que no canal lateral esquerdo a endolinfa move-se em sentido oposto à terminação ampulada (corrente ampulífuga). Nos canais semi-circulares laterais correntes, ampulípetas estimulam as cristas ampulares aumentando a sua Frequência de descarga, ao mesmo tempo que no canal contra-lateral sucede-se exatamente

o contrário. Estes impulsos são, então, remetidos ao sistema nervoso que agora já não mais percebe simetria nas informações que lhe chegam. O resultado dessa assimetria é a percepção de que a cabeça está se movimentando para a direita!..

Estimuladas por esta rotação da cabeça, as conexões vestibulo-oculares (núcleos vestibulares e óculo-motores) comandam um movimento dos olhos em direção oposta com o objetivo de que seja mantida a nossa orientação em relação ao meio ambiente. Da mesma forma, conexões vestibulo-medulares (com os cornos anteriores da medula) e vestibulo-cerebelares ajustam a posição e o tônus da musculatura do tronco e dos membros para uma nova posição, que estaremos prestes a assumir. Todo este processo é fisiológico, sendo parcialmente instintivo e parcialmente adquirido.

A crise vertiginosa, na maioria das vezes, representa uma falência labiríntica unilateral. Assim, o labirinto afetado torna-se incapaz de manter até mesmo o seu ritmo basal de impulsos. O labirinto contra-lateral, entretanto, continua descarregando normalmente no sistema nervoso central. Desta maneira, os impulsos chegam novamente ao SNC de uma forma assimétrica, mesmo que neste momento a cabeça esteja mantida na posição neutra. Esta assimetria será interpretada pelo SNC da única maneira que ele, ao longo dos anos e de experiência passada, aprendeu a interpretar: como uma sensação rotatória de movimento. Obviamente, esta assimetria grosseira também será endereçada aos núcleos óculo-motores com o Conseqüente desvio dos olhos na direção do labirinto afetado a fim de que retenha a orientação no ambiente. Os olhos, todavia, não podem desviar-se indefinidamente em uma determinada direção, assim, no momento em que o desvio ocular iguala o número de motoneurônios disponíveis para este movimento, neurônios inibitórios da formação reticular são acionados cortando o influxo de impulsos provenientes dos núcleos vestibulares. Ao mesmo tempo, neurônios reticulares excitatórios estimulam os núcleos óculo-motores a rapidamente trazerem os olhos de volta às suas posições originais 5.6

Os neurônios reticulares excitatórios, uma vez tendo disparado, entram em um período refratário absoluto. Neste momento, o influxo procedente dos núcleos vestibulares reassume sua ação sobre os núcleos óculo-motores, reiniciando um novo ciclo de desvio ocular. A esta movimentação ritmada e cíclica dos olhos, com uma componente lenta de origem vestibular e uma componente rápida de origem reticular, denominamos **nistagmo**.

Estas informações desconstruídas são também remetidas à medula espinhal e ao cerebelo. Sendo assim, a posição e o tônus muscular dos membros e do tronco serão ajustados para uma nova posição que provavelmente não assumiremos, gerando assim **desequilíbrio e ataxia**. Uma

série de sinais e sintomas neurovegetativos somam-se à vertigem e ao nistagmo para compor o quadro final e completo da crise. Todos eles são decorrentes às múltiplas conexões vestibulares via formação reticular com o núcleo dorsal do vago (náuseas e vômitos), do frênico (vômitos), núcleos salivatórios (sialorréia), núcleo ambíguo (regurgitação), e com a cadeia ganglionar simpática (palidez e sudorese) 2,5,6

Uma crise vertiginosa não pode durar indefinidamente, pois de outra maneira o paciente enfrentaria sérios Distúrbios sistêmicos como desidratação, alterações do equilíbrio hidroeletrólítico, culminando com coma e até mesmo a morte. Assim, tão logo a crise se inicie, algumas medidas são colocadas em prática pelo organismo com o objetivo de tentar compensar o desequilíbrio brutal e incapacitante causado pela falência labiríntica unilateral. Estes mecanismos podem ser divididos em mecanismos de ação em curto, médio e longo prazos, na dependência do momento da sua atuação. Assim, o equilíbrio pode ser restabelecido fundamentalmente de três maneiras:

- 1) Inibição central do núcleo vestibular sadio.
- 2) Restauração do receptor periférico
- 3) Aparecimento de um neo-ritmo no núcleo comprometido

Apenas alguns minutos após o início da crise vertiginosa, o cerebelo impõe um bloqueio elétrico sobre o núcleo vestibular sadio, principalmente sobre o núcleo medial que recebe a maioria das referências da periferia. Este bloqueio reconstitui apenas grosseiramente a simetria entre ambos os lados. Os sintomas, entretanto, são parcialmente aliviados uma vez que nem todas as fibras provenientes da periferia fazem sinapses neste núcleo. Algumas delas distribuem-se difusamente pelo tronco cerebral e cerebelo sem mesmo passarem pelos núcleos vestibulares. Assim, o controle dos sintomas pelo bloqueio cerebelar é, em um primeiro momento, apenas tolerável. Qualquer nova estimulação dos labirintos pode levar ao recrudescimento dos sintomas, configurando um quadro clássico de vertigem postural 2,5,6.

Naqueles casos onde há possibilidade de reconstituição anátomo-fisiológica do labirinto comprometido (como na doença de Meniere), o bloqueio cerebelar sobre o núcleo vestibular sadio é prontamente aliviado.

Quando a destruição labiríntica é completa e irreversível, o bloqueio cerebelar é mantido, trazendo consigo alívio parcial dos sintomas. Nessas situações, ao final de alguns dias ou mesmo semanas, uma neo-atividade elétrica pode ser percebida no núcleo afetado. À medida em que esta atividade vai se tornando mais intensa, há melhora clínica correspondente e o bloqueio cerebelar vai, pouco a pouco, sendo relaxado⁰²

Quando esta atividade elétrica iguala-se à contralateral, o quadro é revertido quase completamente.

As aplicações práticas que podemos extrair de tudo o que foi colocado acima podem ser resumidas em três tópicos principais:

- 1) As crises labirínticas são sempre rotatórias.
- 2) O nistagmo está sempre presente durante a crise.
- 3) Estas crises são auto-limitantes.

Classificação

De acordo com o sítio de origem da lesão, podemos classificar as síndromes vertiginosas em cinco grandes grupos:

1. Periférica sensorial: a lesão situa-se no labirinto posterior (cristas ampulares dos canais ou mácula utricular/sacular)
2. Periférica neural: lesão na via labiríntica (VIII par craniano) até o ponto de penetração no tronco cerebral.
3. Central: lesão no tronco cerebral, Núcleos vestibulares e suas conexões no SNC.
4. Mista: presença de lesões periféricas e centrais concomitante (por exemplo, um schwannoma vestibular comprimindo o tronco cerebral).
5. Indeterminada: quando não se evidencia lesão orgânica periférica, nem central (vertigem psicogênica).

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A vertigem é encontrada em 10% da população mundial e em 85% dos casos é sintoma decorrente de disfunção vestibular. Pode ser encontrada em todas as idades, em crianças e adolescentes, mas é predominante em adultos e idosos. Geralmente, o paciente tem a sensação de que o ambiente está girando, de desequilíbrio, instabilidade, flutuação, síncope, desorientação espacial, cabeça cheia. Tonturas rotatórias e não rotatórias podem ocorrer alternadamente em um mesmo paciente com disfunção vestibular. Além dos sistemas vestibular, visual e proprioceptivo, outras estruturas do sistema nervoso central participam do equilíbrio corporal.

Há quatro tipos principais de vertigem: a espontânea, que é geralmente intensa e duradoura com intensas manifestações neurovegetativas; a recorrente, com crises recidivantes; a posicional, que aparece em certas posições da cabeça e do corpo; e a permanente. Podem haver outros tipos de tonturas associadas à história clínica, como sensação de desmaios, "vista escura", desequilíbrio (principalmente em idosos).

A vertigem pode ter inúmeras causas, e muitas doenças ou distúrbios à distância podem comprometer secundariamente as várias partes do sistema do equilíbrio corporal. Assim, hiperlipidemias, hipoglicemias, hiperglicemias, hipoinsulinismo ou hiperinsulinismo podem comprometer secundariamente o labirinto.

As tonturas das doenças periféricas podem ser semelhantes às das centrais, mas os sintomas associados são diferentes. Nas alterações periféricas observa-se perda da

audição, zumbidos, sensação de desconforto ou pressão nos ouvidos. Nas alterações centrais podem ou não ser observados sintomas como ataxia, diplopia, parestesia ou paralisia facial, disartria, disfagia, incoordenação de movimentos, Distúrbios de motricidade e sensibilidade.

Grande Número de afecções pode comprometer o sistema auditivo e vestibular. Sintomas como vertigem, hipoacusia e zumbidos podem, às vezes, preceder cronologicamente o aparecimento dos sintomas da afecção causal. Isto se deve à extrema sensibilidade do labirinto. Nos casos em que a etiologia não é identificada em uma avaliação inicial, o acompanhamento do paciente com vertigem é essencial pois a causa pode tomar-se aparente com a evolução.

Os antecedentes pessoais e familiares podem ser informativos, revelando hipoacusia, uso de prótese auditiva, otites médias, traumas cirúrgicos otológicos, cinetoses, Distúrbios vasculares (hipertensão, hipotensão, arritmias cardíacas, enfase do miocárdio, isquemia cerebral), epilepsia, traumatismo craniano, Distúrbios psíquicos (ansiedade, depressão, fobias, síndrome do pânico), Distúrbios metabólicos (hipotireoidismo, hipoglicemia, diabetes), problemas genéticos no paciente ou em parentes próximos.

As causas orgânicas mais comuns das alterações do sistema auditivo e vestibular em adultos são as vasculares e metabólicas. Determinados tipos de vertigem podem ter origem exclusivamente psicológica.

Na criança, vertigem e outras tonturas, náuseas e vômitos, quedas, desequilíbrio ou desvio da marcha, cefaléia, mal estar indefinido, Distúrbio visual, cansaço excessivo, mudança súbita de comportamento, agitação, perturbação do sono e medo de altura podem sugerir envolvimento vestibular. Uma avaliação otoneurológica deve ser sempre efetuada em crianças e adolescentes com estes sintomas.

Exame Físico

O exame físico dos pacientes com vertigem é importante porque doenças sistêmicas e/ou otorrinolaringológicas podem provocar sintomas otoneurológicos.

Lembramos que hipertensão arterial, arritmias cardíacas etc, e assim como rolha de cerúmen, otite média aguda, otite média secretora, e otite média crônica com colesteatoma ou sem colesteatoma podem desencadear sintomas otoneurológicos. Portanto, o exame otoneurológico deve ser precedido sempre pelo exame físico do paciente.

Princípios da Avaliação Clínica do Aparelho Vestibular

A exploração clínica do aparelho vestibular inclui o estudo das funções ligadas direta ou indiretamente ao equilíbrio. É importante estudar o equilíbrio estático através dos testes de Romberg, Romberg Barré e Fournier, e o equilíbrio dinâmico pela prova de Unterberger e da marcha. Os testes da função cerebelar são realizados em virtude da relação entre ele e o sistema vestibulo-oculomotor.

Estudo do equilíbrio estático e dinâmico

1. Prova de Romberg

O paciente fica em pé, imóvel, com os olhos abertos e posteriormente fechados, e com os pés juntos. A queda ou desvio para um dos lados pode ocorrer na síndrome vestibular periférica aguda ou não compensada. A queda para frente é quase sempre central.

2. Prova de Romberg Barré

O paciente coloca um pé diante do outro em linha reta, diminuindo a base de sustentação. Há uma sensibilização à látero-pulsão, mas dificulta a observação da ântero ou retropulsão.

3. Prova de Fournier

O paciente fica apoiado em um só pé, ora num, ora noutro. Tem o mesmo significado que o anterior.

4. Prova de Unterberger

O paciente executa os movimentos da marcha sem sair do lugar, com os olhos abertos seguidos de olhos fechados.

5. Estudo da função cerebelar

Observa-se a presença da dismetria, dissinergia, disidiococinesia e o tremor intencional. A prova da indicação, em que se solicita ao paciente que aponte seus indicadores aos do examinador, sem tocá-los e com os olhos fechados, constitui ao mesmo tempo um teste cerebelar e da relação vestibulo espinhal. Os desvios de indicação são significativos, mas carecem de significado diagnóstico isolado.

A incoordenação unilateral dos movimentos nos diversos testes sugere o comprometimento do hemisfério cerebelar homolateral. A incoordenação bilateral pode ocorrer em afecções do vermis cerebelar.

6. Estudo do nistagmo espontâneo

O nistagmo espontâneo é o encontrado no olhar de frente, com os olhos abertos ou fechados. Quando presente, é um sinal otorrinolaringológico importante. O nistagmo espontâneo observado no paciente de olhos abertos é sempre significativo de doença. Pode ser de origem ocular (quase sempre congênito) ou vestibular, periférico ou central.

7. Estudo do nistagmo semi-espontâneo

O nistagmo semi-espontâneo também denominado nistagmo direcional é o que se observa em uma ou mais posições cardinais do olhar. O paciente é solicitado a desviar seus olhos para a direita, para a esquerda, para cima e para baixo, tendo-se o cuidado de evitar desvio superior à 30° em relação ao olhar de frente, pois além desse limite podem ocorrer nistagmos de adaptação, que são normais. Indivíduos normais não apresentam nistagmo semi

espontâneo com os olhos abertos. O nistagmo semiespontâneo do tipo central aparece em mais de uma direção do olhar, com os olhos abertos (mais raramente com os olhos fechados).

8. Estudo do nistagmo de posição

O nistagmo da posição é o nistagmo que aparece em determinadas posições da cabeça. Aparece com muita frequência em pessoas normais, mas somente com os olhos fechados. O nistagmo de posição com os olhos abertos significa sempre doença vestibular periférica ou central. O nistagmo de posição de origem periférica costuma ter um tempo de latência, aparecendo alguns segundos após a adoção da posição, e costuma ser do tipo paroxístico e fatigável. O paciente costuma ter uma sensação vertiginosa que acompanha a intensidade do nistagmo. O nistagmo da posição de origem central geralmente não possui latência, é constante por longos períodos, não se habitua e não produz vertigem.

PROPEDÊUTICA AUDIOLÓGICA

A avaliação funcional das vias auditivas tem por fim investigar o limiar de audibilidade, a discriminação da fala, o recrutamento, a adaptação, a função da orelha média, a percepção e o processamento das informações sonoras verbais e não verbais pelo sistema nervoso central, e a integração da função auditiva com outras vias e sistemas.

A avaliação audiológica é parte integrante da investigação otoneurológica, devendo ser aplicada não só aos pacientes com perda auditiva como também nos que tenham queixas de vertigens, tonturas, desequilíbrio, quedas, zumbidos, plenitude aural, hipersensibilidade a sons, distorção da sensação sonora, dificuldade de entender a fala, e Distúrbio da atenção auditiva.

Os testes audiológicos devem ser aplicados em uma Sequência personalizada a cada paciente, onde as informações obtidas à história clínica e aos testes básicos indiquem que exames avançados serão realizados. Os resultados desta avaliação devem permitir a elaboração do diagnóstico topográfico da lesão, contribuir para a identificação do agente etiológico, e definir o prognóstico.

A audiometria tonal e vocal e a imitancimetria são os exames básicos. Por meio deles consegue-se avaliar o limiar, a discriminação, o recrutamento, a adaptação periestimulatória e o grau de mobilidade do sistema tímpanoossicular.

Além desses dados, a forma da curva obtida à audiometria tonal pode fornecer indícios sobre a etiologia da doença

A avaliação do componente predominante da imitância, a compliância, de forma estática e em função da variação pressórica, possibilita o diagnóstico diferencial das

perdas auditivas condutivas. A pesquisa do reflexo do estapédio possibilita, quando este reflexo é disparado com intensidades sonoras menores que as esperadas, a detecção do recrutamento indicativo de lesão codear. Por outro lado, a fadiga peri-estimulatória precoce do reflexo aponta lesão no nervo auditivo e/ou tronco encefálico⁵.

Os testes audiológicos avançados são: respostas auditivas de tronco encefálico, respostas auditivas de média latência, respostas auditivas de longa latência exógenas e endógenas, otoemissões Acústicas, eletrocodeografia e testes das funções auditivas centrais.

As respostas auditivas de tronco encefálico informam sobre a integridade do nervo auditivo e das estações neuronais da via auditiva no tronco encefálico (núcleos cocleares, complexo olivar, lemnisco lateral e colículo inferior). Prestam-se a estabelecer o limiar eletrofisiológico de forma objetiva em crianças não cooperantes e em simuladores⁶.

As respostas auditivas de média latência traduzem a ativação da via auditiva situada entre o mesencéfalo e o córtex auditivo (tálamo, cápsula interna e externa, globo pálido e putâmen)⁷.

As respostas auditivas de longa latência exógenas representam a atividade de regiões do córtex auditivo. As respostas endógenas avaliam a integração do estímulo sonoro com outras atividades cerebrais (cognição) e a atenção auditiva⁸.

As otoemissões Acústicas informam sobre a atividade das células auditivas ciliares, podendo ainda pesquisar rápida e objetivamente a integridade da audição, o que o transformou em instrumento para triagem auditiva neonatal.

Pode ser captada em respostas a *clicks* (transiente evocada) e em resposta a dois tons puros, de Frequências diferentes, aplicados simultaneamente à códeca (produto de distorção).

Este tipo de otoemissão Acústica permite avaliar topograficamente as células auditivas externas⁹.

A eletrococleografia investiga as variações elétricas geradas no momento da transformação da energia sonora em elétrica (microfonismo codear, potencial de somação e potencial de ação). É um exame fundamental para o diagnóstico da hidropisia endolinfática, segunda labirintopatia mais Frequente. A relação percentual entre a amplitude do potencial de somação e a amplitude do primeiro componente do potencial de ação tem sensibilidade e especificidade de 100,0% para o diagnóstico da hidropisia endolinfática em pacientes com perdas auditivas menores que 50 decibéis, nível de audição na média aritmética das Frequências de 500, 1000, 2000 e 3000 Hertz^{20,21}

Os testes da função auditiva central são um conjunto de provas que visam eliminar as redundâncias sonoras para avaliar de forma subjetiva diversos segmentos da via auditiva central. Devem ser aplicados em Sequência ao teste de discriminação vocal pois auxiliam na indicação dos testes eletrofisiológicos avançados. Identificam falhas no

processamento auditivo, possibilitando a construção de terapias personalizadas para os déficits diagnosticados²².

ELETROCOCLEOGRAFIA

Avalia o microfonismo coclear, o potencial de somação e o potencial de ação, que são modificações do gradiente elétrico de repouso codear geradas durante o processo de conversão da energia sonora em atividade bioelétrica.

O microfonismo codear é produzido pelas células auditivas externas; o potencial de somação ocorre devido a assimetrias vibratórias da membrana basilar; e o potencial de ação origina-se nas neurofibrilas do nervo auditivo²³.

Clinicamente, avalia-se preferencialmente o potencial de somação e o potencial de ação,

O registro desta atividade elétrica pode ser feito por meio de eletrodo que atravessa a membrana timpânica e aloja-se próximo à espira basal da códeca (transtimpânico).

A inserção do eletrodo é feita sob visão microscópica ou endoscópica após a anestesia da membrana timpânica com lidocafina em aerosol. Pode-se também utilizar eletrodo colocado junto à membrana timpânica (TYMtrode) ou no meato auditivo externo (TIPtrode), A técnica transtimpânica tem preferência pois apesar de promover pequeno desconforto é bem tolerada e possibilita a obtenção de registros mais estáveis e nítidos²⁵,

Os potenciais elétricos endococleares podem ser eliciados por meio de dois estímulos Acústicos: o *click* e o *tone bllrst* de 1000 Hertz. O *tone bll rst* é utilizado quando o registro com *click* não permite a observação adequada do potencial de somação⁶.

O gráfico da eletrococleografia transtimpânica evocada por *clicks* consta de três deflexões negativas. A primeira, que ocorre imediatamente após a linha de base, representa o potencial de somação. A segunda, maior e prolongamento da primeira, significa o primeiro componente do potencial de ação. E a terceira, menor que a segunda, é a expressão do segundo componente do potencial de ação²⁷. O parâmetro de análise mais estável e confiável é a relação percentual entre a amplitude do potencial de ação e a amplitude do potencial de somação (SP/ AP)²⁸.

É um exame essencial para o diagnóstico e o acompanhamento da evolução do tratamento das doenças situadas na códeca, principalmente da hidropisia endolinfática, a segunda afecção mais Frequente na prática otoneurológica.

Sempre deve ser realizada em ambas orelhas para identificar precocemente a hidropisia endolinfática bilateral. É também utilizada na monitorização intraoperatória e para identificar com fidelidade a primeira deflexão das respostas auditivas de tronco encefálico, que representa a despolarização da porção lateral do nervo auditivo

A especificidade e sensibilidade da eletrococleografia transtimpânica varia em função do grau da perda auditiva.

Para perdas auditivas menos intensas que 50 decibéis, nível de audição (dBNA), valores da SP/ AP superiores a 35% possuem 100% de especificidade e sensibilidade para o diagnóstico da hidropisia endolinfática, e valores inferiores a 30% têm 100% de especificidade e sensibilidade para afastar o diagnóstico de hidropisia endolinfática. Na tabela 1 observam-se os índices de especificidade e sensibilidade para valores da SP / AP compreendidos entre 30% e 35%²¹. Para perdas auditivas de intensidade superior a 50eIB NA a sensibilidade e a especificidade são menores. Nesta situação, o equilíbrio entre especificidade e sensibilidade ocorre com o valor de 46%, com sensibilidade de 75% e especificidade de 60%²⁹.

A eletrococleografia transtimpânica evocada por *clickRS* associada à história clínica e à audiometria tonal e vocal permite interpretar com clareza as alterações histopatológicas produzidas pela hidropisia endolinfática. Dessa forma, a seleção de procedimentos terapêuticos torna-se personalizada, precisa e eficaz.

Teste do Glicerol

Útil, quando não se dispõe da eletrococleografia.

RESPOSTAS AUDITIVAS DE TRONCO ENCEFÁLICO (ABR)

Descritas em 1971⁵, são conhecidas por diversas siglas. Apesar da profusão de denominações, o termo internacionalmente aceito é ABR (*allditory brainstem response*), proposto por Hallowell Davis⁵¹. As expressões menos adequadas e mais distantes das suas propriedades são as usados correntemente no Brasil (BEM e audiometria de tronco encefálico). Esta nomenclatura correlaciona o exame com audiometria e em hipótese alguma as ABR podem ser caracterizadas como um teste de audição já que

Tabela 1. índices de especificidade e sensibilidade para valores da SP/AP compreendidos entre 30% e 35%.

SP/AP	Especificidade	Sensibilidade
0,30	1,00	0,85
0,31	1,00	0,92
0,32	0,95	0,95
0,33	0,93	0,98
0,34	0,90	0,98
0,35	0,90	1,00

não avaliam corretamente nenhuma das quatro dimensões audiológicas (limiar, discriminação, recrutamento e adaptação).

Permitem medir o tempo decorrido (latência) entre o estímulo sonoro e a ativação das seguintes estações neuronais da via auditiva⁵²:

- I. porção lateral do nervo auditivo (próximo à cóclea).
- II. porção proximal do nervo auditivo (próximo ao tronco encefálico).
- III. Núcleos cocleares no tronco encefálico.
- IV. complexo olivar.
- V. fase positiva, o lemnisco lateral.
- V. fase negativa, o colículo inferior.

As respostas são captadas por meio de eletrodos colocados nos lóbulos das orelhas (AIOU A) e no vértex (C). O Número de derivações a ser usado depende da capacidade do aparelho registrador. É recomendável o emprego de pelo menos duas derivações diferentes. A montagem clássica é obtida colocando-se o eletrodo não invertido (+) na posição Cz e o eletrodo invertido (-) no lóbulo da orelha a ser estimulada. Esta derivação ipsilateral ao som possibilita a análise global do vetor elétrico de despolarização das estações neuronais. A utilização da montagem contralateral ao ouvido estimulado é aconselhável para se obter nitidez das respostas originadas acima da ponte (IV e V). Caso possível, é conveniente o registro horizontal (AI - A), que realça as respostas do nervo auditivo, dos Núcleos cocleares e do complexo olivar⁵³. O gráfico das respostas consta de cinco deflexões positivas Sequenciais que traduzem a ativação das regiões descritas. Deve-se repetir a aquisição no mínimo duas vezes para certificação da fidelidade das respostas. Os parâmetros utilizados para análise dos resultados são: a latência absoluta das ondas, o intervalo de latência entre as diversas ondas, a comparação dos tempos obtidos nas duas orelhas, a relação entre o decréscimo da intensidade sonora e o aumento da latência da onda V, e a variação das respostas ao incremento do ritmo de estimulação.¹ É desejável que cada centro desenvolva seu próprio padrão de normalidade.¹

Em crianças não cooperantes, o exame pode ser realizado sob sedação. Utiliza-se rotineiramente o hidrato de cloral, que não altera os registros⁵⁶. Quando necessário, emprega-se o halotano sob supervisão de anestesista. Esta droga modifica discretamente as respostas⁵⁷.

Os parâmetros mudam em função da idade, sexo e temperatura corpórea. A variação em função da idade é utilizada clinicamente para monitorar a maturação do sistema nervoso central. Ao nascimento, a criança apresenta apenas as deflexões I e V com latências prolongadas. À medida que ocorre a maturação centrípeta das vias auditivas, as demais deflexões passam a ser registradas e as latências diminuem. Ao redor dos 12 meses, o registro é semelhante ao do adulto⁵⁸.

Embora seja um teste essencialmente neurofisiológico, permite, também, aferir o limiar eletrofisiológico da audição de forma objetiva. Essa característica tornou as ABR o exame de escolha para simuladores, como prova legal do nível de comprometimento da audição, e para crianças não cooperantes, sem restrição quanto à faixa etária³⁹.

São indicadas para o diagnóstico e para a monitorização da evolução das doenças localizadas na fossa posterior, independente de suas etiologias. Na Criança, desde recém-nascida, as informações obtidas com as ABR, a otoemissão Acústica e a imitanciomelia tornam possível o diagnóstico diferencial entre o comprometimento neurológico e auditivo.

ELETRONISTAGMOGRAFIA

O termo eletronistagmografia (ENG) é o registro dos movimentos oculares utilizando a eletrooculografia. Trata-se de uma metodologia não invasiva de registro dos movimentos oculares, devido a um potencial córneo retiniano de 50 a 200p Volts, que é dependente da atividade metabólica na retina.

O olho possui um potencial positivo detectado na córnea e um potencial negativo na retina, e os movimentos oculares podem ser registrados com amplificações e com filtrações de possíveis artefatos indesejáveis.

É um teste usado na identificação, registro e análise dos reflexos vestibulo-oculomotores, mediante a ação do sistema vestibular no sistema oculomotor.

Com esta técnica, são registrados os movimentos dos olhos não nistágmicos, tais como o rastreamento ocular e movimentos sacádicos dos olhos.

As vantagens da ENG sobre a simples observação direta dos olhos ou com lentes de Frenzel são:

- medida quantitativa desses movimentos: o valor da velocidade angular, amplitude, frequência dos batimentos e a duração dos nistagmos.
- avaliações dos movimentos oculares no escuro com os olhos abertos, ou com os olhos fechados, permitindo registrar exatamente as formas especiais de movimentos padrões que podem diagnosticar certas afecções vestibulares e não vestibulares.
- a observação do sinal elétrico pode detectar alterações dos movimentos onduas, que não são observados na visão direta dos olhos, e em condições não acessíveis durante os testes rotatórios.
- podem ser obtidos registros permanentes desses movimentos os quais podem ser revisados e comparados mais tardiamente durante a evolução de um tratamento ou da afecção investigada.

Desvantagens da ENG:

- podem ser obtidos registros não nistágmicos dos movimentos dos olhos no plano do eletrodo. Movimentos

muito pequeno dos olhos, que só podem ser identificados através de observações diretas dos olhos, podem ser mascarados por oscilações estranhas da ENG devido a ruídos elétricos.

Outros métodos de registros para avaliação dos movimentos oculares é o método da reflexão de raios infravermelhos, videonistagmografia, principalmente nas investigações dos movimentos torcionais oculares; a bobina magnética escleral também é uma técnica adequada de registros para esses tipos de movimentações oculares. Trata-se de uma técnica invasiva e o seu tempo de uso é ao redor de 15 segundos, limitando muito a sua aplicação.

O exame eletronistagmográfico comumente inclui os seguintes testes:

- Testes para o nistagmo espontâneo.
- Testes para o nistagmo do olhar evocado.
- Testes sacádicos.
- Testes de rastreamento.
- Teste do nistagmo optocinético.
- Testes posicionais.
- Testes de posicionamento.
- Testes calóricos.
- Testes de provas rotatórias.

De acordo com a Academia Americana de Neurootologia, nem todo paciente com queixa de vertigem ou desequilíbrio requer a realização de eletronistagmografia. Isto deve ser considerado quando um dos seguintes diagnósticos estiverem presentes:

- Doença de Meniere.
- Neurite vestibular.
- Vestibulopatias recorrentes.
- Migrânicas associadas a vertigens.
- Vertigem benigna paroxística da criança. . Isquemia labiríntica.
- Vestibulotoxicidade química induzida.

Em casos de lesões cranianas súbitas, sem evolução para o coma, a eletronistagmografia pode detectar anormalidades em contraste com a ressonância magnética ou tomografia computadorizada, que podem estar normais.

AVALIAÇÃO POR IMAGEM

Métodos por imagem são utilizados na avaliação do paciente vertiginoso quando a investigação anterior (anamnese, exame físico geral, exame otorrinolaringológico, exames audiológicos, exames de nervos cranianos e de função cerebelar, e a avaliação vestibular) sugerir a possibilidade de algum tipo de comprometimento responsável pela sintomatologia e explorável por tais métodos.

Os métodos de avaliação por imagem mais utilizados atualmente são as radiografias simples, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética.

As radiografias simples são efetuadas para averiguar possíveis afecções da coluna cervical.

A tomografia computadorizada é vantajosa quando se pretende investigar alterações ósseas em áreas diminutas, como fratura labiríntica, fistula de canal semicircular lateral por colesteatoma, doença de Mondini, estreitamento de meato Acústico interno etc. Serve, ainda, como uma segunda opção na identificação de processos expansivos, não só os que provocam erosão de estruturas ósseas, mas também os que atingem exclusivamente as partes moles onde se encontram as vias vestibulares (nestes casos, com o emprego do contraste iodado).

A ressonância magnética, nas suas variadas formas, é o melhor método quando se procura alterações das partes moles, sejam inflamatórias, tumorais, vasculares (importante a angioressonância), degenerativas etc.

Um método que alia avaliação por imagem e por estudo da função é a ultrassonografia (ecodoppler) das artérias carótidas e vertebrais, pois além de mostrar por imagem uma redução do calibre da artéria por uma placa de ateroma, revela qual a porcentagem da redução do fluxo Sangüíneo local. Mais recentemente, a ultrassonografia transcraniana também colabora para a avaliação circulatória dessa região.

SÍNDROMES VERTIGINOSAS EM NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA

Os sintomas vestibulares, dentre eles a vertigem, na área neuropsiquiátrica, são de caráter não homogêneo. Em um grupo de pacientes temos síndromes bem definidas, tanto no aspecto sociológico como fisiopatológico, que decorrem de disfunções ou lesões do sistema vestibular e suas conexões; em um outro contingente de pacientes temos as pseudovertigens, que se apresentam como estados de consciência anormais no que se refere à constância espacial. Os pacientes que exprimem este tipo de situação têm dificuldade em nomeá-las, pois decorrem de mecanismos pouco conhecidos 40,41,42,43.

Por isso, torna-se difícil afirmar se o paciente é portador de uma vertigem ou de uma pseudovertigem, principalmente em casos crônicos e de pouca sintomatologia, tornando-se recomendável ter o máximo de prudência antes de classificar o caso como de origem psicogênica⁴⁴.

Estes pacientes quando atendidos em serviços de emergência não são abordados de maneira adequada, o que pode levar a erros diagnósticos. Cerca de 25% dos quadros vertiginosos são decorrentes de afecções do SNC, acometendo essencialmente os Núcleos vestibulares, suas conexões recíprocas e as conexões entre eles, o sistema oculomotor e o cerebelo^{41,45}.

Nos quadros vasculares, o acometimento pode ser misto, central e periférico, fato ligado à origem comum da irrigação do tronco cerebral e de labirinto⁴⁶.

É difícil saber que porcentagem dos quadros vertiginosos apresentam etiologia de origem psiquiátrica. Causas orgânicas e não orgânicas podem associar-se; por exemplo, uma crise de pânico deflagrada por uma labirintopatia.

Acima dos 50 anos, a etiologia vascular é preponderante. O sistema vestibular é irrigado por artérias de fino calibre com poucas anastomoses, que podem ser afetadas por ateromatose convencional e por lipo-hialinose, semelhante ao processo que acomete as artérias penetrantes da substância branca em idosos, especialmente hipertensos e diabéticos. Tais processos estenóticos Sequenciais são aditivos em suas Conseqüências hemodinâmicas e explicam a Freqüência dos sintomas vertiginosos em todas as síndromes de baixo débito (hipotensão postural, arritmias cardíacas) ou situações em que ocorrem mudança seletiva no regime hemodinâmico do sistema vértebro-basilar (rotação e extensão cervicais)⁴⁶.

A enxaqueca basilar é muito comum nos jovens, onde apresenta uma gama exuberante de manifestações. Algumas pistas incluem a cefaléia (que pode estar ausente), a história familiar e a resposta aos agentes profiláticos (como por exemplo, os betabloqueadores e a amitriptilina).

As doenças desmielizantes, como por exemplo a esclerose Múltipla, podem se manifestar como um quadro vestibular agudo, com características periféricas, ou como quadro vertiginoso e atáxico, tipicamente central⁴².

Uma forma pouco Freqüente de vertigem aparece na esclerose Múltipla, com episódios vertiginosos fugazes, repetitivos e de resposta rápida à carbamazepina.

A epilepsia vertiginosa é rara desde que se restrinja o termo às crises com vertigem e nistagmo, e não meramente às crises parciais complexas, acompanhadas de perturbações na percepção do espaço.

As síndromes vertiginosas que acompanham os transtornos psiquiátricos apresentam combinações de ansiedade (com Freqüência de tipo panicóide), sintomas depressivos, fenômenos fóbicos e ruminações hipocondríacas. A especificidade não está no componente vertiginoso mas na síndrome psiquiátrica a ele associada⁴⁴.

VERTIGEM E CEFALÉIA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

As vertigens associadas à cefaléia na infância e adolescência apresentam sintomatologia distinta do adulto e merecem investigação multidisciplinar cuidadosa, de acordo com suas características⁴⁷. Na maioria das vezes, estão associadas à enxaqueca mas podem indicar a presença de malformações vasculares ou tumores cerebrais localizados na fossa posterior. Esses tumores podem simular quadro

clínico de enxaqueca e, devido ao seu risco potencial, devem ser pesquisados e excluídos com cuidado.

Quando presente na criança, a síndrome enxaquecosa pode adquirir diferentes formas clínicas como:

- . vertigem paroxística benigna da infância (VPBI);
- . o torcicolo paroxístico benigno da infância - em crianças menores que um ano;
- . enxaqueca sem cefaléia - tonturas, náuseas e zumbidos sem cefaléia;
- . vômitos cíclicos - sem outras alterações do sistema digestivo;
- . enxaqueca basilar - ocorre no território da artéria basilar e se manifesta como crises de cefaléia acompanhada de vertigem, zumbidos, hemianopsia, náuseas, disartria e eventual perda de consciência. Tem início na adolescência, geralmente acometendo o sexo feminino.

Dentre as vestibulopatias relacionadas à enxaqueca, especial atenção deve ser dada à vertigem paroxística benigna da infância (VPBI)^{7,8}, definida como um processo funcional, clinicamente caracterizado por crises recorrentes de vertigem objetiva em crianças neurologicamente saudáveis⁹. Recebe ainda os nomes de *equivalente enxaquecoso* ou *equivalente migranoso*

Os antecedentes de enxaqueca familiar estão presentes em 90% dos casos⁵⁰. A VPBI pode manifestar-se ainda por sintomas como vômitos, palidez e cólicas abdominais, que são associados à cefaléia em aproximadamente 85% dos casos.

Nas vestibulopatias relacionadas à enxaqueca, podem ocorrer ainda outros sintomas em função da faixa etária⁵¹, como alterações de comportamento, Distúrbios do sono, quedas ou dificuldades escolares. A cinetose é queixa comum e está presente em 75 a 85% das crianças⁵². Por suas características especiais, essas queixas podem conduzir a erro diagnóstico.

Diagnóstico

O diagnóstico de anamnese é soberano e prevalece sobre qualquer outra informação^{53,54}.

A investigação da dieta deve merecer atenção especial quanto à presença de xantinas (chocolates e achocolados) e tiramina (queijos, embutidos) em sua composição, conhecidos desencadeantes das crises⁹. A associação de sintomas como perda de consciência, convulsões, disartrias e manifestações visuais determinam a realização de tomografia computadorizada ou ressonância magnética para exclusão de outras causas centrais⁵². Os exames cócleovestibulares serão realizados de acordo com a idade da criança. A prova rotatória pendular decrescente (PRPD) é a prova de escolha, apresentando sensibilidade de diagnóstico ao redor de 70%⁵⁰. As provas calóricas só devem ser consideradas nas crianças a partir da idade pré-escolar.

Tratamento

O tratamento será sempre o mais conservador possível⁵⁵. Na fase aguda, é basicamente sintomático e em sua fase crônica pode ser dividido em etapas, de acordo com a necessidade e resposta à terapia instituída.

A. Tratamento geral

a. Dieta: restringir xantinas e tiramina.

- . Aumento da ingestão de triptofano (derivados de leite e soja).
- . Uso parcimonioso de sal, açúcar, aspartame e glutamato monossódico.

b. Exercício físico: com enfoque no equilíbrio e coordenação.

B. Tratamento específico^{53,54}

- a. Reabilitação vestibular (primeira escolha).
- b. Medicação (segunda escolha, se houver sintomas residuais):

1. Extrato de Ginko Biloba 761 (EGb 761)
2. Bloqueadores de canal de cálcio
3. Beta bloqueadores

ABORDAGEM BASEADA EM EVIDÊNCIAS

A vertigem é um sintoma decorrente de uma alteração do aparelho vestibular na sua porção periférica, central ou ambas. Inúmeras causas e doenças podem produzi-la, sendo definida como uma alucinação de movimento rotatório⁵⁶.

Muitas vezes, torna-se difícil abordar a etiologia e o tratamento com os métodos propedêuticos atuais, levando o especialista a tratar a "tontura" e a "doença" de maneira empírica.

A medicina baseada em evidências (MBE) contribui de um modo mais racional e científico, alicerçada no tripé: epidemiologia clínica, bioestatística e informática médica. Procura suprir algumas "deficiências" que apresenta a medicina convencional, esta ancorada na fisiopatologia, na experiência individual e na intuição^{56,57}.

Em otorrinolaringologia, a literatura que aborda esse assunto ainda é escassa. Recentemente, foram analisados trabalhos publicados nas quatro principais revistas americanas (Laryngoscope, Annals Otolaryngol, Head and Neck Surgery e Archives of Otolaryngol), no período de 1969-1989. Verificou-se que 72% dos trabalhos referiam-se à pesquisa clínica, 36% às terapêuticas médicas, e muito pouco havia dentro dos conceitos da MBE⁵⁸.

O que se pretende com a MBE é aumentar a capacidade do otorrinolaringologista, enfocando o conhecimento das normas que regem, para melhorar a

qualidade na obtenção do diagnóstico e tratamento realizados com revisões sistemáticas e metanálise, proporcionando condutas clínicas baseadas nas melhores evidências encontradas⁵⁹.

Concluimos que a MBE/ORL deve ser incorporada na prática do otorrino/neurologista, sendo extremamente útil em serviços universitários que têm residência médica, contribuindo para o aprimoramento do ensino e da pesquisa, e dando um novo enfoque do pensamento e raciocínio do médico, tendo como alvo o paciente⁵⁶.

SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA E CENTRAL

Uma das principais indicações da avaliação otoneurológica é tentar determinar se a afecção vestibular presente tem origem central ou periférica, pois as condutas terapêuticas sejam elas medicamentosas, cirúrgicas ou de reabilitação, dependerão dessas informações. Anatomicamente, denominamos lesões periféricas àquelas que acometem a orelha interna e/ou o VIII par até a sua entrada no tronco encefálico. Dizemos que existe um comprometimento central, quando este se localiza a partir dos núcleos vestibulares, no soalho do IV ventrículo, cerebelo, ou vias de interligação com tronco alto (mesencéfalo) ou tronco baixo (bulbo).

As doenças de origem central têm como principais responsáveis as alterações vasculares, degenerativas ou tumorais.

As doenças periféricas podem originar-se por distúrbios metabólicos, cardiocirculatórios, hormonais, afecções da coluna cervical, ototoxicidades, infecções virais ou bacterianas, hidropisia labiríntica, tumores do VIII par, traumas labirínticos etc. Doenças reumáticas/ imunomediadas também poderão afetar o aparelho vestibular periférico, bem como as alterações emocionais, via sistema límbico.

Sinais e Sintomas

Os pacientes com transtornos vestibulares periféricos, durante as crises, apresentam grande instabilidade postural, vertigem, náusea, vômitos, nistagmo espontâneo de olhos abertos e nistagmo semi-espontâneo unidirecional. À eletroneistagmografia não existem sinais patognomônicos de lesão periférica.

Os pacientes com localização central ela lesão vestibular têm, em sua maioria, clínica insidiosa com cerLc"1 instabilidade ao deambular e muitas vezes apresentam nistagmo direcional tipo bidirecional ou múltiplo. À eletroneistagmografia podemos encontrar sinais típicos de localização central, tais como a ausência de efeito inibidor da fixação ocular, calibração inegular, optocinético assimétrico, rastreamento tipo IV (anárquico) e nistagmo invertido à prova calórica.

Condutas

Os pacientes que apresentam suspeita ou comprometimento de fossa posterior devem ser encaminhados ao

neurologista para uma investigação mais detalhada quanto à sua etiologia e conduta.

Em relação aos pacientes com síndrome vestibular periférica, deve-se investigar as prováveis etiologias por meio de anamnese acurada e de exames complementares como: curva glicêmica de cinco horas com curva insulínica, dosagem de colesterol, triglicérides, uréia e creatinina, TI, e TSH etc. Em mulheres, uma avaliação dos hormônios ovarianos e da prolactina, sempre que possível, deve ser solicitada. Existem casos onde a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada podem ajudar a esclarecer a afecção. Nos casos em que se optar por uma conduta clínica, inicia-se um processo de reeducação alimentar. A terapia medicamentosa deve ser utilizada pelo menor tempo possível e, quando necessário, pode ser indicada a reabilitação vestibular.

ENXAQUECA E VERTIGEM

A enxaqueca, uma afecção tipicamente neurológica, está associada freqüentemente a alterações cócleovestibulares. A enxaqueca e a disfunção vestibular concomitantes provocaram uma série de teorias para explicar a sua fisiopatologia. Admite-se que nas crises de migrânea, na fase de vasoconstrição, possam ocorrer lesões permanentes isquêmicas com infartos em áreas do sistema nervoso. A aura da migrânea clássica pode ser decorrente de vasoespasmos das artérias e capilares que irrigam o tronco encefálico e córtex⁶². A cefaléia é atribuída à vasodilatação de artérias extra-cerebrais precedida de isquemia local, inflamação estéril das paredes dos vasos e liberação de aminas vasoativas.

A cefaléia e a vertigem estão freqüentemente associadas nos pacientes com doença de Meniere de origem metabólica. Os pacientes melhoram a qualidade de vida e ficam assintomáticos na maioria das vezes, quando o objetivo do tratamento tem sido a homeostasia do metabolismo glicose-insulina^{63,61,65}.

DOENÇAS METABÓLICAS E VERTIGEM

A orelha interna depende de um perfeito equilíbrio metabólico em suas estruturas e em toda a fisiologia orgânica. Os elementos principais no diagnóstico das doenças vestibulares se resumem no raciocínio científico e na história clínica.

As principais causas metabólicas e hormonais das alterações do equilíbrio corporal são os distúrbios do metabolismo dos carboidratos, a hiperlipoproteinemia, o hipotireoidismo congênito ou adquirido, as afecções da suprarenal e a insuficiência renal crônica. Outros fatores importantes que repercutem no metabolismo sistêmico são as causas vasculares determinadas por fatores não hematológicos (pressão de perfusão tecidual, diâmetro do vaso sanguíneo)

e aquelas por fatores hematológicos (viscosidade sanguínea e/ou rigidez das hemácias).

1. DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DOS CARBOIDRATOS

a) Alterações da glicemia e da curva glico-insulinêmica
As alterações do metabolismo dos carboidratos representam as causas mais frequentes dos distúrbios do equilíbrio, em que o metabolismo básico da insulina e dos açúcares está comprometido ou em que o princípio básico é a deficiência das dissacaridases. As flutuações nos níveis de glicose e insulina no sangue causariam os distúrbios da orelha interna e o tratamento desses indivíduos deveria ser etiológico e sintomático (63,64,66,67,68,69,70,71,72).

As manifestações clínicas são os sintomas de flutuação, pressão nos ouvidos, crises vertiginosas, disacusia ou zumbido, e nos intervalos inter-crisis uma sensação de flutuação.

Os exames complementares consistem em uma audiometria que pode se apresentar com um perfil de curva em "u" invertido e audição normal e, em longo prazo, uma deterioração da audição com uma perda auditiva sensorio-neural horizontal. A hiper-reflexia labiríntica pode ser considerada como um dos elementos de suspeita de labirintopatia metabólica quando não estiver associada a sinais de comprometimento do sistema

Nervoso central.

Para se avaliar os pequenos distúrbios do metabolismo dos carboidratos usa-se a curva glico-insulinêmica de cinco horas, considerando-se também a descida rápida do açúcar no sangue, que normalmente deve ser menor que 1mg por minuto.

O tratamento é baseado em uma dieta nutricional com restrição dos hidratos de carbono e do álcool, e a realização das refeições com intervalos aproximados de três horas (65,73).

Padrão de Normalidade das Curvas Glicêmicas e Insulinêmicas

. Curva Glicêmica (National Diabetes Data Group-1979)

jejum	valores não superiores a 110 mg/dl
30'	valores menores que 200 mg/dl
60'	valores menores que 200 mg/dl
120'	valores menores que 140 mg/dl

. Valor Crítico para Hipoglicemia, (Felig-1980)

55 mg/dl

. Velocidade de Descida da Glicemia

> 1 mg/m

> 60 mg/h

Valores da glicose plasmática (mg/dl) para o diagnóstico de diabetes mellitus e seus estágios pré-clínicos, segundo o consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes (2000)

	Jejum*	2 hs após 75g de glicose	Casual**
Diabetes	> 126	> 200	> 200 (com polis)
Glicemia de jejum alterada	> 110 e < 125	< 140	
Tolerância à glicose diminuída	< 126 e	> 140 e < 200	

* Jejum ___ sem ingestão alimentar de no mínimo 8 horas. ** Casual _ glicemia em qualquer horário do dia, sem relação com alimentação.

· Curva Insulinêmica, (KRAFT-1975)

TIPO I -NORMAL

1. Valor em jejum: de 0 a 25 pUI/ml
2. Pico entre 30' e 60' (não importa o valor)
3. Valor aos 120': até 50 pUI/ml
4. Soma dos valores de 120' e 180' até 60 pUI/ml
5. Valores de 240' e 300' na faixa do jejum

TIPO II -PICO NORMAL, RETORNO LENTO

II¹ - Pico 30'/60'; soma 120' e 180' > 60 < 100 pUI/ml

II² - Soma dos valores de 120' e 180' > 100 pUI/ml

TIPO IIIa - Pico aos 120'

TIPO IIIb - Pico aos 180'

TIPO IV - valor em jejum > 50 pUI/ml

TIPO V - curva insulínopênica (valores < 50 pUI/dl)

b) Deficiência das dissacaridasas

Os carboidratos são hidrolisados em monossacarídeos na luz do intestino delgado por enzimas específicas e são absorvidos para o meio interno pelos enterócitos na borda estriada. A ausência ou a redução da atividade destas enzimas são as causas da intolerância aos dissacarídeos, com conseqüente má absorção, e se manifestam clinicamente com sintomas de dor e distensão abdominal, flatulência, náusea e diarreia osmótica^{74.75}.

O tratamento consiste na exclusão elietética do clissacarídeo respectivo, mantendo--se as orientações ela dieLl básica.

2. Hiperlipoproteinemia

Tem sido apontada como causadora de distúrbios da audição e do equilíbrio, mas o seu mecanismo não está ainela bem definido. Os achados são incidentais e não há uma relação de comprovação segura. O diagnóstico é feito pela avaliação ela concentração do colesterol e dos triglicérides no soro, e tem importância clínica pela sua associação com a arteriosclerose^{76.77}. O tratamento se baseia na mudança do estilo de viela (clieta, exercício físico, abstenção do fumo, perela de peso) e no uso de drogas hipolipidêmicas.

3. DistúRbios da tireóide

O hipotireoidismo e o hipertireoidismo podem causar distúrbios do equilíbrio, mas a etiopatogenia não está bem esclarecida⁷⁸. O tratamento é a reposição hormonal no primeiro caso e a remoção da glândula ou o uso de iodo radioativo no segundo caso.

4. Doenças da Supra-Renal

Goldman relaciona o hipoadrenocll.icismo com a Doença de Meniere e usa o termo "Doença de Adclison subclínica" na descrição deste grupo de pacientes^{79.80}. O tratamento ela causa básica deve ser orientado por um clínico experiente.

LIPÍDIOS	VALORES	CATEGORIA
Colesterol	< 200	Ótimo
	200 - 239	Limítrofe
LDL - Colesterol	< 100	Ótimo
	100 - 129	Desejável
	130 - 159	Limítrofe
	160 - 189	Alto
	>=190	Muito Alto
HDL - Colesterol	< 40	Baixo
	> 60	Alto
TG	< 150	Ótimo
	150 - 200	Limítrofe
	200 - 499	Alto
	> 500	Muito Alto

Valores de referência dos lipídios para indivíduos > 20 anos de idade III Diretrizes Brasileiras

sobre Dislipidemias - I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.

5. Insuficiência Renal Crônica

O que mais se encontra é a audição flutuante bastante evidente após a hemodiálise, atribuído às mudanças metabólicas que o próprio tratamento produziria na composição eletrolítica da endolinfa^{81.82}.

6. Causas Vasculares

Admitindo-se que as doenças sistêmicas possam ser fatores etiológicos de Distúrbios vestibulares e considerando-se a vascularização da orelha interna por artérias de pequeno calibre, pode-se acreditar que as causas vasculares não hematológicas, como alterações da perfusão tecidual e o diminuto diâmetro vascular, e aquelas causas hematológicas em razão da viscosidade Sangüínea e/ou rigidez das hemácias causem precocemente alterações no órgão estatocústico^{83.84.85}.

OTOTOXICIDADE

As ototoxicoses são afecções iatrogênicas provocadas por drogas medicamentosas que alteram a orelha interna (labirinto). Podem afetar sistema coclear ou sistema vestibular, ou ambos, alterando a audição e o equilíbrio.

Ocorre ototoxicose quando há perda auditiva sensorio-neural de mais de 25 dB em uma ou mais Frequências de 250 a 8.000 Hz e/ou manifestações vestibulares como vertigem ou desequilíbrio.

Entre os autores nacionais, a incidência de ototoxicidade varia de 3,49% a 17,24%^{86.87.88.89}, e entre os internacionais, de 6 a 16% e 3 a 15% para o sistema vestibular.

Agentes Etiológicos: Medicamentos Ototóxicos

É importante conhecer os diferentes tipos de drogas que podem provocar ototoxicidade para a sua prevenção.

Entre elas, temos o grupo dos antibióticos aminoglicosídeos, como a estreptomina, diidroestreptomina, neomicina, kanamicina A e B, paramomicina, aminosidina, gentamicina, amicacina, tobramicina, netilmicina. Deste grupo, estreptomina, tobramicina, gentamicina são mais vestibulotóxicos que cocleotóxicos; os outros são mais cocleotóxicos. Alguns antibióticos não aminoglicosídeos têm sido citados na literatura como ototóxicos. São eles: a eritromicina, com efeitos reversíveis; o Joranfenicol, principalmente por ação tópica; ampicilina; minociclina, com ação vestibulotóxica; cefalosporina, com poucas referências; viomicina; capreomicina, maior toxicidade de vestibular; polimixina B e E; colistina; actinomicina; frameticina; lincomicina; ácido nalidíxico; vancomicina; espectomicina. Desinfetantes como a Jorhexidina, benzetônio e benzaJcônio, antissépticos como iodo, iodine, iodophor, e Alcoóis como etanol e propileno glicol podem causar ototoxicidade local. Betabloqueadores, como practolol e propranolol, são pouco citados como causa de alterações cocleares com perda auditiva. Diuréticos como o ácido etacrínico, furosemida, bumetanida, piretamina,

indapamida são cocleotóxicos mas as alterações auditivas são reversíveis. Estas drogas podem potencializar a ação dos antibióticos aminoglicosídeos. Drogas antiinflamatórias como os salicilatos, aspirina, quinino, ibuprofeno, monofenilbutazona e indometacina podem provocar alterações auditivas, sendo a cocleotoxicidade dos salicilatos e da aspirina reversível. Antineoplásicos podem ser ototóxicos, como é o caso da cisplatina. Esta cocleotoxicidade pode ser reversível. Os contraceptivos orais podem provocar, em alguns casos, perdas auditivas uni ou bilaterais progressivas e irreversíveis^{89.90}.

Quadro Clínico das Ototoxicoses

O quadro clínico é o de uma labirintopatia periférica e o paciente pode apresentar sintomas e sinais relacionados com lesão coclear, com hipoacusia uni ou bilateral, zumbidos de alta Frequência, sensações de pressão no ouvido, ou ouvido cheio. A perda auditiva pode ser rápida ou progressiva e seu grau depende da concentração de ototóxicos utilizada, da duração do tratamento, e da associação deste com o uso de outras drogas ototóxicas. Os sintomas e sinais relacionados com a função vestibular são especialmente vertigens, desequilíbrios, nistagmo, manifestações neurovegetativas, oscilopsia, perda do reflexo vestibulo-ocular, alargamento da base de sustentação, marcha atáxica, dificuldade de andar no escuro, incapacidade para tolerar rotação da cabeça. A alteração auditiva mais comum é a bilateral, bem como adisfunção vestibular⁹¹.

Quando ocorre lesão coclear, há destruição das células ciliadas do órgão de Corti e a perda auditiva é irreversível, não havendo tratamento. Nesses casos, dependendo do grau de hipoacusia, o paciente deverá ser submetido à reabilitação auditiva, com aparelho de ampliação sonora individual, e da linguagem. Considerando a criança, devemos lembrar que uma perda auditiva irreversível iatrogênica deste tipo pode dificultar sua comunicação para o resto da vida. A ototoxicidade provocada pela gentamicina, amicacina e tobramicina é semelhante, sendo baixa a ototoxicidade da netilmicina. A ototoxicidade induz a danos estruturais permanentes com relação ao sistema coclear e vestibular^{92.93}. Atualmente são usados por vias sistêmicas: gentamicina, amicacina, tobramicina, netilmicina, e por via tópica: gentamicina, tobramicina e neomicina.

Avaliação Diagnóstica da Função Coclear e Vestibular

Os testes audiométricos que devem ser realizados consistem em uma audiometria de tons puros por via aérea e óssea e audiometria da fala se a criança tiver quatro anos de idade ou mais, ou se u'atar de adulto. Com idades menores podem ser utilizadas: audiometria de observação comportamental (respostas reflexas, de orientação em relação à fonte sonora e condicionais lúdicas) e impedanciometria⁹¹, audiometria de respostas evocadas auditivas, otoemissões Acústicas. Na audiometria de tons puros, o paciente apresentará hipoacusia neurosensorial,

com maior perda auditiva nas Frequências agudas, podendo ser uni ou bilateral. Esta hipoacusia poderá ser irreversível e de graus variados, como no caso de aminoglicosídeos, ou reversível, exemplo no caso dos salicilatos, aspirina, ou diuréticos, como o ácido etacrínico, furosemida e outros. Com a audiometria e testes de discriminação da fala avalia-se a capacidade de discriminação do paciente, possibilitando estudar a validade de indicação de um aparelho de amplificação SOnOG1, se possível. A discriminação é proporcional à queda do limiar tonal. Com a impedanciometria, deve-se detectar a presença do reflexo estapediano, dando a possibilidade de se confirmar a presença de recrutamento de Metz, pois a lesão é coclear; não se observa fadiga. A timpanomeuia é normal.

Para avaliação da audição, especialmente em crianças de pouca idade, a audiometria do tronco cerebral para detecção dos limiares eletrofisiológicos é o teste mais importante. Com ela pode-se avaliar o grau de perda auditiva^{9:1,91}. A audiometria de respostas auditivas evoca das do tronco cerebral é um método objetivo importante na avaliação das crianças de pouca idade.

A vestibulotoxicidade pode aparecer isolada ou junto à toxicidade auditiva. O quadro é, às vezes, intenso, com vertigens e desequilíbrio; entretanto, o prognóstico é favorável devido à compensação central. A avaliação do sistema vestibular é realizada com a eletroneistagmografia, com estimulação calórica e rotatória para detectar a alteração da função vestibular em crianças maiores e adultos. Em crianças menores, devem ser realizados testes posturais e de marcha, se possível, para avaliação do equilíbrio.

Oloproteção

Alguns tipos de substâncias têm demonstrado efeitos otoprotetores contra as drogas ototóxicas em modelos animais: deferroxamina, diidroxibenzoato, salicilato, ácido lipóico, glutadiona, ginkgo biloba (que tem ação anti-radicaes livres), fator neurotrófico derivado do cérebro, neurotrofina, fator epidérmico do crescimento, fator transformante do crescimento alfa (fatores neurotróficos de crescimento), antagonistas do neurotransmissor glutamato, o próprio ototóxico administrado em doses não ototóxicas (autodefesa), pantotenato de cálcio.

Prevenção das Ototoxicoses por Aminoglicosídeos

Como as alterações da cóclea, como a perda auditiva neurosensorial, são irreversíveis, a Única possibilidade de defesa contra a ototoxicidade causada por aminoglicosídeos é a prevenção. Assim, é importante monitorizar adultos e crianças que apresentem os seguintes fatores de risco:

Adultos

Altos picos de nível da droga no soro; hipoacusia e zumbido prévio; tratamentos prolongados e com altas doses; combinações de drogas; idade avançada; combinação de aminoglicosídeos com ruído; insuficiência renal; mal estado geral; desnutrição; otites médias.

Crianças

Apnéia, hipóxia, hiperbilirrubinemia, desequilíbrio eletrolítico, hipotensão, meningite, septicemia, incubadora, terapia diurética, insuficiência renal⁹⁵.

A monitorização pode ser feita com emissões otoacústicas, audiometria de alta Frequência ou respostas evoca das de tronco cerebral.

Prevenir a ototoxicidade sistêmica evitando a administração da droga nas seguintes situações:

- Exposição a ruído intenso.
- Associação com diurético.
- Em pacientes de risco.
- Em pacientes com problemas hepáticos e renais.
- Em pacientes muito jovem ou com idade avançada.
- Na gravidez.

A prevenção deve ser feita:

- Administrando a droga ototóxica em doses apropriadas, se necessária. · Escolhendo a droga menos tóxica.
- Realizando a monitorização auditiva; audiometria de alta Frequência, respostas auditivas de tronco cerebral, emissões otoacústicas.
- Administrando a dose mais baixa, por tempo mais curto.
- Usando drogas não ototóxicas, como quinolonas.

Prevenir a ototoxicidade local:

- Aplicando dose segura por tempo curto.
- Interrompendo a aplicação quando a otite melhorar e a membrana da janela redonda recuperar sua permeabilidade normal.
- Evitando o uso de antibióticos tópicos (por ordem de toxicidade decrescente: gentamicina e polimixinas, neomicina, eloranfenicol, tobramicina) nas perfurações u-aumáticas. No tratamento local, utilizar antibióticos efetivos e não tóxicos como o ciprofloxacino e ofloxacino^{J6.97.98}.

DOENÇAS INFECCIOSAS, AUTO-IMUNES E VERTIGEM

Uma grande variedade de processos inflamatórios, infecciosos ou auto-imunes pode comprometer o sistema vestibular. A história e as características (topografia e evolução) do acometimento vestibular, bem como a concomitância de sinais de comprometimento de outros sistemas, são sugestivas da etiologia inflamatória, mas muitas vezes esbarramos em dificuldades na confirmação etiológica. Descreveremos os sinais e sintomas, a fisiopatologia, o diagnóstico e tratamento destas alterações inflamatórias nos diferentes acometimentos do sistema vestibular: labirintites (órgão periférico), neurite vestibular (nervo vestibular superior e inferior) e síndrome vestibular central (sistema nervoso central).

1. Labirintites

Os quadros infecciosos que acometem o labirinto são sempre dramáticos. Ocorrem na vigência ou não de infecções sistêmicas exuberantes, atingindo o labirinto por Contigüidade (timpanogênica), por via hematogênica, ou em decorrência de quadro de infecção do sistema nervoso central (meningogênica). Os sintomas labirínticos são intensos nestes casos, com quadros vertiginosos periféricos agudos e deficiência auditiva neurossensorial, que na maioria dos casos é irreversível. As lesões são devidas tanto à ação direta dos microorganismos como à resposta imunológica pós-infecciosa.

A infecção compromete primariamente o espaço perilinfático, se estendendo ao endolinfático como progressão da doença. São descritos quatro estágios de evolução das infecções bacterianas do labirinto membranoso: seroso (exudato serofibrinoso rico em imunoglobulinas e toxinas bacterianas), supurativo (proliferação intra e extracelular de bactérias e numerosos leucócitos), fibroso (fase latente ou de cicatrização, com proliferação de fibroblastos), e ósseo (fase cicatricial, se instala de meses até anos após a resolução do quadro infeccioso). As bactérias envolvidas nestes quadros são aquelas responsáveis por OMA e OMC (pneumococo, hemófilo, pseudomonas e estafilococo) e por meningite (pneumococo, meningococo e hemófilo). O diagnóstico destas complicações deve ser acompanhado de exames de imagem para o osso temporal (por CT) e encéfalo (RNM)⁹⁹.

Infecções virais sistêmicas pelo vírus do sarampo, caxumba, varicela e influenza, bem como infecções congênitas por rubéola e citomegalovírus podem acometer o labirinto. O diagnóstico depende da demonstração sorológica da infecção. Os sintomas vestibulares são transitórios e a deficiência auditiva é permanente. Os tratamentos com corticoesteróides podem diminuir a lesão cócleo-vestibular, ao passo que medicações antivirais não têm se demonstrado efetivas¹⁰⁰, a não ser nos casos de CMV congênito com isolamento do vírus.

O comprometimento labiríntico pode ocorrer tanto na sífilis congênita quanto na adquirida. A forma meningoneuro-labirintite acontece nos quadros congênitos precoces e nos adquiridos secundários e terciários. A forma de osteíte sífilítica ocorre nos quadros congênitos tardios e nos adquiridos terciários. O diagnóstico é sorológico. A vertigem, quadro clínico de Meniere, desaparece com a antibioticoterapia, mas a deficiência auditiva é definitiva.

Em 25% dos quadros latentes iniciais, 50% dos quadros secundários e 90% dos terciários pode se observar a reação de Jarisch-Herxheimer (exacerbação de quadro febril, toxêmico e inflamatório tecidual) ao se iniciar a antibioticoterapia. A patogênese desta reação ainda é controversa, apesar de raramente se associar à progressão aguda das lesões orgânicas irreversíveis, e pode ser prevenido pela instalação concomitante de medicamentos anti-inflamatórios não esteróides¹⁰¹.

Ainda não foi demonstrada a proliferação de protozoários no labirinto, mesmo naqueles casos de toxoplasmose congênita que cursam com déficit cócleo-vestibular.

As micoses agressivas como mucormicose, blastomicose, criptococose e candidíase, observadas em pacientes imunodeprimidos, podem comprometer o labirinto pelas três vias de contaminação. O tratamento com drogas antifúngicas deve ser agressivo⁹⁹.

O comprometimento auto-imune do labirinto pode ser decorrente do reconhecimento de antígenos labirínticos ou como consequência do acometimento sistêmico. Os sintomas cócleo-vestibulares podem ser as primeiras manifestações de doença sistêmica ou manifestações de doença avançada.

Nas formas localizadas, o comprometimento de outros órgãos e tecidos pode ser determinante no diagnóstico diferencial. Nestes casos, se observa uma reação inflamatória tecidual e postula-se que estes casos apresentariam a maior positividade de anticorpos anti 68-70 kD do que os casos de doença sistêmica^{102,103,104}.

Na síndrome de Cogan observa-se comprometimento cócleo-vestibular semelhante a uma síndrome de Meniere, associado a ceratite intersticial adquirida ou uveíte idiopática. Os indivíduos acometidos são adultos jovens que também podem apresentar vasculites, neuropatias periféricas e comprometimento visceral múltiplo (digestivo, cardiovascular e visceral). A terapêutica imunossupressora é eficiente podendo impedir a evolução da deficiência auditiva^{105,106}.

A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada é muito parecida com a de Cogan exceto pelo comprometimento ocular bastante específico: uveíte com comprometimento auto-imune dos pigmentos visuais¹⁰⁰.

As doenças auto-ímmunes sistêmicas que podem cursar com comprometimento labiríntico se manifestam também como uma síndrome de Meniere. O reconhecimento de sinais e sintomas associados é determinante para a confirmação diagnóstica. As mais comumente associadas são: poliarterite nodosa (PAN), artrite reumatóide (AR), Lúpus eritematoso (LES) e síndrome de Sjögren (SS). O diagnóstico destes quadros é feito através do quadro clínico e do perfil imunológico: FAN e ANCA-p (PAN); FR (AR); FAN, anti DNA; SM, Ac-anticardiolipina e Anticoagulante Lúpico (LES)^{100,104}.

Nestes casos, o comprometimento cócleo-vestibular não é decorrente de agressão direta nos tecidos labirínticos, mas sim decorrente de vasculites, alterações na viscosidade sanguínea, trombozes e comprometimento do sistema nervoso central. Outros exames úteis na detecção de processos auto-ímmunes são: VHS (muito sensível mas pouco específico), proteína C reativa, imunoglobulinas séricas, imunocomplexos circulantes e frações do complemento.

Encontramos evidência clínica e laboratorial de comprometimento auto-imune em síndrome de Meniere bilateral em aproximadamente 30% dos casos, enquanto a positividade do Ac anti hsp-70 não chega a 10% (pouco sensível e de especificidade duvidosa)^{105,107}.

Mesmo sem a confirmação laboratorial da etiologia imuno-mediada, podemos instituir a corticoterapia como prova terapêutica desde que não haja contra-indicações para este tratamento. A dose preconizada é de 1 mg/kg/dia de prednisona, por 15 dias, diminuindo-se a dose progressivamente até a menor dose capaz de controlar os sintomas. A terapêutica imunossupressora com metotrexate também tem se mostrado efetiva. No entanto, os efeitos colaterais de hepatotoxicidade e mielossupressão podem ser exuberantes e limitar sua utilização.

2. Neurite vestibular

As neurites bacterianas são comuns nos quadros de meningite bacteriana. A brucelose pode provocar

meningoneurite e cursar com deficiência auditiva e hiporreflexia vestibular.

A etiologia viral (HSV-1, EI3Ve Inf luenza) dos quadros de neurite vestibular (ou neuronite vestibular) vem sendo demonstrada por diversos autores, tanto em estudos pós-mortem¹⁰⁸ quanto em estudos do liquor dos pacientes acometidos¹⁰⁵. Nas crianças, a associação neurite vestibular com IV AS é muito maior que nos adultos, chegando até 50% dos casos, e o prognóstico é melhor¹⁰⁷.

A avaliação por RNM só é Útil naqueles casos de comprometimento severo e nos casos de polineurites (síndrome acústico-facial por VZV) que apresentam pior prognóstico^{109,110}. Não há descrição de benefício do uso de drogas antivirais, a não ser nos quadros de infecção por VZV, mas o tratamento com corticoesteróides parece realmente diminuir o tempo de evolução da doença, a severidade dos sintomas e a possibilidade de evolução em hiporreflexia permanente, principalmente em crianças^{103,111}.

O comprometimento auto-imune do nervo vestibular é observado nas doenças auto-imunes sistêmicas que evoluem com polineurites^{104,105}.

3. Síndrome vestibular central

Um grande Número de pacientes com doenças neurológicas, infecciosas e auto-imunes, apresenta síndrome vestibular central.

Os quadros infecciosos que cursam com meningoencefalites e polirradiculoneurites podem apresentar sintomas vertiginosos centrais no início ou na evolução da doença. O reconhecimento dos sinais neurológicos associados pode ser determinante no diagnóstico destes quadros.

Quadros de febre entérica (tifóide)¹¹² e coqueluche¹¹³ podem evoluir com degeneração cerebelar de início Súbito na vigência ou logo após a infecção, provavelmente por auto-anticorpos e toxinas neurotrópicas.

O comprometimento auto-imune do sistema vestibular central é observado em doenças auto-imunes sistêmicas avançadas, por vasculites e em síndromes paraneoplásicas, marcadamente na encefalomielite paraneoplásica (PEIV) e na degeneração cerebelar paraneoplásica (PCD). Apesar da

raridade destes quadros, seu reconhecimento é fundamental para o diagnóstico precoce de uma série de tumores, entre eles: carcinoma de pulmão, adenocarcinoma de mama e de ovário, e carcinomas neuroendócrinos. Além dos sinais de comprometimento vestibular central, estes pacientes apresentam alterações liquóricas, como aumento de proteínas e imunoglobulinas. Alguns anticorpos já foram identificados como específicos nestes quadros, entre eles: anti-Hu, antiYo, anti-Ri, anti 40kD e CA-125. O quadro neurológico pode preceder o diagnóstico do tumor em meses ou anos, de forma que estes pacientes devem ser periodicamente reavaliados¹¹⁴.

VERTIGEM DE POSIÇÃO

A mudança de posição da cabeça pode provocar vertigens por várias causas. Algumas vezes, essas vertigens são acompanhadas de perda Súbita e transitória da consciência e são denominadas síncope. Como exemplo, temos as síndromes vasovagal, do seio carotídeo e a insuficiência vértebro-basilar. As duas Últimas irrompem quando o paciente roda ou estende a cabeça e, a primeira, quando passa da posição sentada ou deitada para a de pé. Estas síndromes vasculares, sob vários aspectos, confundem-se com a vertigem de posição paroxística benigna.

Vertigem de posição paroxística benigna

É, na verdade, uma síndrome e não uma doença. Foi descrita pela primeira vez por Bárány (927)¹¹⁵ e definida por Dix e Hallpike¹² como sendo uma vertigem rotatória objetiva, de curta duração, que aparece repentinamente com a mudança de posição da cabeça no espaço.

A etiologia mais comum é a idiopática, no entanto, várias causas são relacionadas: trauma craniano, cirurgias otológicas, neuronite viral, vascular, auto-imune etd^{2,116, 117,118, 119,120}

O exato mecanismo fisiopatológico não é conhecido, mas duas teorias¹² tentam explicá-la. As duas admitem que há uma fragmentação dos otolitos da mácula do utrículo e que esses fragmentos dirigem-se principalmente para o canal semicircular posterior, indo provocar deflexão da Cúpula. A teoria de Schucknecht & Ruby admite que os fragmentos prendem-se à Cúpula e a de Hall sugere que os resíduos formam uma corrente hidrodinâmica que arrastam a crista. A teoria de Hall parece explicar melhor a curta duração do nistagmo, pois cessado o movimento da corrente hidrodinâmica, a crista volta à posição de repouso. Já pela teoria de Schucknecht, a aderência das partículas na crista provoca uma deflexão mais duradoura e, pOII.c'1nto, o nisL'Igmo não se extinguiria tão rapidamente.

Quadro Clínico: vertigem que é desencadeada com a mudança de posição da cabeça, acompanhada de náuseas, às vezes vômitos, sudorese e palidez. A vertigem aparece de 7 a 8 segundos após assumir o paciente a posição que a desencadeia, e dura de :30 a 60 segundos. Ocorre mais pela

manhã quando o doente se levanta ou movimenta lateralmente a cabeça. Não existem sintomas cocleares.

Um nistagmo horizontal-rotatório aparece na Clise 116, 117, 121. A idade de maior incidência é entre os 40 e 50 anos².

Diagnóstico: a síndrome é confirmada pela manobra de Dix-Hallpike^{17, 120, 121}, O resto. Ante do exame otoneurológico é normal.

Tratamento: a maioria dos autores propõe como tratamento principal as manobras de reposição ou liberação que tentam remover por gravidade os fragmentos calcáreos e devolvê-los ao utrículo. Essas manobras alcançam cerca de 80 a 90% de êxito^{11, 6, 122, 123}.

As drogas supressoras também podem ser usadas. No caso de insucesso com esses tratamentos, a cirurgia de obliteração do canal semicircular posterior é proposta por alguns autores, com sucesso¹²⁴.

Diagnóstico diferencial: a vertigem de posição paroxística benigna pode confundir-se, facilmente, com a insuficiência vértebro-basilar (IVB), pois ambas ocorrem em idades próximas e são desencadeadas com os movimentos de rotação e mudanças de posição da cabeça. No entanto, em alguns aspectos elas diferem, tais como vertigem, ausência de sintomas cocleares e visuais que caracterizam a VPPB. Na

IVB, as tonturas podem ser rotatórias, mas um desequilíbrio crônico e sintomas visuais são bem frequentes, constituindo-se em fortes pistas para o diagnóstico dessa afecção.

Alguns autores sugerem que a fragmentação dos otólitos na VPPB seria causada por uma isquemia transitória da mácula do utrículo, portanto uma insuficiência vértebrobasilar fugaz¹¹⁸, e que tanto o vestibulo como a cóclea sofrem com a queda de fluxo sanguíneo, provocando quedas, vertigens e prejuízos na audição¹²⁵.

Um diagnóstico seguro é impossível pois dele dependerá a terapêutica. O diagnóstico de VPPB é feito pela manobra de Hallpike e depende da experiência do examinador.

SÍNDROME CERVICAL

Sob a denominação de síndrome cervical agrupamos várias síndromes que provocam sinais e sintomas cefálicos e que têm como causas Distúrbios no segmento cervical e na transição crânio-vertebral.

A relação entre segmento cervical e nistagmo ou desequilíbrio é conhecida desde a primeira metade do século XIX, quando Longet e Aschiff¹²⁶ observaram que a secção das partes moles da nuca de animais provocava desequilíbrio. Barany¹ IS, no início do século XX, demonstrou a relação entre região cervical e vertigem, inclusive afirmando que o nistagmo de torção cervical é fisiológico no recém-nascido.

Após os trabalhos de Barany¹¹⁵, Barré e Liéou, Biemond¹²⁷, Denny-Brown¹²⁶, inúmeros trabalhos têm sido escritos, não só evidenciando a síndrome como também questionando a sua existência.

Fisiopatologia

Para a maioria dos autores¹²⁸, são três os mecanismos fisiopatológicos que participam na geração dos sintomas: o simpático cervical posterior, a insuficiência vértebro-basilar (OVB) e a disfunção proprioceptiva. Entretanto, como a ação do simpático é vascular, isto é, ele provoca uma redução do fluxo no território vértebro-basilar e, portanto, uma IVB, podemos considerar apenas dois como os mecanismos fisiopatológicos envolvidos: a IVB e a disfunção proprioceptiva. A insuficiência vértebro-basilar ocasiona uma queda de fluxo nos territórios irrigados por essas artérias. Esses locais são: labirinto, cerebelo e, principalmente, tronco cerebral, ou seja, estruturas responsáveis pelo equilíbrio. Vários experimentos e argumentos hemodinâmicos elucidam os efeitos da redução do fluxo levando a hipoperfusão dessas áreas.

No caso da disfunção proprioceptiva, sabemos que os proprioceptores são receptores que se localizam nos Músculos, tendões e cápsulas articulares. A função deles é a de informar, de maneira consciente, todos os movimentos do pescoço em relação à cabeça.

Os estímulos recolhidos por esses receptores vão diretamente aos Núcleos vestibulares, cerebelo, tálamo e córtex cerebral. A atividade desses receptores aumenta em casos de lesão vestibular e, portanto, podemos inferir que eles se comportam como um labirinto secundário.

No caso desses receptores receberem estímulos anômalos por lesão de fibrose, por exemplo, esses estímulos vão aos Núcleos vestibulares e provocam informações errôneas a respeito da posição do pescoço em relação à cabeça. É o que acontece na sensação de desequilíbrio percebida por um indivíduo com a síndrome da chicotada (whiplash).

Síndromes.

As seguintes síndromes utilizam-se de um ou mais dos mecanismos acima descritos:

1. Síndrome do simpático cervical posterior ou Barré-Liéou.
2. Síndrome do roubo da subclávia.
3. Síndrome dos escalenos.
4. Malformações da cavidade occipito-cervical.
5. Compressão extrínseca.
6. Síndrome de Grisel.
7. Traumas cervicais ou chicotada.
8. Síndrome de Kimerli-Saratini.
9. Insuficiência vértebro-basilar.

Essas síndromes têm em comum sintomas semelhantes relacionados com a movimentação da cabeça, o mesmo local de origem, isto é, a região cervical ou transição crânio-vertebral, e os mesmos mecanismos fisiopatológicos, ou seja, a disfunção proprioceptiva e a insuficiência vértebro-basilar.

Para as síndromes de Grisel e da chicotada^{129, 130} o mecanismo mais aceito é o proprioceptivo. Para as outras, é a insuficiência vértebro-basilar.

Etiologias

Síndrome de Barré-Liéou - a causa responsável são as lesões de cervicoartrose que estimulam o simpático e provocam vasoconstricção da artéria vertebral e de seus ramos.

Síndrome do roubo da subclávia¹²⁸ - uma obstrução dessa artéria antes dela dar no ramo vertebral determina que o suprimento Sangüíneo desta Última seja feito por uma corrente Sangüínea vinda do polígono de Willis.

Síndrome dos escalenos¹²⁶ - é provocada por lesões musculares que provocam um estreitamento da artéria vertebral que passa por esses Músculos.

Síndromes de Arnold-Chiari, Klippel-Feil e

Platibasia - são causadas por alterações ósseas, tanto no foramen-magno como da coluna cervical. Essas alterações comprimem estruturas cerebrais, como medulares e vasculares, ocasionando os sintomas. Um nistagmo que bate para baixo caracteriza essas afecções.

Compressões extrínsecas - são causadas por tumores grandes e são raras, pois o diagnóstico e o tratamento são feitos antes dos sintomas aparecerem.

Síndrome de Grisel - a origem dos sintomas é de um flegmão retrofaríngeo que provoca uma contratura reflexa dos Músculos pré-vertebrais e suboccipitais. Esta contratura roda e traciona o atlas para baixo.

Síndrome da chicotada - provocada por hiperflexão e hiperextensão da cabeça em acidentes de automóvel. Pode provocar secção da medula resultando em morte ou quadriplegia. Quando as lesões comprometem a musculatura e vasos, há edema, derrame e fibrose dessa região, provocando estímulos anômalos, após semanas ou meses, nos receptores cervicais.

Síndrome de Kimerli-Saratini - o atlas e o axis são unidos por um ligamento por onde passa a artéria vertebral. Esse ligamento pode sofrer uma calcificação que determina um estreitamento da artéria vertebral.

Insuficiência vértebro-basilar - deve ser entendida não só como um mecanismo fisiopatológico, mas também como uma síndrome isolada quando obedece algumas características¹²⁶: indivíduo com mais de 50 anos, antecedentes cardiovasculares, hipertenso, arterosclerótico, arritmias cardíacas, multimedicação. Pode apresentar os seguintes sintomas: tonturas rotatórias com os movimentos da cabeça, instabilidade, alterações visuais que vão de diplopias a perdas transitórias da vis; queda ao rodar o pescoço sem perder os sentidos (drop-attack), e outros sintomas como zumbidos e hipoacusia.

Na avaliação otoneurológica, encontramos pistas importantes para o diagnóstico como: nistagmo de torção cervicall¹:", que sugere alterações proprioceptivas; nistagmo de privaç; vértebro-basilar¹²⁸, indicativo de comprometimento vascular; alterações qualitativas nas provas calóricas e rotatórias, como a pequena escritura e ausência de com

ponente rápida do nistagmo; modificações suspeitas de envolvimento do tronco cerebral.

O doppler nos dá elementos importantes para o diagnóstico de comprometimento vascular, embora a sua precisão para essa afecção, isto é, LV.B., parece ser menos sensível que o do nistagmo de privação vértebro-basilar¹³⁶.

O diagnóstico de certeza de LV.B. é feito pela arteriografia clássica ou digital (maior precisão) e a angiorressonância .

O SPECf, ou tomografia computadorizada por emissão de prótons, é mais importante que a R.N.M., Doppler e CT¹:7.

NEURITE VESTIBULAR

A neurite vestibular, ou neuronite vestibular, ou paralisia vestibular aguda unilateral idiopática, s; os nomes dados para uma mesma afecção. Ela foi descrita pela primeira vez em 1949 por HalJpikel² e caracteriza-se por apresentar vertigens sem sintomas cocleares.

Etiologia

As causas ou a causa da neurite vestibular ainda não estão esclareci das. A maioria dos pesquisadores acreditam que os responsáveis sejam inflamações virais ou bacterianas e distúrbios vasculares ^{12.116, 138.139}

Segundo Petrone et al, existem pesquisas experimentais que mostram lesões periféricas e centrais provocadas pelo vírus do herpes.

Gacek & Gacek¹⁴⁰ sugerem que a reativação por estresse de um vírus latente pode ser responsável por poliganglionites, comprometendo, assim, o gânglio vestibular.

Hirata et al, em exames sorológicos de pacientes com vertigens, verificaram títulos altos de anticorpos de vários vírus, tais como: citomegalovírus, E.B.Y., rubéola, influenza e outros.

Fisiopatologia

A lesão principal da neurite , entretanto, parece ser mesmo no gânglio de Scarpa, em ramificações do nervo vestibular e nos Núcleos vestibulares^{116.110.111}.

Quadro Clínico

vertigem Súbita, seguida de náuseas, vômitos e sem sintomas auditivos. As Crises podem dli:u alguns dias ou semanas e, dificilmente, passam de um mês. No início, as crises s; intensas rnas diminuem com o passar dos dias. Após os primeiros episódios de vertigem, ela se transfoll lla em sensação de flutuação.

Não há diferença quanto ao sexo, e a média de idade das pessoas acometidas é de 46,3 anos

Diagnóstico

É feito pela história clínica e exame otoneurológico. No relato do paciente, quase sempre encontramos referência a um episódio de infecção bacteriana ou viral, dez ou quinze dias antes do surto vertiginoso.

O exame otoneurológico, na fase aguda, mostra um nistagmo espontâneo. Os testes de equilíbrio estão alterados e nas provas calóricas detecta-se uma hipo ou arreflexia unilateral. Os testes audiométricos são normais.

Tratamento

Pode ser medicamentoso ou por exercícios de reabilitação do equilíbrio. Este último, todavia, tem sido o de escolha pela maioria dos autores.

Os exercícios de reabilitação do equilíbrio, as estimulações elétricas e mesmo a acupuntura são maneiras de se estimular os receptores cervicais. Esses receptores ficam nos músculos, tendões e cápsulas articulares e informam de maneira consciente todos os movimentos, direções, velocidades e posição da cabeça em relação ao corpo. Os estímulos aí gerados vão pelos feixes da região dorsal da medula para os Núcleos vestibulares, cerebelo, tálamo e córtex. A estimulação dessas vias pelos Exercícios facilita a passagem dos estímulos por alterações ou modificações dos terminais pré-sinápticos, fenômeno esse chamado de plasticidade sináptica e que depende da entrada de cálcio no terminal sináptico. Dessa maneira, as funções de orientação que o labirinto lesado deixa de dar podem ser enviados pelos receptores cervicais aos Núcleos vestibulares. Desenvolve-se, assim, na região cervical, um "labirinto secundário". Desse modo, a compensação central é feita mais rapidamente. A neuronite vestibular tem uma evolução benigna que é alcançada por uma combinação de fatores, apesar de, às vezes, ter-se uma recuperação Labiríntica incompleta¹¹⁶.

Além dos exercícios, pode-se usar drogas ou antivertiginosas.

SÍNDROME E DOENÇA DE MENIERE

Pode acometer indivíduos idosos e crianças mas é prevalente em adultos jovens¹¹³.

Sintomas Característicos: evolução em crises. Nas crises: piora ou melhora da audição, zumbido, vertigem, sensação de plenitude na orelha e sinais vagais^{114,115}

Sinais Característicos:

Lateraldade: Pode ser uni ou bilateral.

Formas: por definição é uma doença coclear e vestibular, porém admite-se que numa fase inicial possa ser isoladamente coclear ou vestibular.

EXAME FÍSICO NAS CRISES: nistagmo espontâneo tipo periférico, desvio da marcha, dos Índices e Eomberg positivo, todos harmônicos em relação ao nistagmo.

EXAME DA AUDIÇÃO: perda sensorial em agudos, ou horizontal na fase intercrise. Perdas graves durante a crise. O recrutamento é a Característica principal.

ELETEOCOCLEOGRAFIA: principal Característica é a relação entre a magnitude do potencial de ação e a do potencial de som (ver Capítulo específico).

PROVA DO "GLICEROL": desidratação do labirinto provoca a pela droga. É característica a mudança da resposta coclear ao som, que pode ser constatada por exames Seqüenciais de audiometria. Tratando-se de um exame desagradável para o paciente, possuidor de reações adversas e de POUCC3 sensibilidade, foi abandonado em muitos centros.

ELETEONISTAGMOGRAFIA: na crise, sinais de Síndrome periférica aguda, e nos Períodos de inter-crise, Síndrome periférica crônica.

ETIOLOGIA E TAXONOMIA: numerosas etiologias foram aventadas para a hidropsia Labiríntica. Entre elas estão: autoimune, Sífilis, Distúrbio tireoideano, outros Distúrbios hormomiais, alergia alimentar e dislipemia. Quando se consegue estabelecer uma causa, denomina-se Síndrome de Meniere, ficando reservado o termo doença de Meniere para os casos idiopáticos.

EXAMES LABORATORIAIS: têm 3 finalidades de fazer o diagnóstico diferencial entre as etiológicas acima citadas.

TRATAMENTO ETIOLÓGICO: quando localizada uma causa, cujo controle é capaz de neutralizar os sinais e sintomas, seu tratamento deve ser estabelecido.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO: pode ser Clínico, quimio-cirúrgico e cirúrgico. O tratamento sintomático Clínico pode ser por dieta, fisioterápico e farmacológico. O dietético consiste em dieta hipossódica, hipocalórica, evitando Cafeína, álcool, chocolates e alimentos aos quais o paciente seja alérgico. A reabilitação vestibular pode ajudar os pacientes nas intercrises.

Tratamentos farmacológicos variados foram propostos. Os diuréticos podem ajudar nas crises e como tratamento de manutenção. Os sedativos vestibulares, como ciclizina, flunarizina e clorazepan, e vasodilatadores, como a betahistina, que age sobre o labirinto e o sistema nervoso central, diminuindo os sintomas e sinais das crises, também são úteis.

Os tratamentos quimio-cirúrgicos constam da labirintectomia química por aminoglicosídeo via sistêmica, ou por administração local, que é o preferido pela grande maioria dos autores.

A administração intratimpânica de drogas pode ser feita por injeções, por lavagem contínua por cateter colocado na janela redonda, ou por cilindro de material poroso tipo "Merocell", que atravessando a membrana fica encostado na janela redonda, conduzindo até lá o fármaco.

Em relação ao tratamento Cirúrgico, o conservador continua sendo a decompressão do saco endolinfático, com seus variantes¹⁵¹. Entre os destrutivos, temos a neurectomia vestibular¹⁵², nos casos em que a vertigem é incontrolável e a audição está conselvada.

A cocleasaculotomia fistuliza as rampas da cóclea, e na metade dos casos leva a perda da audição, e está indicada em pacientes idosos ou com mau estado geral.

Quando a audição já é inútil, pode ser feita a labirintectomia transcanal, ou a libirintectomia por via retroauricular acompanhada

ou não de neurectomia. A labirintectomia seletiva, preservando a cóclea para possível utilização de implante coclear, foi tentada por essa via, com sucesso em alguns casos.

TRAUMA LABIRÍNTICO

Inúmeros pacientes com traumatismos do labirinto apresentam também lesões neurológicas sérias, sendo tratados pelos neurologistas e neurocirurgiões, dando às estatísticas otorrinolaringológicas a falsa impressão de que esses incidentes não são tão frequentes.

Os traumas corresponderam a 2,84% dos pacientes com queixas de tonturas que procuraram um determinado serviço de otoneurologia. Os traumas foram duas vezes mais frequentes nos homens, sendo que a tontura está presente em todos os casos, enquanto os zumbidos aparecem somente em 40%, em outro serviço".

O quadro clínico pode apresentar pequenas variações de acordo com o fator etiológico, localização e intensidade do trauma, mas, de modo geral, os sintomas e achados otoneurológicos apresentam certa semelhança¹⁵⁵.

Tonturas - quadro agudo de tonturas rotatórias que duram de 3 a 5 dias, agravando-se pela movimentação da cabeça, sobretudo quando o paciente acorda o lado lesado na cama. Após esse período, pode persistir certo desequilíbrio e sobrevém a vertigem à movimentação brusca da cabeça.

Sintomas neurovegetativos - presentes e intensos na fase aguda, reduzindo-se rapidamente até o desaparecimento, após 3 a 5 dias.

Hipoacusia - geralmente sensorial, de grande intensidade, mas dependendo da origem do trauma pode ser condutiva ou mista. Nas sensoriais, a reversão do sintoma é difícil. Nas condutivas, pode ocorrer espontaneamente.

Zumbido - presente em grande Número de casos, seu desaparecimento depende muito da intensidade e da localização da lesão e ainda do perfil psicológico do paciente.

Sinais espontâneos pacientes apresentam uma síndrome harmônica completa, desvios segmentares para o lado lesado e nistagmo espontâneo para o lado oposto. Na maioria dos casos, esses sinais desaparecem em poucos dias. O nistagmo de posição pode aparecer imediatamente após o trauma ou alguns dias depois.

Provas oculográficas - as provas calóricas podem revelar uma intensa redução, ou mesmo ausência das respostas do lado lesado que qualificam uma síndrome deficitária. As provas rotatórias podem mostrar uma preponderância direcional do nistagmo. As provas calóricas realizadas durante o acompanhamento do paciente poderão confirmar, revelando um quadro deficitário; as rotatórias tendem a ter respostas simétricas, à medida que ocorre o fenômeno de compensação.

Etiologia

Existem inúmeras causas para o trauma labiríntico, mas, as mais frequentes são

Agentes penetrantes - como um projétil de arma de fogo, muito comum em tentativas de suicídio. O quadro varia segundo as estruturas ofendidas, podendo aparecer lesão timpânica, paralisia facial, hipoacusia condutiva ou sensorial importante, nistagmo espontâneo batendo para o lado normal, desvios segmentares para o lado da lesão, nistagmo de posição, arreflexia labiríntica do lado lesado. O tratamento cirúrgico deve ser considerado.

Traumas de crânio - muito comum nos acidentes de trânsito. As tonturas de origem periférica são geralmente rotatórias e com sintomas neurovegetativos, enquanto as centrais geralmente são do tipo desequilíbrio e sem sintomas neurovegetativos. A presença de vômitos sem tonturas indica lesão central. Nos casos de lesão vestibular após um trauma de crânio, pode-se encontrar uma simples comoção labiríntica ou uma lesão por uma fratura de rochedo. No caso da comoção, o tratamento clínico tem bom prognóstico. As fraturas de rochedo podem ser transversais, longitudinais (mais frequentes) ou mistas. Podem ser diagnosticadas pelos achados clínicos, dependendo dos locais que comprometem: orelha média, interna ou meato acústico interno. As transversais produzem tonturas rotatórias, sintomas neurovegetativos, paralisia facial em 50% dos casos, e hemotímpano, enquanto as longitudinais determinam o aparecimento de otorragia, laceração timpânica, hipoacusia condutiva ou mista¹⁵⁶.

A paralisia facial constitui um achado relativamente frequente e pode aparecer imediatamente após o trauma, indicando uma ação direta da fratura sobre o nervo, ou 24 a 48 horas após o incidente, sugerindo um edema. No primeiro caso, uma cirurgia se impõe o mais breve possível. No segundo, um tratamento clínico antes de uma ação cirúrgica é aconselhável.

Traumas cirúrgicos - os traumatismos podem ocorrer também nas cirurgias de orelha média, sobretudo nos casos de colesteatoma e de otosclerose. A presença de tonturas no pós-operatório e de nistagmo espontâneo confirma o trauma. Esse nistagmo pode ser de dois tipos: batendo para o lado lesionado (irritativo) e revelando lesão discreta e, portanto, com bom prognóstico; ou batendo para o lado oposto (deficitário ou destrutivo) e indicando comprometimento sério e com prognóstico mais reservado.

Hastes flexíveis - aparece durante a penetração brusca e acidental de um "cotonete" na orelha média. Além da perfuração timpânica, pode ocorrer luxação ou fratura do estribo com o aparecimento de fístula na janela oval.

Barotraumas - o trauma mais conhecido é o consequente a um trauma na orelha, mas pode, também, ocorrer no mar, pelo impacto de uma onda: nos mergulhadores, nos sinos de pesquisa de petróleo, nos vôos de avião e, mais recentemente, pelo uso de câmaras hiperbáricas. Em todos esses casos, além da dor tradicional, podem aparecer tonturas devido a uma comoção labiríntica ou até mesmo a fístula perilinfática.

Trauma acústico - quando submetidos a intensos ruídos, como o estampido de um tiro ou de uma bomba. Além das perdas auditivas, alguns podem apresentar um quadro típico de comoção labiríntica com tonturas, nistagmo espontâneo e, excepcionalmente, pode ocorrer uma fístula perilinfática.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Além da hipoacusia ou anacusia e da síndrome vestibular deficitária, alguns pacientes podem apresentar outras alterações importantes:

Fístula pós-traumática - por exemplo, uma comunicação anômala entre a orelha interna e média, geralmente localizada na janela redonda ou platina do estribo, por onde sai a perilínfa.

Vertigem postural paroxística - alguns pacientes apresentam nistagmo de posição logo após o trauma labiríntico, enquanto em outros, ele somente aparece algumas horas após. No primeiro caso, fala-se em comoção labiríntica, microhemorragias e edema⁵⁵, e no segundo, em deslocamento de otólitos do utrículo para um canal semicircular, caracterizando uma cupulolitíase ou uma canaliculolitíase⁵⁶. Em muitos casos, além da lesão periférica, pode ocorrer uma central e o médico deve estar atento a este fato.

Tratamento

O tratamento varia segundo a etiologia e os locais afetados, porém a comoção labiríntica, comum a todos os casos, deve ser tratada com drogas antivertiginosas. O uso de corticosteróides também pode ser útil na redução do edema labiríntico. Os exercícios de reabilitação labiríntica devem ser considerados se após 15 a 20 dias do trauma as tonturas ainda persistirem e as provas vestibulares mostrarem falha na compensação vestibular. Nos casos de cupulolitíase ou canaliculolitíase, as manobras de reposição têm indicação favorável. Quando houver hipoacusia condutiva ou lesão facial

logo após o trauma, a indicação cirúrgica é soberana.

FÍSTULA LABIRÍNTICA

Fístula labiríntica é uma comunicação anormal entre dutos perilinfático e endolinfático ou entre a orelha interna e a média. Ela pode surgir por traumas cranianos, manobras de Valsava, após grande esforço físico, cirurgia da otosclerose, barotrauma, processos inflamatórios e erosivos da orelha média (colesteatomas, sífilis), mal formações como Mondini, duto coclear aumentado etc.

Seus principais sintomas são: tonturas rotatórias ao girar a cabeça, ao se deitar sobre o lado afetado (posicionais), à manobra de Valsava, aos exercícios físicos, ou ainda, a exposição a ruídos intensos (fenômeno de Túlio); tonturas tipo desequilíbrio ou flutuação à deambulação; surdez flutuante com piora progressiva da audição e zumbidos⁵⁹. Os exames podem revelar uma disacusia de intensidade variada, sendo em alguns casos recrutante. A eletro

oculografia pode revelar uma síndrome deficitária do lado suspeito e um nistagmo posicional. Este, em muitas vezes, pode ser confundido com uma vertigem postural paroxística benigna. As provas específicas para fístula, que promovem variação de pressão na orelha externa com utilização do espéculo pneumático (Siegle) pela imitanciometria, são inconclusivas, na maioria dos casos⁶⁰.

A fístula pode fechar-se espontaneamente⁶¹, com repouso na cama, com a cabeça elevada. A indicação cirúrgica deve se restringir aos casos de fístula quando os sintomas de tonturas e surdez não melhoram espontaneamente num período de cerca de 10 dias ou evoluam para pior após a instalação.

SUPRESSORES VESTIBULARES, VASODILATADORES E SUBSTÂNCIAS VASOATIVAS, ANSIOLÍTICOS E ANTIDEPRESSIVOS NA VERTIGEM

Vários medicamentos podem ajudar a abreviar a intensidade e a duração das tonturas, do desequilíbrio e dos sintomas. Frequentemente associados, como náuseas, vômitos, sudorese, palidez, taquicardia, pré-síncope e síncope⁷⁰. A medicação pode ser necessária por alguns meses ou, excepcionalmente, por períodos mais prolongados.

Os possíveis eventos adversos, as limitações e contra indicações de cada medicação devem ser sempre considerados. A seleção do remédio, a posologia e o tempo de medicação dependem do quadro clínico e dos achados à avaliação otoneurológica⁷¹.

O efeito sintomático dos medicamentos sobre a vertigem pode ser explicado por ação sobre neurotransmissores dos sistemas histaminérgico, gabaminérgico, adrenérgico, colinérgico ou dopaminérgico⁷². Os medicamentos antivertiginosos podem ser benéficos ou não, dependendo da dose empregada e do tempo de tratamento. Medicação em doses altas ou excessivamente prolongada pode retardar a compensação vestibular.

Os principais medicamentos que podem influir favoravelmente no tratamento da vertigem são os supressores vestibulares, os vasodilatadores ou substâncias vasoativas e os ansiolíticos e antidepressivos^{173,174,175,176}.

SUPRESSORES VESTIBULARES

São substâncias que podem atenuar ou eliminar as tonturas por inibir a função vestibular, diminuindo a excitabilidade dos neurônios nos núcleos vestibulares.

Entre os supressores vestibulares estão incluídos:

1. **alprazolam**, benzodiazepínico agonista de GABA, dose inicial de 0,25 mg, 0,5 mg ou 1,0 mg duas a três vezes ao dia, por via oral;
2. **cinarizina**, antagonista de cálcio, dose inicial de 75,0 mg uma vez ao dia, 25,0 mg três vezes ao dia, ou 12,5 mg três vezes ao dia, por via oral; após uma ou três

semanas de uso, as doses mais altas devem ser reduzidas de forma gradativa;

3. **clonazepam**, benzodiazepínico agonista de GABA, dose de 0,5 mg uma a duas vezes ao dia, por via oral;
4. **cloxazolam**, benzodiazepínico agonista de GABA, dose de 1,0 mg uma a duas vezes ao dia, por via oral;
5. **diazepam**, benzodiazepínico agonista de GABA, pode ser indicado na vertigem aguda, 10,0 mg por via intramuscular ou intravenosa, a cada 8 ou 12 horas;
6. **difenidol**, bloqueador de receptores muscarínicos e H₁, inibe a zona quimiorreceptora bulbar do vômito e pode ser usado em adultos na dose de 25,0 mg, ou 1,0 mg/kg de peso para crianças com mais de seis anos de idade, por via oral, a cada 4 horas.
7. **dimenidrinato**, antihistamínico antagonista de receptor H₁ pode ser indicado na vertigem aguda, 50,0 mg associados a 50,0 mg de piridoxina, por via intramuscular, a cada 8 ou 12 horas; na vertigem crônica, 50 mg a 100mg a cada 4 horas, até 400mg/dia para adultos e 5mg/kg de peso/dia em crianças, dividida em quatro vezes, até 300mg/dia, por via oral;
8. **droperidol**, neuroléptico antidopaminérgico, dose de 2,5 mg por via intravenosa, na vertigem aguda.
9. **flunarizina**, antagonista de cálcio, dose diária única de cinco mg a 10,0 mg por via oral.
10. **lorazepam**, benzodiazepínico agonista de GABA, dose de 0,5 mg, 1,0 mg ou 2,0 mg, duas a três vezes ao dia, por via oral.

O vasodilatador **betaistina** também pode ser considerado como supressor vestibular, devido ao seu efeito inibidor sobre os neurônios dos núcleos vestibulares.

Para o controle das náuseas e vômitos que acompanham a vertigem aguda e crônica, antieméticos podem ser administrados conjuntamente com o supressor vestibular.

A **domperidona**, agente antidopaminérgico, pode ser empregada em adultos na dose de 10,0 a 20,0 mg, e para crianças, de 0,25 a 0,5 mg/kg, três ou quatro vezes ao dia.

O **ondansetron**, antagonista dos receptores 5-HT₃, pode ser prescrito na dose de 4,0 ou 8,0 mg a cada 8 horas, por via oral ou intravenosa.

Na prevenção da cinetose, em que os pacientes têm mal-estar, náuseas e vômitos ao viajar em veículos (automóveis, navios, aviões etc) em movimento, pode ser usada associação de cinarizina e domperidona, três vezes ao dia, por via oral, prescrita dois dias antes e durante a viagem; o emprego de discos adesivos com 1,5 mg de escopolamina para aplicação dérmica a cada três dias é outra alternativa, disponível apenas no exterior.

VASODILADORES E SUBSTÂNCIAS VASOATIVAS

Entre as substâncias vasodilatadoras ou vasoativas que podem ser Úteis no tratamento da vertigem, estão incluídas^{17,17!};

1. **betaistina**, agonista dos receptores H₁ e antagonista dos heteroreceptores H₂, no sistema histaminérgico, libera histamina, que produz vasodilatação, diminui a excitabilidade dos neurônios nos núcleos vestibulares, aumenta o estado de alerta, favorece a cognição e acelera a compensação vestibular; prescrição inicial de 48 mg diários, divididos em duas ou três doses.
2. **extrato de Ginkgo biloba EGb 761**, associação de glicosídeos ginkgoflavonóides, ginkgolídeos e bilobalídeos, com propriedades vasoativas, antioxidantes e antiisquêmicas, favorece o fluxo sanguíneo na microcirculação labiríntica e no sistema nervoso central, diminui a agregação plaquetária e a deformação das hemácias e aumenta a incorporação de oxigênio e da glicose pelas células sensoriais; dose de 40,0 mg ou 80,0 mg três vezes ao dia ou 120,0 mg duas vezes ao dia.
3. **nicergolina**, bloqueador alfa-adrenérgico, vasodilatador, na dose de 10,0 mg três vezes ao dia ou 30 mg duas vezes ao dia.
4. **pentoxifilina**, agente hemorreológico que diminui a viscosidade do sangue, inibindo a agregação plaquetária e melhorando o fluxo sanguíneo; dose de 400 mg três vezes ao dia ou 600 mg duas vezes ao dia, por via oral.

A **cinarizina** e a **flunarizina** podem ser consideradas também como substâncias vasoativas, devido ao seu efeito anti-vasoconstritor.

ANSIOLÍTICOS E ANTIDEPRESSIVOS NA VERTIGEM

Os ansiolíticos **alprazolam**, **clonazepam**, **cloxazolam** e **lorazepam**, nas doses recomendadas anteriormente, e a associação de **sulpirida** 25,0 mg com **bromazepam** 1,0 mg (uma ou duas vezes ao dia) podem ser Úteis na remissão da ansiedade secundária nas vestibulopatias. O clonazepam costuma ser Útil também no pânico secundário nas labirintopatias.

Os antidepressivos, como **italopram** (20,0 mg em dose Única diária, pela manhã), **clomipramina** 00,0 mg ou 25,0 mg em dose única diária) e **sertralina** (50,0 mg em dose Única diária, pela manhã), podem ser Úteis na atenuação ou erradicação da depressão secundária nos Distúrbios vestibulares.

A posologia elevada de ansiolíticos e antidepressivos pode causar ou agravar vertigem e outros tipos de tontura.

A medicação antivertiginosa é um componente importante da terapia otoneurológica integrada ao lado do tratamento da causa quando identificada, dos exercícios personalizados de reabilitação vestibular e do equilíbrio corporal, e da reeducação alimentar e modificação de hábitos, que procura atenuar ou eliminar erros alimentares e vícios que podem ser fatores agravantes ou mesmo etiológicos da vertigem e sintomas associados. Recomenda-se ao paciente,

como regra permanente, fazer uma refeição substancial pela manhã, almoçar bem e jantar leve, não ficar mais do que três horas sem comer algum alimento no período diurno, beber quatro a seis copos de água ao dia, restringir Açúcares de absorção rápida como o mel e os derivados da cana de Açúcar (refinado, mascavo, demerara ou cristal), café, chocolate, álcool e fumo, além de evitar o sedentarismo. Um aconselhamento psicológico pode também ser eventualmente necessário¹⁷⁷.

REABILITAÇÃO VESTIBULAR

A Reabilitação Vestibular (RV) representa preciosa opção para o tratamento dos distúrbios do equilíbrio corporal de origem vestibular. A RV é executada por meio de exercícios ativos de olhos, cabeça e corpo, e manobras físicas realizadas pelo terapeuta ou pelo próprio paciente^{178,179}.

Os exercícios de RV estimulam o sistema vestibular e visam potencializar a neuroplasticidade do sistema nervoso central (SNC), com o intuito de promover a recuperação fisiológica do equilíbrio corporal (compensação vestibular).

A RV objetiva estimular a estabilização visual (nitidez do campo visual), aprimorar a interação visuo-vestibular, promover orientação espacial adequada e reduzir o desconforto durante a movimentação da cabeça, bem como propiciar maior estabilidade da postura corporal, no repouso e à movimentação, principalmente nas situações que podem desencadear maior conflito sensorial¹⁷⁸.

São vários os protocolos disponíveis para a RV, entre eles os exercícios de Cawthorne¹⁸⁰ e Cooksey¹⁸¹, da *Associazione Otologi Ospedalieri Italiani*, de Norré¹⁸², de Ganança^{183,184}, de Herdman¹⁸⁵,^{186,187,188} e de Davis & O'leary¹⁸⁹.

Cada protocolo apresenta características específicas, com vantagens e desvantagens. A escolha do melhor protocolo a ser aplicado depende fundamentalmente das queixas e/ou alterações apresentadas por cada paciente à história clínica, ao exame físico otorrinolaringológico e aos exames complementares.

Os pacientes devem ser avaliados quanto à possibilidade de alterações físicas, emocionais ou cognitivas (mentais) que possam contraindicar a realização da RV ou limitar os ganhos funcionais.

A RV pode ser empregada também por meio de manobras corporais específicas, que são aplicadas pelos terapeutas ou executadas ativamente pelos próprios pacientes.

Essas manobras atuam como estímulo mecânico nas estruturas do labirinto, visando, por exemplo, a reposição ou deslocamento dos estatocônios inadequadamente localizados nos ductos semicirculares ou nas cristas ampulares de pacientes com vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). As principais manobras de tratamento da VPPB são as de Brandt & Daroff⁹, de Semont¹⁹¹, de Epley¹⁹² e de Lempert¹⁹³.

A RV pode ser utilizada com sucesso, como principal e mais eficaz arma terapêutica em determinados casos clínicos, ou ainda como um dos componentes da terapia otoneurológica

integrada, que inclui tratamento do fator causal, administração de medicamentos, correção de hábitos alimentares prejudiciais, afastamento de substâncias ou agentes deletérios ao sistema cócleo-vestibular, apoio psicológico e procedimentos cirúrgicos, quando necessários^{178,179}.

As principais indicações para a RV são vertigens posturais, cinetose, vertigem crônica, oscilopsia, vestibulopatias não compensadas, hipofunções labirínticas uni ou bi laterais, vestibulopatias em idosos com instabilidade postural ou equilíbrio corporal deficiente (quedas), sintomas vertiginosos no pós-operatório de cirurgias otológicas/otoneurológicas, pacientes grávidas com tontura de origem vestibular, pacientes inseguros quanto ao seu equilíbrio corporal/orientação espacial^{178,179,194}.

O desempenho da RV pode sofrer influência de alguns fatores como idade do paciente, voluntariedade à prática dos exercícios, estado emocional, medicamentos e presença de doenças do SNC central que possam comprometer as estruturas relacionadas à neuroplasticidade do sistema vestibular^{195,196}.

Em muitos casos, a medicação antivertiginosa é fundamental para alívio dos sintomas e para o início dos exercícios de RV. Nestes casos, os medicamentos que não comprometem o processo de compensação vestibular são preferidos, devendo-se evitar os depressores ou supressores vestibulares em doses altas e prazos prolongados¹⁹⁴.

O esclarecimento do paciente sobre o que é a RV, como é realizada, quais suas características e o que se pode esperar desse método terapêutico é fundamental para a compreensão e a confiança do paciente na realização dos exercícios. É importante ressaltar a importância da duração e da repetição dos exercícios, da assiduidade do paciente na prática dos mesmos e a possível presença de tontura e outros sintomas vestibulares que tendem a desaparecer com o progresso da RV^{178,179}.

O acompanhamento da evolução clínica durante a RV é essencial para a identificação de possíveis dificuldades físicas, permitindo reavaliar constantemente a performance do paciente e possibilitando a inclusão ou mudança de exercícios de acordo com a necessidade individual.

Desaconselha-se a realização de exercícios de reabilitação vestibular de forma indiscriminada e não supervisionada, a partir de "folhetos ilustrativos" distribuídos aos pacientes.

A RV pode ser realizada por equipe multidisciplinar (médico, fonoaudiólogo e fisioterapeuta) sob a supervisão do otorrinolaringologista. O diagnóstico da vestibulopatia em questão e a indicação dos respectivos exercícios e/ou manobras de RV são da alçada do otorrinolaringologista.

CIRURGIA DA VERTIGEM EM COMPROMETIMENTOS VESTIBULARES PERIFÉRICOS

A cirurgia se torna necessária quando a gênese do processo é persistente, quando se deseja abreviar a cura, ou

quando as seqüelas do processo geram informações erradas aos centros cerebrais, mantendo a sintomatologia e exigindo que o ouvido seja corrigido ou abolido para que o processo, que muitas vezes é extremamente incapacitante, seja suprimido.

Indicações

A indicação de cirurgia é feita quando estamos diante de uma vertigem incapacitante. Considera-se como tal a ocorrência de mais de quatro episódios de vertigem por mês, por um período mínimo de três meses, apesar de tratamentos clínicos adequados¹⁹⁷, a ocorrência de incapacidade em manter as atividades usuais apesar dos tratamentos clínicos e reabilitadores. As indicações fundamentais estão relacionadas com doença de Meniere, fístulas perilinfáticas, pós-trauma craniano ou cirúrgico, vertigens posicionais severas, colesteatomas com fístulas e, mais recentemente, com *loops* arteriais. A indicação também ocorre em situações mais raras, como casos de doenças infecciosas e inflamatórias (labirintite infecciosa e serosa), e após estapedectomia (granulomas e fístulas).

Técnicas mais Empregadas

As técnicas mais empregadas são a gentamicina intratimpânica, descompressão do saco endolinfático, neurectomia retrolabiríntica e cocleasaculotomia, fechamento de fístulas perilinfáticas; essas são as mais conservadoras. Entre as destrutivas, constam a labirintectomia por via da janela oval e por via translabiríntica.

Gentamicina Intratimpânica

A gentamicina tem toxicidade preferencial, ao menos teoricamente, à redução da função vestibular ipsilateral sem comprometimento concomitante da função coclear¹⁹⁸ e com potencial de preservação da função labiríntica residual, resultando em menos instabilidade e oscilopsia pós-tratamento.

Demonstrou-se que a rota preferencial de entrada do aminoglicosídeo na orelha interna é a membrana da janela redonda^{199,200}.

A técnica consiste na injeção com agulha longa ou na realização de miringotomia no quadrante póstero-inferior, com ou sem colocação de tubo de ventilação, e administração transtimpânica de gentamicina tanto na janela da janela redonda.

Outras formas de administração do aminoglicosídeo por via transtimpânica, todas elas tendo no nicho da janela redonda seu epicentro para entrega do aminoglicosídeo⁴⁹: cateter transtimpânico²⁰¹, embebedimento de gelfoam previamente inserido junto à janela redonda e *Micro Wiek*® (micropavio)²⁰².

Descompressão de Saco Endolinfático

A vantagem da descompressão do saco endolinfático consiste em sua natureza não destrutiva. É um dos procedimentos preferidos para o tratamento cirúrgico da

Doença de Meniere. A audição ainda não está muito comprometida.

Neurectomia Vestibular Retrolabiríntica

Indica-se a neurectomia vestibular retrolabiríntica para pacientes portadores de vertigem incapacitante em que falharam os tratamentos medicamentosos e as cirurgias antes referidas. Especificamente na Doença de Meniere, está indicada quando ocorre insucesso na descompressão do saco endolinfático. Apresenta resultados semelhantes aos da fossa média, porém melhores na manutenção da audição.

Secção do Nervo Vestibular por Fossa Média

A secção do nervo vestibular por fossa média está indicada para pacientes portadores de vertigem incapacitante em que falharam os tratamentos medicamentosos e as cirurgias antes referidas.

A técnica proporciona a vantagem de viabilizar a secção do nervo em um segmento em que ele está bem individualizado. É mais recomendada para pacientes jovens, pois no idoso é mais difícil elevar a meninge, sendo menos tolerável a retração do lobo temporal. Constitui, portanto, uma via que atualmente tem uso restrito a poucos casos.

Cocleasaculotomia

A cocleasaculotomia é indicada como tratamento dos pacientes idosos com sintomas incapacitantes, que têm audição pobre mas que revelam boa função vestibular nas provas eletroneurístagmográficas.

Trata-se de uma opção favorável, pois pode ser realizada com anestesia local, dispensando importante compensação labiríntica, que é difícil em idosos. Como gera alta incidência de hipoacusia neurosensorial no pós-operatório, a cocleasaculotomia é reservada para pacientes com audição pobre²⁰³.

Labirintectomia

A labirintectomia tem sido indicada em pacientes com vertigem e/ou demais perturbações da função labiríntica de caráter persistente ou recorrente, sem possibilidade de controle clínico e que exibam comprometimento auditivo significativo. Este tem sido definido por um limiar tonal médio superior a 70 dE e uma discriminação igualou inferior a 40%.

A exemplo da avaliação audiométrica, é indispensável a realização pré-operatória da eletroneurístagmografia, com fins de definir a função vestibular contra-lateral. De fato, pacientes com comprometimento contra-lateral da função vestibular não são, a princípio, candidatos cirúrgicos ideais, dado o potencial de desequilíbrio persistente, por vezes com oscilopsia, quando do comprometimento bilateral da função vestibular.

Dois abordagens têm sido utilizadas para realização da labirintectomia: a transcanal e a transmastóidea²⁰⁶.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Síndrome e Doença de Meniere:

Quando falharem todas as tentativas de tratamento clínico, podem ser utilizadas a gentamicina intratimpânica ou a descompressão do saco endolinfático com *ousemshunt*. Caso estas alternativas também falhem, indica-se cocleossaculotomia ou labirintectomia transcanal em ouvido não protetizável de idoso; no caso de ouvido não protetizável jovem, a labirintectomia transmastóidea é indicada. Em ouvido protetizável, pode ser indicada a neurectomia vestibular retrolabiótica²⁰⁷ ou via fossa média. Existem inúmeras outras alternativas. Contudo, estas, antes referidas, nos parecem adequadas para a solução de praticamente a totalidade dos casos.

Pós-trauma, pós-labirintites:

Há casos em que, apesar dos tratamentos clínicos e reabilitadores, o paciente fica incapacitado pelo quadro, necessitando cirurgia para ablação da função vestibular, já que este órgão está enviando informações anormais permanentemente ao sistema nervoso central. Usamos a gentamicina intratimpânica. Se esta não for suficiente, é feita uma neurectomia vestibular retrolabiríntica (se o paciente tiver audição de bom nível) ou uma labirintectomia (se a audição estiver muito comprometida). As cirurgias nessas circunstâncias são de rara indicação.

Fístulas perilinfáticas:

Em fístulas de canal semicircular lateral por colesteatoma, o colesteatoma deve ser retirado com cuidado, deixando a matriz sobre a fístula em caso de mastoidectomia radical ou modificada; e, para um segundo tempo, quando já temos um ouvido seco, procede-se à limpeza final.

Nas fístulas por barotrauma, se recomenda repouso na cama. Após 10 dias, caso ocorrer ainda piora da audição e o desequilíbrio persistir, deve-se realizar a exploração local.

O procedimento cirúrgico consiste em fazer, com anestesia local, um acesso ao ouvido médio, por meio de um retalho timpanomeatal. Após expor as janelas, escarifica-se a sua periferia. Finalmente, o local é tamponado com gordura ou fascia. O local da drenagem é usualmente a porção inferior da janela redonda e em torno do ligamento anular da janela oval.

CIRURGIA DA VERTIGEM EM OTONEUROCIURGIA

Cirurgia do Schwannoma do VIII Par

Várias são as vias de acesso para exereses do schwannoma do VIII PAR, cada uma com sua indicação específica: fossa média, retrosigmóidea (suboccipital), translabiríntica, transcoclear e transótica. Os critérios para esta escolha dependem do tamanho do tumor, a sua localização, o grau de comprometimento da audição e de outros fatores gerais. A dúvida tem sido: quando se deve operar e se pode esperar.

Várias e severas são as conseqüências ou complicações da cirurgia do schwannoma. Entre elas podem ser citadas: cofose, paralisia facial, meningite, fístulas líquóricas, hematomas epidurais, edema cerebelar e cefaléia pós-cirurgia.

Cirurgia da VPPB (Vertigem Postural Paroxística Benigna)

A VPPB é uma doença labiríntica que se resolve muito bem com o tratamento conservador. Entretanto, em raríssimos casos de crises vertiginosas posturais sem controle, está indicado o tratamento cirúrgico, desde que afastado comprometimento central.

Dois tipos de cirurgia existem: a secção do nervo singular (nervo ampolar posterior) por via intracana¹ ou a obliteração do canal semicircular posterior. A primeira cirurgia, devido às dificuldades técnicas e a alta taxa de surdez como complicação, tem sido abandonada em favorcimento da segunda. Para realizar o ato operatório é necessário saber qual o ouvido a ser operado e qual o canal semicircular está comprometido.

Cirurgia da Descompressão Vascular

A presença de vasos sanguíneos na fossa posterior e meato acústico interno pode ser a origem de sintomas como zumbido, espasmos hemifaciais, neuralgia do IX e tonturas posturais ou não²¹¹.

O diagnóstico é feito através da suspeita clínica, testes vestibulares, ABR, ressonância magnética e angioressonância. O tratamento cirúrgico, geralmente feito por neurocirurgião, utiliza via de acesso retrosigmóidea.

REFERÊNCIAS

1. Brandt T. Meniere's disease. In Brandt T: Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd ed. London, Springer Verlag, 1999. p.83-95.
2. Costa SS: Central causes of vertigo. In: Souza SD e Claussen C: Modern concepts of neurology. I'lumbai - India, 1997. p.310-31.
3. Paparella MM, Costa SS, Fox R, Yoo TH: Meniere's disease and other labyrinthine diseases. In Paparella MM, Shumrick DA, Gluckmann J, Meyerhoff WL: Otolaryngology, 3,d ed, Philadelphia, W B Saunders: 1991.
4. Norré ME: Neurophysiology of vertigo with special reference to cervical vertigo a review. Medica Physica, 1986;9:183-94.
5. McCabe BF: Vestibular physiology: its clinical applications in understanding the dizzy patient. In Papparella MM, Shumrick DA, Gluckwan JL, Meyerhoff WL: Otolaryngology 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1991. p.911-20.
6. McCabe BF, Ryu KH: Experiments on vestibular compensation. Laryngoscope 1969;78:1728-35.
7. Menon AO; Sakano E; Weckx LM e cols., Consenso sobre vertigem. Rev. Bras. Otorrinol. 2000;66(6):5-38 (supl).
8. Ganança MM & Fukuda Y. Labirintopatias vasculares e metabólicas. In: Hungria H. Otorrinolaringologia, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995. p.395-401.
9. Ganança MM & Caovilla HH. Como Lidar com as Tonturas e Sintomas Associados. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM eds. Audiologia Clínica. São Paulo, Athenell, 2000. p.1-20.
10. Caovilla HH, Silva MLG, Munhoz MSL & Ganança, M. Entendendo as tonturas: o que você precisa saber sobre os distúrbios de labirinto. São Paulo, Atheneu, 1999. p.90.
11. Ganança MM & Caovilla HH. Labirintopatias na Infância In: Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. Otológia e Audiologia em Pediatria. Rio de Janeiro, Revinter, 1999. p.277-86.

12. Bento RF, Miniti A & Marone SAM. In: Tratado de Otologia. 1ª ed. São Paulo, EOU SP, 1998. p.257-391.
13. Mangabeira Albernaz PL. O aparelho vestibular. In: Hungria H. Otorrinolaringologia, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995. p.297-311.
14. Hall III JW, Mueller III HG. Pure tone audiometry. In: Hall III JW, Mueller III HG. Audiologists' Oesk Reference vol I. San Oiego. Singular Publishing Group Inc, 1997. p.79-174.
15. Hall III JW, Ivlueller III HG. Immittance measurement. In: Hall III JW, Ivlueller III HG. Audiologists' Oesk Reference vol I. San Oiego. Singular Publishing Group Inc, 1997. p.175-229.
16. Chiappa KH, Rosamund AH. Brain Stem Auditory Evoked Potentials: Interpretation. In: Chiappa KH editor. Evoked Potentials in Clinical Medicine 3ª edition. Philadelphia, Raven Publishers, 1997. p.199250.
17. Ivluelho MSL, Silva IvluLG, Ganaça MM, Caovilla HH, Frazza IvluM. Respostas auditivas de média latência. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganaça MM, editores. Audiologia Clínica. São Paulo, Atheneu, 2000. p.221-30.
18. Mcpherson OL. Late potentials of auditory system. San Oiego. Singular Publishing Group Inc;1996.
19. Hall III JW, Ivlueller III HG. Otoacoustic Emissions. In: Hall III JW, Mueller III HG. Audiologists' Oesk Reference vol I. San Oiego: Singular Publishing Group Inc; 1997. p.235-88.
20. Silva MLG, Munhoz MSL, Ganaça MM, Caovilla HH, Frazza MM. Eletrococleografia. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganaça MM, editores. Audiologia Clínica. São Paulo, Atheneu, 2000. p.173-90.
21. Munhoz MSL. Da sensibilidade e especificidade da eletrococleografia transtimpânica em pacientes com e sem *hydrops* endolinfático [tese livre-docência]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 2001.
22. Alvarez AMM, Balen AS, Misorelli MIL, Sanchez ML. Processamento auditivo central: proposta de avaliação e diagnóstico. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganaça MM, editores. Audiologia Clínica. São Paulo, Atheneu, 2000. p.103-20.
23. Gibson WPR, Arenberg IK. Electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease: aspects of the summing potential using click stimuli. In: Arenberg IK, editor. Surgery of the Inner Ear. Amsterdam: Kugler; 1991. p.115-21.
25. Hall III JW, Mueller III HG. Electrocochleography (ECoChG). In: Hall III JW, Mueller III HG. Audiologists' desk reference. Diagnostic audiology principles, procedures, and practices. San Oiego (CA), Singular Publishing, 1997. p.291-318.
26. Sass K. Sensitivity and specificity of transtympanic electrocochleography in Meniere's disease. Acta Otolaryngol 1998; 118: 150-6.
27. Eggermont J, Odenthal OW. Action potentials and summing potentials in the normal human cochlea. Acta Otolaryngol Suppl 1974;316:39-61.
28. Coats AC. The summing potential and Meniere's disease. I. summing potential amplitude in Meniere and non-Meniere ears. Arch Otolaryngol 1981;107(4):199-208.
29. Soares LCA. Da eletrococleografia transtimpânica em pacientes com e sem *hydrops* endolinfático e limiares auditivos iguais ou maiores que 50 decibéis [tese de mestrado]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 2002.
30. Jewett O, Williston J. Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. Brain 1971;94:681-96.
31. Davis H. Principles of electric response audiometry. Ann. Otol Rhinol Laryngol 1976;85:1-96.
32. Lollor AR. Neural generators of the auditory evoked potentials. In: Jacobson JT, editor. Principles and applications in auditory evoked potentials. Boston, Allyn & Bacon; 1994.
33. Chiappa KH. Brainstem auditory evoked potentials: methodology. In: Chiappa KH ed. Evoked potentials in clinical medicine. 3ª ed. Philadelphia, Raven, 1997. p.157-98.
34. Munhoz MSL, Silva MLG, Caovilla HH, Frazza MM, Ganaça MM, Câmara JLS. Respostas auditivas de tronco encefálico. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganaça MM, editores. Audiologia Clínica. São Paulo, Atheneu, 2000. p.191-220.
35. American EEG Society. Clinical evoked potentials guidelines. Recommended standards for nonnative studies of evoked potentials, statistical analysis of results and criteria for clinically significant abnormality. J Clin Neurophysiol 1994;11:45-7.
36. Palaskas CW, Wilson IvluJ, Oobie RA. Electrophysiologic assessment of low frequency hearing: Sedation effects. Otolaryngol Head and Neck Surg 1989; 101:434-41.
37. Wilson KS, Wilson LA, Cant W. The effect of halothane upon auditory evoked potentials. In: Nodar R, Barber C, editors. Evoked potentials II: The Second International Evoked Potentials Symposium. Boston, Butterworth, 1984. p.490-6.
38. Hall III JW. Effect of nonpathologic subject characteristics. In: Hall III JW. Handbook of auditory evoked responses. Massachusetts, Allyn & Bacon, 1992. p.70-103.
39. Hall III JW, Mueller III HG. Auditory brainstem response. In: Hall III JW, Mueller III HG. Audiologists' Oesk Reference vol I. San Oiego, Singular Publishing Group Inc, 1997. p.319-87.
40. Alexander N. B. Postural control in older adults. J Am Geriatr. SNC 1997;42:93.
41. Baloh R. W., Halmagyi G.M. Disorders of the vestibular system. New York Oxford University Press, 1996
42. Baloh R. N. Vertigo. Lancet 1998;352:1841
43. Brandt Y. Vertigo: it's multisensory syndromes. London, Springer, 1991.
44. Fife T. O., Baloh R. W. - Oisequilibrium of unknown cause in older people. Ann. Neurol. 1993;34:964.
45. Furman J. M., Jacob R.G. psychiatric Ooizziness. Neurology 1997; 48:1161.
46. Lee R. J., Zee O.S. The neurology of eye movements. Philadelphia, Oavis: 1991.
47. Russell G, Abu-Arafah I. Paroxysmal vertigo in children an epidemiological study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 49 Suppl I:S105-7.
48. Al- Twajiri W A, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. Pediatr Neurol 2002; 26(5):365-8.
49. Origo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. Brain Oev, 2001; 23(1):38-41.
50. Formigoni LG, Santoro PP, Medeiros IRT, Bittar RSM, Bottino MA. Avaliação clínica das vestibulopatias na infância, Rev Bras Otorrinolaringol, 1999; 65(1):78-82.
51. Ganaça MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Ganaça FF. Tonturas na criança e no adolescente. RBM-ORL, 1995; 2(4):217-42.
52. Puri V, Jones E. Childhood vertigo: a case report and review of the literature. J Ky Med Assoc 2001; 99(8):316-21.
53. Bittar RSM, Pedalini MEB, Medeiros IRT, Bottino MA, Bento RF. Reabilitação vestibular na criança: Estudo preliminar. Rev Bras Otorrinolaringol, 2002; 68(3):496-9.
54. Herraiz C, Hernandez FJ, Tapia MC, De Lucas P, Arroyo R. Equilibrium disorders in childhood. Acta Otorrinolaringol Esp, 1998; 49(5):363-8.
55. Blakley BW, Goebel J. The meaning of the word "vertigo". 2001 ;125(3): 147-50.
56. França GV. Os riscos da medicina baseada em evidências. Jornal Brasileiro de Medicina. 2002; 82(4):50-4.
57. Orumond JP, Silva E. Medicina baseada em evidências. Ateneu, Ed. São Paulo, 1998.
58. Bentsianov BL, Boruk M, Rosenfeld RM. Evidence-based medicine in otolaryngology journals. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 2002; 126(4):371-6.
59. Atallah NA & Castro AA. Medicina baseada em evidências- O elo entre a boa ciência e a boa prática clínica. Departamento de Medicina de Urgência. UNIFESP/EPM <http://www.centrocchranedobrasil.org/ebm.htm> . 2002.

60. Mor R.,Fragoso M.,Taguchi CK., Figueiredo J.F.F.R. Vestibulometria & Fonoaudiologia Sio Paulo, Lovise: 2001
61. Albertino, S. Migrânea sem aura: avaliação otoneurológica. Niterói: Tese de doutoramento - Universidade Federal Fluminense, 1997, 135p.
62. Togli, U. I.; Thomas, D. O.; Kuritzki, A. - Common migraine and vestibular function. Eletronystagmographic study and pathogenesis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*, 1981, 90(3):267-71.
63. Ramos, R. F. Da avaliação otoneurológica em pacientes com labirintopatias e alterações da insulínia. São Paulo: Tese de doutoramento - Escola Paulista de Medicina, 1989, p. 70.
64. Ramos, S.; Ramos, R. F. Síndromes cócleo-vestibulares por distúrbios do metabolismo dos glicídios. Tratamento com dietas nutricionais e evolução dos sintomas e limiares auditivos tonais. *Rev. Bras. de Otorrinolaringol.*; 1983, 59(2):112-20.
65. Ramos, S.; Ramos, R. F.; Rodrigues, V. M. - Adaptação da dieta hipoglicídica e hiperproteica de Updegraff, W. R. & Koniz, M. para pacientes disglucêmicos. *Acta A WHO*; 1986, 5:2-7.
66. Felig, P. Disorders of carbohydrate metabolism In: Bondy, P. K; Rosemberg, L. E. *Metabolismo control and disease*. Philadelphia, Saunders, 8ed, 1980. p.276-392.
67. Fukuda, Y. Glicemia, insulínia e patologia da orelha íntima. São Paulo: Tese de doutoramento. Escola Paulista de Medicina, 1982. p.69.
68. r.langabeira Albe, rnaz P. L.; Fukuda, Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta Otolaryngol.*; 1984b, 97:496-501.
69. Mendelsohn, M.; Roderique, J. Cationic changes in endolymph during hypoglicemia. *Laryngoscope*; 1972, 82:1533-40.
70. Ramos, R. F.; Ramos, S.; Ganança, M. M.; Mangabeira Albemaz, P. L.; Caovilla, H. H. Avaliação otoneurológica em pacientes com labirintopatias e alterações da insulínia. *Acta A WHO*; 1989, 8(2):63-<J.
71. Ramos, S. Labirintopatias por distúrbios do metabolismo dos glicídios. Evolução de sintomas e limiares auditivos tonais com o uso de dieta nutricional. São Paulo: Tese de doutoramento. Escola Paulista de Medicina, 198. p. 67.
72. Updegraff, W. R. Impaired carbohydrate metabolism and idiopathic Meniere's disease. *Ear, Nose and Throat J.*; 1977a, 56:160-3.
73. Ganança, M. M.; Ramos, S.; Ramos, R. F.; Mangabeira Albemaz, P. L.; Caovilla, H. H. Nutritional diets in the treatment of metabolic hearing loss and dizziness. In: Claussen, C. F.; Kirtane, M. V.; Schlitter, K Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders. Amsterdam, Elsevier, 1988. p. 571.
74. Crane, R. K. Brush border membrane disease - A review of the concept. *Present Concepts*; 1972, 5:57.
75. Mangabeira Albemaz, P. L.; Fukuda, Y.; Vilela, M. P.; Miszputen, S. J. Vestibular disorders by defective enzyme mechanisms in the small intestine. *Acta Otolaryngol (Stockh.)*; 1985, 99:330-5.
76. Seishima, M. _ Disturbance of lipid metabolismo Rinsho Byori; 2002, 50(3):219-25.
77. Yoshino, G. _ Treatment of hyperlipidemia. *Rinsho Byori*; 2002, 50(3):254-61.
78. Price, T. R.; Netsky, M. G. Myxedema and ataxia: cerebelar alteration and neural myxedema bodies. *Neurology*; 1966, 16:957-62.
79. Goldman, H. B. Hypoadrenocorticism and endocrinologic treatment of Meniere's disease. *New York State Jour Med.*; 1962, 62:377-82.
80. Tintera, J. W. - The hypoadrenocortical state and its management. *NYJ Med.*; 1955, 56:1869.
81. Gatland, D.; Tucker, B.; Chalstrey, S.; KeenE, M.; Baker, L. Hearing loss in chronic renal failure-hearing threshold changes following haemodialysis. *J R Soc Med*; 1991, 84(10):587-9.
82. Ikeda, K, Kusakari, J.; Arakawa, E.; Ohyama, K; Inamura, N.; Kawamoto, K Cochlear potentials of guinea pigs with experimentally induced renal failure. *Acta Otolaryngol Suppl*; 1987, 435:40-5.
83. Johnson, L.; Hawkins, J. vascular changes in the human inner ear associated with aging. *Ann. Otol.*; 1972, 81:364.
84. Judkins, R. F.; Rubin, A. M. Sudden hearing loss and unstable angina pectoris. *Ear Nose Throat J.*; 1995, 74(2):96-9.
85. Ravecca, F.; Berrettini, S.; Bruschin, I.; Segnini, G.; Sellari-Franceschini, S. Ipoacusia neurosensoriale progressiva: cause metaboliche, onnonali e vascolari. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 1998, 18(4 Suppl 59):42-50.
86. Andrade, M.H.; Oliveira, J.A.A. Contribuição do estudo da deficiência auditiva em crianças. *Rev. Bras. de ORL*,1992; 58(4):272-6.
87. Castro Jr. N. R. ; Lopes, O. c.; Figueiredo, M.S; Redendo, M.C. Deficiência auditiva infantil: aspectos de incidência, etiologia e avaliação audiológica. *Rev. Bras. ORL* 1980; 46:228-36.
88. Bento, R.; Silveira, J.A.; Martucci, J.R.; Moreira, E. Etiologia da deficiência auditiva. *Estudos eletrofisiológicos de 136 casos*. F. Med. 1986; 93(5-6):359-96.
89. Oliveira, J. A.A. Audiovestibular toxicity of drugs. Vols. I e II, Flórida, Boca Raton CRC Press: 1989; 351
90. Oliveira, J.A.A. Ototoxicité. *Rev. bryngol. Otol. Rhinol*, 1990; 111-491. 91. Barber, H. O.Guide for the evaluation of hearing handicap. American Council of Otolaryngology committee on the Medical Aspects of Noise. *Jama*,1979; 241:2055.
92. Garetz, S.L.; Rhee, D.J.; Schacht, J. Sulfhydryl compounds and antioxidants inhibit cytotoxicity to outer hair cells of a gentamicin metabolite in vitro. *Hear Res.*,1994; 77:75-80.
93. Marseillan, R.F. & Oliveira, J. A. A. Critérios de normalidade na análise da resposta elétrica do tronco cerebral humano (BERA) *Rev. Bras. ORL*,1979; 45:234.
94. Richardson, G. P.; Russell, I. J. Cochlear cultures as a model system for studying aminoglycoside induced ototoxicity. *Hear Res*.1991; 53:293.
95. Oliveira, J .A.A. Antibióticos e ototoxicidade in: Sih, T. *Infectologia em Otorrinolaringologia*. l'Edição. Rio de Janeiro. Editora Revinter,2000. p.223-30.
96. Narcy, P.H.; Aubert A. P. ; Beauvillan, c.; Bobins, S.; Garabedian, E. N.; Latil, G.; Legros, M.; Mana, C.H.; Manach, Y.; Ployet, J'v!J.; Traissac, M.; Triglia, J.M. Etude de l'efficacite et de la tolérance de \ofloxacin en solution auriculaire das le traitement des otorrhés _ *Revue officielle de la Societé Française D'ORL* 1997; 41:29-36.
97. Zipfell, T.E.; Wood, N.E.; Street, D. F.; Wulffman, J.; Tipierneni, A.; Frey, C. Gibson W.S. The effects of topical ciprofloxacin on postoperative otorrhea after tympanostomy tube insertion. *American J. Ot01*.1959;20:416-20.
98. Wintermeyer, S.M.; Hart, M.C.; Nahata, M.C. Efficacy of ototopical Ciprofloxacin in Pediatric patients with otorrhea. *Otolaryngol Head Neck Surg*.1997; 116:450-3.
99. Bassioun I, M; Paparella, MM - labyrinthitis. In: Paparella, ShumricK,GluckmaN, MeyerhofL *Otolaryngology*. Ed WB Saunders Company. 3'd edition, 1601-18.
100. Sauvage, JP; Enaux, M; Bories, F. Editions Techniques - Encicl Med Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie, 20-20o-A-10, 1994, 14.
101. Lukehart, KKHA . Sífilis. In: Harrison. *Medicina Interna*. 11 ed. Ed Ganabara, 596-606.
102. Nuti, D; Biagini, C; Salemi, L; Gaudini, E; passali, GC . Use of mammalian inner ear antigens for the diagnosis of autoimmune sudden loss of vestibular function. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002; 548:34-7.
103. Ryan, AF; PaK, K; Low, w; Battaglia, A; Mullen, L; Harris, JP; Keithy, EM. Immunological damage to inner ear: current and future theurapeutic strategies. *Adv Otorhinolaryngol* 2002;59:66-74.
104. Ruckenstein, MJ; Prasthoffer, A; Bigelow, DC; Von Feldt, JM; Kolasinski, SI . Immunologic and serologic testing in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2002jul;23(4):517-20.
105. Garcia BerrocalJR; Ramirez-Camacho,R; Arellano,B; Vargas,JA-Validity of Westem blot immunoassay for heat shock protein 70 in associated and isolated inner ear disease. *bryngoscope* 2002 Feb;112(2):304-9.
106. Van Doornum, S; McColl, G;Walter, M; Jennes, I; Bathal, P; Wicks,IP . prolonged prodrome, systemic vasculitis, and deafness in Cogan's syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001 Jan; 60(1):69-71.
107. Tahara, T; Sekitani, T, Imate, Y; Kanesada, K; OkamI, M. Vestibular neuronitis in children. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:49-52.
108. Arbusow, V; TheI, D; StrupP, M; Mascolo, A; Brandt,T . HSV-1 not only in vestibular ganglia but als o in vestibular labyrinth. *Audiol Neurootol* 2001 Sep-Oct;6(5):259-62.
109. Dumas, G; Charachon, R; Perret, J; Vasdev, A; boulat, E; Boubagra, K _ Gadolinium and contrast medium MRI of the acoustic nerve in patients with meningeal neuritis and acoustico-facial syndrome. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1998 May;115(2):59-72.

110. Stupp, I.V.; Jager, L.; Vluller-Lisse, U.; Arbusow, V.; Reiser, I.; Brandt, T. High resolution Gd-DTPA MRI imaging of the inner ear in 60 patients with idiopathic vestibular neuritis: no evidence for contrast enhancement of the labyrinth or vestibular nerve. *J Vest Res* 1998 Nov-Dec; 8(6):427-33
111. Kitahara, T.; Okumura, S.; Takeda, N.; Nishiike, S.; Uno, A.; Fukushima, I.; Kubo, T. Effects of steroid on long term canal prognosis and activity in the daily life of vestibular neuronitis patients. *Nippon jibiinkob Gakki Kaiko* 2001 Nov; 104(11):1059-64.
112. Sa'athne Y, I.; Prabhakar, S.; Dhand, UK; Chopra, J.S. Acute cerebellar ataxia in enteric fever. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986; 80(1):85-6.
113. Setta, F.; Baecke, I.; Jacquet, J.; Hildebrand, J.; Jonseau, G.; Janto, I.U. Cerebellar ataxia following whooping cough. *Clin Neurol Neurosurg* 1999; 101(1):56-61.
114. Gulya, A.J. Paraneoplastic disorders. In: Jackler, Brackmann. *Neurotology*. Elsevier Year Book, Inc. 1994. p.535-42. 115. Caussé, J. B.; Conraux, C.; Caussé, J. - Le nystagmus et la privation vertébro-basilaire. *Ann. Otolaryngol.* 1978; 95(3):225-34.
116. Strupp, I.; Arbusow, V. Acute vestibulopathy. *Current opinion in neurology* 2001; 14(1):11-20
117. Pollak, L.; Davies, R. A.; Luxon, L.L. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otology & Neurotology* 2002; 23:79-83.
118. Coll, J.; Joucharel, J.; Cros, I. Nystagmographie et pathologie cervicale. *Revue Neurologique* 1992, 117(6):677-88.
119. Iocugno, G.G.; Pirodda, A.; Feni, G.G.; Iontana, T.; Rasciti, L.; Ceroni, A. R. A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? *Hypotheses*, 2000; 54(4):614-5.
120. Neatherlin, J.S.; Egan, J. Benign paroxysmal positional vertigo. *J. Neurosci Nurs*. 1994; 26(6):330-5.
121. Tirelli G, Dórlando E, Giacomarra, v.; Russolo, I.I. Benign paroxysmal positional vertigo without detectable nystagmus. *Laryngoscope*, 2001; 11:1053-56.
122. Fraeje, G.c.; Martin, I.c.; Proupi, v.N. The treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 1994; 45(6):421-3.
123. Toleelo, H.; Cortes, I.V.L.; Pane, C.; Tmjillo, V. Semont maneuver and vestibular rehabilitation exercises in treatment of benign paroxysmal positional vertigo. A comparative study. *Neurologia* 2000, 15(4):152-7.
124. Walsh, R.I.; Bath, A.P.; Cullen, J.; Rutb, J.A. Long-term results of posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Clin otolaryngol Allieel Sci* 1999; 24:316-23.
125. Hansen, S. Postural hypotension, cocleo-vestibular, hypoxia, deafness. *Acta Otolaryngol* 1998; 449:165-9.
126. Coll, J.; Joucharel, J.; Cros, I. - Nystagmographie et pathologie cervicale. *Rev. Otoruroophtholm.* 1982; 54:417-45.
127. Philipsoon, A. J.; Bos, J. H. - Neck torsion nystagmus. *Pract. Oto-Rhino-Laryng.* 1963; 25:334-9.
128. Bottino, I.V. A. - O valor do nistagmo e privação vértébrobasilar no diagnóstico e insuficiência vértébro-basilar. São Paulo, 1991 (Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
129. Hilelingsson, S.; Hietola, O.; Toalanen, G. - Scientigrafies finelings in acute whiplash injury of the cervical spine. *Injury*, 20:265-6, 1989.
130. Corvera, B. J. - *Neurologia Clínica*. Salvat I Mexicana De Ediciones S.A. 1978. p.528-30.
131. Bonino, I.V. A.; Fonnigoni, L. G.; Gobbi, A. F. - Síndrome de Arnold-Chiari. Descrição de um caso. *Anais do XXIX Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia e XXI Congresso Pan-Americano de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço*, Bahia, 1998.
132. Bottino, I.V. A.; Vasconcelos, E. G. - Síndrome de Klippel-Feil. Apresentação de um caso. *Anais do Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia*, São Paulo, 1986.
133. Cogan, D. c.; Barrows, J. L. - Platibasia and the Arnold-Chiari malformation. *Arch. Ophthalmol* 1954. 52:113-29.
134. Bottino, I.V. A. - Síndrome cervical. *Anais do XXX Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia e XXIII Congresso Brasileiro de Endoscopia Peroral*, Rio de Janeiro, 1990.
135. Bottino, I.V. A. - Técnicas e pesquisa do nistagmo de torção cervical e estudo comparativo entre inelivélus normais e portadores de síndrome cervical. São Paulo 1986 (Dissertação de Graduação Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
136. Bottino, I.V. A.; Iolnar, L.Y.; Bittar, R.; Venosa, A.; Iorais, F.V.; Angélico, F.; Zerati, F. - Nistagmo e privação vértébro-basilar e o papel no diagnóstico e insuficiência vértébro-basilar. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2000; 66(3):251-4.
137. Dinardo, W.; Paluetti, G.; Garcia-Purinos; Almador, G.; Rossi, G.; Calgoni, I.V.R. - Cerebral spect in vertigo syndrome. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1980; 45(5):335-8.
138. Conraux, C. Vestibular neuritis. *Rev. Prat.* 1994, 44(3):324-7.
139. Petrone, D.; DE Bennelett, G.; DE Candb, N. Herpetic vestibular neuronitis: a hypothesis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1993, 13(2):109-14.
140. Gacek, R.R.; Gacek, I.R. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otolrhinol Laryngol.* 2002, 11(2):103-14.
141. Hirata, T.; Sekitani, T.; Okinab, J.; Matsuda, Y. Sero-virological study of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol*, 1989, 468:371-3.
142. Ishibwa, K.; Edo, I.V.; Togawa, K. Clinical observation of 32 cases of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol* 1999, 503:13-5.
143. Ballester, I.; Liare, P.; Vibert, D.; Hiusler, R. Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol*; 2002; 23(1):73-8.
144. Barbara, I.; Consagra, C.; Ionini, S.; Nostro, G.; Harguineley, A.; Vestir, A.; Filipo, R. Local pressure protocol, including Meniett, in the treatment of Meniere's disease: short-term results during the active stage. *Acta Otolaryngol*; 2001; 121(8):939-44.
145. Lopez-Escamez, J.A.; Lopez-Nevot, A.; Gamiz, I.J.; Ioreno, P.I.J. Effectiveness of a structured questionnaire for diagnosis of Meniere's disease in the first visit. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000; 54(4):451-8.
146. Levine, S.; Iargolis, R.H.; Daly, K.A. Use of electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Laryngoscope* 1998 Jul; 108(7):993-1000.
147. Claes, J.; Van der Heyning, P.H. A review of medical treatment for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000; 544:34-9.
148. Darrouzet, V.; Bouccara, D.; Grayeli, A.B.; Couloigner, V.; Negrevert, I.; Sterkers, O. La maladie de Meniere: Actualités. *Rev. Laryngol Otol Rhinol (Borel)*, 2001; 122(3):209-16.
149. Lavinsky, L.; D'Avila, C.; Bivinsky, I. Quimioterapia com Gentamicina no Tratamento da Doença de Meniere. In: Campos CAH & Costa HOO. *Tratado de Otorrinolaringologia*. 1ª ed. São Paulo. Roca, 2002. p. 129-135.
150. Seidman, I.V. Continuous gentamicin therapy using an intracanal microcatheter for Meniere's disease: a retrospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg*; 2002; 126(3):244-56.
151. Huang, T.S. Topical mitomycin C and cephalosporin in endolymphatic sac surgery. *Laryngoscope* 2002; 112(2):243-7.
152. See, G.B.; Iahmud, I.R.; Zurin, A.A.; Putra, S.H.; Saim, L.B. Vestibular nerve section in a child with intractable Meniere's disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 64(1):61-4.
153. Muelonnet, O.; Gutierrez, F.; Ilaelonnnet, E. Prevalence of Vestibulocochlear Diseases in 4825 patients. *Rev. Bras. ORL* 1999; 65:26-33.
154. Said, J.; Izita, A.; Gonzalez, A.; Ileneses, A. - Tinnitus and Post-Traumatic Vertigo. *11th International Tinnitus Journal*, 1996; 2:145-50.
155. Oosteveld, W.; James, J.; Boeles, J.; Groen, J.; Jongkees, L. & Van Vliet, A. - *Les Vertiges*, Doin, Paris, 1976.
156. Schuknecht, H.; Davison, R. - Deafness and vertigo from head injury. *Arch. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1951; 63:273-9.
157. Magnan, J.; Freyss, G. & Conraux, C. Troubles de l'équilibre et vertiges. *Société Française de Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale*, Paris, 1994.
158. Collard, M.; Conraux, C. & Warter, J. Les syndromes vestibulaires centraux. *Masson*, Iônaco, 1973.

159. Legend F, Beauvillain C, Viale M, Desson P & Bonnet]. Fistules périlymphatiques - difficultés diagnostiques et thérapeutiques. *Ann. Otol. Laryngol*.1988; 105:465-75.
160. Simmons FB - Perilymph fistula- some diagnostic problems. *Adv. Otorhinolaryngol* 1982; 28:68-74.
161. Baloh R & Honrubia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Philadelphia, Davis Company, 1990.
162. Goodhill V. Leaking labyrinth lesions, deafness, tinnitus and dizziness. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*.1981; 90:99-104.
163. Gomes, JCM - Erro médico: reflexões (Simpósio: Erro Médico) - *Rev Bioética*,1994; 2(2):15-22.
164. Leal, J] - Exercício da medicina e Responsabilidade Criminal (Simpósio: Erro Médico) - *Rev Bioética*,1994; 2(2):23-33.
165. Roche N; DÚrieux P: Clinical practice guidelines: from methodological to practical issues. *Intensive Care Med* 1994; 20(8):593-601.
166. Ulsenheiner K: "Guidelines, codes of practice, tandards". Risk or chance for physician and patient' *Orthopade* 1998; 27(3):207-12.
167. Gevers: Mixing of medical and scientific responsibilities is undesirable. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144(35):1662-4.
168. Albera K; Bonziglias; Giordano C; Cavalat H. I disturbi dell equilibrio: Nuova proposta di metodologia valutativa in ambito médico-legale. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2002; 22(2):57-65.
169. Ghilardi, P.L.; Casani, A: La vertigine parossistica benigna di posizionamento: aspetti clinici e considerazioni medico-legali. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1989; 9(1):79-85.
170. Luxon LM. The medical management of vertigo. *J Laryngol Otol* 1997; 111:1114-21.
171. Ganança MM, editor. *Vertigem tem cura?* São Paulo: Lemos; 1998.
172. Claussen CF. Current trends of neurootological pharmacotherapy for vertigo in Gemuny. *Rev Bras Med Otorrinolaringol* 1997; p.4:83-90.
173. Ganança MM, Caovilla HH. Modern trends in the drug treatment of vertigo. In: Claussen CF, Haid T, Hofferberth B, editors. *Equilibrium in research, clinical equilibrium and modern treatment*. Amsterdam: Elsevier Science; 2000. p. 507-9.
174. Ganança MM, Mangabeira Albemaz PL, Caovilla HH, Ganança, FF. Drug therapy of dizziness, hypoacusia and tinnitus due to neurootological disorders. In: Claussen CF, Kinane MV, Schneider D, editors. *Vertigo, hypoacusia and tinnitus due to central disequilibrium*. Hamburg: Medicin and Pharmacie; 1994. p. 617-23.
175. Bhansali SA. Therapy: Medical alternatives. In: Goebel JA, editor. *Practical management of the dizzy patient*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 299-315.
176. Ganança MM, Ganança FF. Substâncias antivertiginosas. In: Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, editores. *Estratégias terapêuticas em otoneurologia*. São Paulo: Atheneu; 2000.
177. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, editores. *Estratégias terapêuticas em otoneurologia*. São Paulo: Atheneu; 2000.
178. Ganança FF, Perracini MR, Ganança, CF. Reabilitação dos distúrbios do equilíbrio corporal. In: Ganança MM. *Vertigem: abordagens diagnósticas e terapêuticas*. São Paulo: Lemos, 2002.
179. Ganança FF. *Tratamento da Vertigem e de outras Tonturas*. São Paulo: Lemos, 2002.
180. Cawthome T. The physiological basis of head exercises. *J. Chart. Soc. Physiother*. 1944. p.106-7.
181. Cooksey FS. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc. Royal Soc. Med*. 1946;39:273-8.
182. Norré ME, Beckers A. Vestibular habituation training. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:883-6.
183. Ganança MM, Mangabeira Albemaz PL et ai. Reabilitação do paciente labirintico por meio de exercícios optovestibulares. 87. Encontro de especialistas AO-IE-vertigens, náuseas e tinnitus. *Anais. São Paulo*. 1989;357
184. Ganança MM, Mangabeira Albemaz PL, Caovilla HH, Ito YI, Novo NF, Juliano Y, Ganança FF. Reabilitação labirintica: um programa de exercícios de compensação vestibular com controle vecto-eletronistagmográfico. *Acta A WHO* 1986;5: 169-173
185. Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. Philadelphia: Davis; 2000.
186. Herdman SJ. Vestibular Rehabilitation. In: Baloh RW, Halmagyi GJ, J (eds.) *Disorders of the vestibular system*. New York;1996; 583-97
187. Herdman SJ. Herdman, SJ Advances in the treatment of vestibular Disorders. *Physical Therapy* 1997; 77:602-18.
188. Herdman, SJ. Exercise strategies for vestibular disorders. *Ear Nose Throat J*. 1989; 68:961-4
189. O'Leary DP, JI, Iaceri DR, Davis LL. Computerized monitoring of vestibular rehabilitation. In: O'Leary DP, Davis LL. *The VAT for Testing Balance. Vestibular Autorotation Test: Los Angeles*; 1994.
190. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positioning vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980; 106:484-5.
191. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the benign paroxysmal positional vertigo with a liberatory maneuver. *Adv. Otorhinolaryngol* 1998;42:290-3.
192. Epley JI, The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
193. Lempert T, Wolsey C, Davies R, Gresty MA, Bronstein AM. Three hundred sixty-degree rotation of the posterior semicircular canal for treatment of benign positional vertigo: a placebo controlled trial. *Neurology* 1997;49(3):729-33.
194. Ganança FF, Ganança CF, Caovilla HH, Ganança MM. Como manejar o paciente com tontura por meio da reabilitação vestibular. São paulo: Janssen; 2000.
195. Ganança FF, Jotz GP, Bamosa MSM, Caovilla HH, Ganança MM. Vertigem de origem periférica e central - orientação diagnóstica e terapêutica. *J Bras Med* 1995;68(6):71-88.
196. Ganança FF, Taguchi CK, Moura RCR, Bushatsky A, Ganança MM. O que é reabilitação vestibular? *Episteme* 1999; 2:93-100.
197. Watanabe S, Kato I, Takahashi K, Yoshino K, Takeyama, I. Indications and results of gentamycin injection into the middle ear of patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1995;Suppl 519:282-5.
198. McFelly WJ, Singleton GT, Rodriguez F J, Antonelli P J. Intratympanic gentamicin treatment for Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:589-96.
199. Smith BM, Myers MG. The penetration of gentamicin and neomycin into perilymph across the round window membrane. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1979;87(6):888-91.
200. Lundman I.A., Holmquist L, Bagger-Sjoberg D. Round window membrane permeability. An in vitro model. *Acta Otolaryngol* 1987; 104(5-6):472-80.
201. DeCicco MJ, Hoffer ME, Wester D, O'Leary MJ. Round-window microcatheter-administered microdose gentamicin: Results from treatment of tinnitus associated with Ménière's disease. *Int Tinnitus J* 1998;4:1-3.
202. Silverstein H. Use of a new device, the MicroWick™, to deliver medication to the inner ear. *Ear Nose Throat J* 1999; 78(8):595-600.
203. McElveen JT, House JW, Hitselberger WE, Brackmann DE. Retrolabyrinthine vestibular nerve section: a viable alternative to the middle fossa approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92:136-40.
204. Zini C, Mazzoni A, Gandolfi A, Sanna M, Pasanisi E. Retrolabyrinthine versus middle fossa vestibular neurectomy. *Am J Otol* 1988;9:488-50.
205. Schuknecht HF. Cochleosacculotomy for Meniere's disease: theory, technique and results. *Laryngoscope* 1982;92:853-8.
206. Hammerschlag PE, Schuknecht HF. Transcanal labyrinthectomy for intractable vertigo. *Arch Otolaryngol* 1981;107(3):152-6.
207. Lavinsky L, Lavinsky M, Como utilizar os recursos cirúrgicos no tratamento da vertigem. In: Ganança M. *Vertigem Tem Cura?* São Paulo: Lemos Editorial; 1998:247-61.
208. Arriaga M, Chon DA: Surgical treatment of uncompensated vestibular disease. *Otolaryngol Clin Nonh America* 1997; 30:759-76 .
209. Gacek R: Transection of the posterior ampulbry nerve for the relief of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 85:596-605.
210. Pames LS, McClure JA: Posterior semicircular canal occlusion in the nonnal hearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1991; 104:52-7.
211. Janetta PJ, Moller JI, IR, JI, Joller AR: Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984; 310:1700-05.

