

ABORL-CCF

I Fórum Brasileiro
de Otoneurologia

Definições e terapias
baseadas em evidências

Órgão Oficial





I Fórum Brasileiro de Otoneurologia

**Definições e terapias
baseadas em evidências**

Sumário

1. Introdução	6
Dr. Francisco Carlos Zuma e Maia	
2. Objetivos.....	7
Dr. Márcio C. Salmito	
3. Método	8
Dr. Mário E. Greters	
4. Competências médicas em Otoneurologia	10
Dra. Roseli Bittar	
Ensino médico	10
Laudo médico	10
Procedimentos	11
5. Definições dos sintomas vestibulares	13
Dr. Fernando Ganança	
Classificação dos sintomas vestibulares: Rumo a uma classificação internacional dos transtornos vestibulares	13
6. Definição das síndromes vestibulares.....	28
Dra. Lígia O. G. Morganti	
Dra. Juliana A. Duarte	
Dr. Renato Cal	
Dr. Danilo M. Real	
7. Medicamentos em Otoneurologia	
7.1. Supressores vestibulares	30
Dra. Mônica Alcantara de Oliveira Santos	
7.2. Facilitadores vestibulares.....	32
Dra. Lúcia Joffily	
7.3. Antidepressivos	33
Dra. Patrícia Mano	
7.4. Anticonvulsivantes	38
Dr. Alexandre Gasperin, Dra. Lisandra M. Arima dos Santos	
7.5. Outras drogas de atuação nas doenças vestibulares.....	40
Dra. Mônica Alcantara de Oliveira Santos	

8. Procedimentos em Otoneurologia	
8.1. Manobras de reposicionamento de otólitos	42
8.1.1. Manobras para canal posterior	42
Dr. Márcio C Salmito	
8.1.2. Manobras para canal lateral	43
Dr. Francisco Carlos Zuma e Maia	
8.1.3. Manobras para canal anterior	47
Dr. Francisco Carlos Zuma e Maia	
8.1.4. Complicações das manobras de reposicionamento	47
Dr. Ricardo Dorigueto	
8.2. Injeções intratimpânicas	48
Dr. Ricardo Dorigueto	
8.3. Reabilitação vestibular (ou labiríntica)	50
8.3.1. Reabilitação vestibular tradicional	50
Dr. Maurício Ganança	
8.3.2. Com equipamentos	51
8.3.2.1. Reabilitação vestibular com plataformas	51
Dr. Mário E. Greters	
8.3.2.2. Reabilitação vestibular com substituição vibrotátil	51
Dr. César Bertoldo	
8.3.2.3. Reabilitação vestibular com realidade virtual	52
Dra. Anna Paula Pires	
8.3.2.4. Reabilitação vestibular por neuromodulação	53
Dra. Jeanne Oiticica	
8.4. Cirurgias para as doenças vestibulares	55
8.4.1. Labirintectomia e neurectomia	55
Dr. Pedro Mangabeira	
8.4.2. Descompressão de saco endolinfático	56
Dr. Luís Lavinsky	
8.4.3. Oclusão de deiscência de canal anterior	57
Dr. Joel Lavinsky	
8.4.4. Oclusão de fístulas labirínticas	59
Dr. Humberto Guimarães	

1. Introdução

Francisco Carlos Zuma e Maia

Coordenador do Departamento de Otoneurologia - gestão 2017

A Otoneurologia é uma disciplina médica que explora a interface entre a Otorrinolaringologia e a Neurologia, cuidando da avaliação clínica e do tratamento das afecções neurosensoriais da audição e do equilíbrio. Ela lida com os órgãos sensoriais cocleares e vestibulares, suas conexões centrais e a neurofisiologia do equilíbrio.

Nos últimos anos novos conhecimentos e novas modalidades de exames têm sido incorporados à Otoneurologia. As provas calóricas e rotatórias, descritas inicialmente por Robert Bárány, têm sido empregadas há mais de um século, mas estão sendo gradativamente substituídas por novos testes que estudam mais detalhadamente os reflexos vestibulo-oculares e conduzem a diagnósticos mais precisos.

O Departamento de Otoneurologia da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial (ABORL-CCF) tem o objetivo de estimular os otorrinolaringologistas a beneficiar os seus pacientes com os novos métodos diagnósticos atualmente disponíveis. As doenças vestibulares são frequentes e podem ser severamente incapacitantes. E é sempre oportuno dizer que não existe nenhum medicamento mágico que possa ajudar de forma real a todos os pacientes, e que as manobras de reposição só são eficientes para um único tipo de afecção, a vertigem posicional paroxística benigna, e que, mesmo assim, para produzir bons resultados, dependem de um diagnóstico preciso do canal semicircular envolvido e do tipo de lesão.

Temos a esperança de que estes textos possam se tornar uma referência prática para os médicos que cuidam de afecções do sistema vestibular.

2. Objetivos

Márcio Cavalcante Salmito

Um médico diante de um paciente necessita tomar decisões para auxiliá-lo da melhor forma possível. Para que estas decisões sejam acertadas, é preciso que o médico tenha conhecimentos prévios técnicos e humanos para chegar a conclusões pertinentes sobre o diagnóstico e a escolha acertada de tratamentos. Desde a Filosofia da Grécia antiga, o ser humano buscou as *verdades* por diferentes métodos menos empíricos que as crenças e mitologias, mas, atualmente, a Ciência, com seu método científico, é a forma mais frequentemente aceita como a melhor para isso.

A Otoneurologia é uma área de conhecimento muito recente. Enquanto Hipócrates e Galeno fizeram história na Medicina geral há séculos, apenas em 1861, por Prosper Menière, a vertigem foi atribuída ao ouvido. A manobra terapêutica mais usada para vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) foi descrita apenas em 1992 por John Epley. A migrânea vestibular, atualmente o diagnóstico mais frequente de vertigem, foi descrita apenas em 1999 por Marianne Dieterich e Thoma Brandt, e os critérios diagnósticos universalmente aceitos são de 2012. Paroxismia vestibular é consensual desde seus critérios diagnósticos de 2016. Não é preciso citar todos os exemplos para perceber que somos espectadores da história viva da Otoneurologia, com vários epônimos ainda vivos.

Para reunir as evidências científicas da Otoneurologia num documento sucinto de fácil acesso, A ABORL-CCF, por meio de seu Departamento de Otoneurologia, desenvolveu o projeto dos Fóruns de Otoneurologia. Almeja-se apresentar aos que tratam das doenças otoneurológicas uma reunião organizada de evidências científicas para que as tomadas de decisão sejam as mais eficazes possíveis. Diante de uma área recente de conhecimento, objetivou-se definir conceitos, desde a definição técnica de sintomas, síndromes, doenças, às definições dos exames complementares e terapias, para que a comunidade científica de língua portuguesa fale a mesma língua, mas, também, para organizar a forma de atuação profissional nas requisições, realizações e interpretações de exames e procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Não se objetivou substituir livros ou artigos científicos, mas organizar o conhecimento de forma clara, inteligente, para que o leitor possa hierarquizar os conhecimentos por robustez de evidência científica e, a partir disso, poder tomar as melhores decisões diagnósticas e terapêuticas dentro desta complexa arte que é a Medicina.

3. Método

Mário E Greters

Este texto foi fruto do I Fórum de Otoneurologia, realizado com os principais especialistas da área no Brasil no dia 2 de setembro de 2017, durante Congresso da FORL em São Paulo/SP. Previamente à reunião, os textos haviam sido escritos baseados em revisão de literatura do assunto para agrupamento de evidências científicas divididas por assunto. Para este primeiro Fórum, foi escolhido o tema de definições de conceitos e de terapias.

O Departamento de Otoneurologia juntou as informações mais atuais em um índice de conteúdos com os diversos assuntos da Otoneurologia, desde a definição de conceitos, exames, aos diagnósticos e terapias. Foram escolhidos *experts* de todo o país para fazer revisão de literatura sobre cada assunto definindo a robustez de cada informação de acordo com os tipos de estudos que foram feitos para cada conclusão. De acordo com o grau de evidência, foram feitas classificações, baseadas nas tabelas abaixo:

Table 4. Aggregate Grades of Evidence by Question Type.^a

Grade	CEBM Level	Treatment	Harm	Diagnosis	Prognosis
A	I	Systematic review ^b of randomized trials	Systematic review ^b of randomized trials, nested case-control studies, or observational studies with dramatic effect	Systematic review ^b of cross-sectional studies with consistently applied reference standard and blinding	Systematic review ^b of inception cohort studies ^c
B	2	Randomized trials or observational studies with dramatic effects or highly consistent evidence	Randomized trials or observational studies with dramatic effects or highly consistent evidence	Cross-sectional studies with consistently applied reference standard and blinding	Inception cohort studies ^c
C	3-4	Nonrandomized or historically controlled studies, including case-control and observational studies	Nonrandomized controlled cohort or follow-up study (postmarketing surveillance) with sufficient numbers to rule out a common harm; case-series, case-control, or historically controlled studies	Nonconsecutive studies; case-control studies; or studies with poor, nonindependent, or inconsistently applied reference standards	Cohort study, control arm of a randomized trial, case series, or case-control studies; poor-quality prognostic cohort study
D	5	Case reports, mechanism-based reasoning, or reasoning from first principles			
X	n/a	Exceptional situations where validating studies cannot be performed and there is a clear preponderance of benefit over harm			

Abbreviation: CEBM, Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.

^aAdapted from Howick and coworkers.²⁸⁹

^bA systematic review may be downgraded to level B because of study limitations, heterogeneity, or imprecision.

^cA group of individuals identified for subsequent study at an early uniform point in the course of the specified health condition or before the condition develops.

Table 3. Strength of Action Terms in Guideline Statements and Implied Levels of Obligation.

Strength	Definition	Implied Obligation
Strong recommendation	A strong recommendation means that the benefits of the recommended approach clearly exceed the harms (or, in the case of a strong negative recommendation, that the harms clearly exceed the benefits) and that the quality of the supporting evidence is high (grade A or B). ^a In some clearly identified circumstances, strong recommendations may be made according to lesser evidence when high-quality evidence is impossible to obtain and the anticipated benefits strongly outweigh the harms.	Clinicians should follow a strong recommendation unless a clear and compelling rationale for an alternative approach is present.
Recommendation	A recommendation means that the benefits exceed the harms (or, in the case of a negative recommendation, that the harms exceed the benefits), but the quality of evidence is not as high (grade B or C). ^a In some clearly identified circumstances, recommendations may be made according to lesser evidence when high-quality evidence is impossible to obtain and the anticipated benefits outweigh the harms.	Clinicians should also generally follow a recommendation, but should remain alert to new information and sensitive to patient preferences.
Option	An option means either that the quality of evidence is suspect (grade D) ^a or that well-done studies (grade A, B, or C) ^a show little clear advantage to one approach versus another.	Clinicians should be flexible in their decision making regarding appropriate practice, although they may set bounds on alternatives; patient preference should have a substantial influencing role.

^aSee Table 4 for definitions of evidence grades.

Além de revisão de literatura, foi feito contato com a *Bárány Society*, que autorizou a tradução oficial dos conceitos definidos em consenso mundial, parte dos esforços para criação da Classificação internacional das doenças vestibulares.

Os textos escritos pelos especialistas foram então submetidos ao crivo dos demais participantes do Fórum com algumas semanas de antecedência. Cada autor apresentou seu texto no dia da reunião e, após debate entre os presentes, foram finalizados de forma consensual. Os textos foram então agrupados e padronizados. Em 27 de outubro de 2018, numa última reunião com representantes dos serviços de formação em Otoneurologia no país, todo o texto foi lido novamente e pequenos ajustes finais foram feitos.

4. Competências médicas em Otoneurologia

Roseli Saraiva Moreira Bittar

Objetivo: Dar ciência do papel do médico em seu grupo de atuação

Grau de recomendação: Absoluta

Recomendação da ABORL-CCF: O médico deve respeitar as determinações legais e as diretrizes ditadas pelo CFM e ABORL-CCF.

Ensino Médico

Resolução do Conselho Federal de Medicina 1718/2004

Ratificado pela ABORL-CCF em Assembleia Geral Ordinária da ABORL-CCF, É vedado o ensino de atos médicos privativos sob qualquer forma de transmissão de conhecimento a profissionais não médicos, inclusive àqueles pertinentes ao suporte avançado de vida, exceto o atendimento de emergência à distância, até que sejam alcançados os recursos ideais.

Art. 5º São atividades privativas do médico:

III - ensino de disciplinas especificamente médicas;

IV - Coordenação dos cursos de graduação em Medicina, dos programas de residência médica e dos cursos de pós-graduação específicos para médicos.

Laudo Médico

Departamento Jurídico (Djur) ABORL-CCF: O fonoaudiólogo pode fazer o laudo descritivo fonoaudiólogo e não laudo médico com diagnóstico, cuja competência é prerrogativa exclusiva do médico.

Nota do Conselho Federal de Medicina 21/08/2013

Os médicos continuam a ser responsáveis pelo diagnóstico de doenças e prescrição de tratamentos, sendo que os outros profissionais atuarão unicamente dentro do escopo de suas respectivas legislações, conforme jurisprudência dos Tribunais Superiores;

Pessoas que realizem atos de diagnóstico de doenças e prescrição de tratamentos devem ser denunciadas às autoridades por exercício ilegal da Medicina, crime previsto no Código Penal com penas que vão de seis meses a dois anos de prisão;

Art. 4º São atividades privativas do médico:

VII - emissão de laudo dos exames endoscópicos e de imagem, dos procedimentos diagnósticos invasivos e dos exames anatomopatológicos;

Procedimentos

Djur ABORL-CCF: Os profissionais que compõem a equipe multidisciplinar podem realizar os procedimentos prescritos pelo profissional médico no limite de sua competência. Procedimentos com alto grau de complexidade e risco devem ser realizados exclusivamente por médicos.

Nota Técnica do Departamento de Otoneurologia da ABORL-CCF 01/08/2017

“Considerando a crescente complexidade dos problemas médicos, sendo imprescindível o trabalho em equipe de médicos e outros profissionais de saúde, como enfermeiros, farmacêuticos, fisioterapeutas e fonoaudiólogos, respeitando os limites de suas competências, prerrogativas e no seu estrito âmbito profissional”.

A) Diagnóstico e indicação de tratamento

Djur ABORL-CCF: Consultas médicas, que incluem anamnese, exame físico e formulação de hipóteses diagnósticas e indicação de tratamento que abrangem o ato médico são atribuições exclusivas do profissional médico, e, portanto, estabelecer diagnóstico das doenças é prerrogativa exclusiva médica.

Art. 4º São atividades privativas do médico:

II - indicação e execução da intervenção cirúrgica e prescrição dos cuidados médicos pré e pós-operatórios;

III - indicação da execução e execução de procedimentos invasivos, sejam diagnósticos, terapêuticos ou estéticos, incluindo os acessos vasculares profundos, as biópsias e as endoscopias;

X - determinação do prognóstico relativo ao diagnóstico nosológico;

XI - indicação de internação e alta médica nos serviços de atenção à saúde;

XIII - atestação médica de condições de saúde, doenças e possíveis sequelas;

§ 1º Diagnóstico nosológico é a determinação da doença que acomete o ser humano, aqui definida como interrupção, cessação ou distúrbio da função do corpo, sistema ou órgão, caracterizada por, no mínimo, 2 (dois) dos seguintes critérios:

I - agente etiológico reconhecido;

II - grupo identificável de sinais ou sintomas;

III - alterações anatômicas ou psicopatológicas.

É vedado ao médico:

Art. 1º Causar dano ao paciente, por ação ou omissão, caracterizável como imperícia, imprudência ou negligência. Parágrafo único. A responsabilidade médica é sempre pessoal e não pode ser presumida.

Art. 2º Delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivos da profissão médica.

Art. 3º Deixar de assumir responsabilidade sobre procedimento médico que indicou ou do qual participou, mesmo quando vários médicos tenham assistido o paciente.

Art. 4º Deixar de assumir a responsabilidade de qualquer ato profissional que tenha praticado ou indicado, ainda que solicitado ou consentido pelo paciente ou por seu representante legal.

Art. 5º Assumir responsabilidade por ato médico que não praticou ou do qual não participou.

B) Uma determinação dos conselhos profissionais pode reverter a lei do ato médico?

Djur ABORL-CCF: Os Conselhos profissionais são autarquias e têm a prerrogativa legal de elaborar e publicar resoluções que regulamentam as atividades profissionais. As Normativas não podem sobrepor à Lei Formal. Assim, tem-se flagrante inconstitucionalidade, já que se trata de regulamentação descabida por ato da natureza infraconstitucional, caracterizando efetivo desrespeito aos artigos 37 e 5º, XIII, ambos da Constituição Federal de 1988.

A extrapolação das atribuições legalmente estabelecidas nas regras das demais profissões constitui exercício ilegal da medicina, crime passível de denúncia ao Poder Judiciário. Nos casos concretos desse exercício ilegal de profissão, os Conselhos Federal e Regionais de Medicina tomarão as medidas judiciais cabíveis e necessárias contra essa prática ilícita e a decorrente propaganda enganosa que coloca em risco a saúde da população brasileira.

Art. 2º. Parágrafo único

O médico desenvolverá suas ações profissionais no campo da atenção à saúde para:

I - a promoção, a proteção e a recuperação da saúde;

II - a prevenção, o diagnóstico e o tratamento das doenças e

III - a reabilitação dos enfermos e portadores de deficiências.

Art. 7º. Compreende-se entre as competências do Conselho Federal de Medicina editar normas para definir o caráter experimental de procedimentos em Medicina, autorizando ou vedando a sua prática pelos médicos.

Parágrafo único. A competência fiscalizadora dos Conselhos Regionais de Medicina abrange a fiscalização e o controle dos procedimentos especificados no caput, bem como a aplicação das sanções pertinentes em caso de inobservância das normas determinadas pelo Conselho Federal.

ReferênciasLei do ato médico:

Brasil. Presidência da República. Lei nº 12.842, de 10 de julho de 2013. Brasília: Presidência da República; 2013. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2013/lei/l12842.htm

Nota Técnica 01/2017 do Departamento de Otoneurologia da ABORL-CCF. Disponível em: https://www.aborlccf.org.br/secao_detalhes.asp?s=51&id=4611#

Brasil. Constituição 1988. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Senado Federal; 1988.

Brasil. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução 1718/2004. Brasília: CFM; 2004

5. Definições dos sintomas vestibulares

Fernando Ganança

Tradução da Classificação dos Sintomas vestibulares

Referência (original em inglês)

Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vest Res. 2009;19:1-13.

Classificação dos sintomas vestibulares: Rumo a uma classificação internacional dos transtornos vestibulares

Primeiro documento de consenso do Comitê para a
Classificação dos Transtornos Vestibulares da
Sociedade Bárány

Alexandre Bisdorff^{a 1}, Michael Von Brevern^b, Thomas Lempert^c
e David E. Newman-Toker^d

^a Departamento de Neurologia, Centro Hospitalar Emile Mayrisch, L-4005 Esch-sur-Alzette, Luxemburgo

^b Grupo de Pesquisa Vestibular Berlim, Departamento de Neurologia, Park-Klinik Weissensee, Berlim, Alemanha

^c Grupo de Pesquisa Vestibular Berlim, Departamento de Neurologia, Schlosspark-Klinik, Berlim, Alemanha

^d Departamento de Neurologia, Escola de Medicina da Universidade Johns Hopkins, Baltimore, MD 21287, Estados Unidos

Em nome do Comitê para a Classificação dos transtornos Vestibulares da Sociedade Bárány: Pierre Bertholon, Alexandre Bisdorff, Adolfo Bronstein, Herman Kingma, Thomas Lempert, Jose Antonio Lopez Escamez, Måns Magnusson, Lloyd B. Minor, David E. Newman-Toker, Nicolás Pérez, Philippe Perrin, Mamoru Suzuki, Michael von Brevern, John Waterston e Toshiaki Yagi

Recebido em 4 de fevereiro de 2009

Aceito em 1º de setembro de 2009

1. Introdução

O Comitê de Classificação de Transtornos Vestibulares da Sociedade Bárány foi inaugurado no encontro da Sociedade Bárány em Uppsala, em 2006. Seu objetivo é promover o desenvolvimento de uma classificação aplicável dos transtornos vestibulares.

As definições de sintomas e doenças são um pré-requisito fundamental para a comunicação profissional, tanto em contextos clínicos quanto de pesquisa. No entanto, constatou-se a necessidade de um sistema de

1. Autor correspondente: Alexandre Bisdorff, Departamento de Neurologia, Centro Hospitalar Emile Mayrisch, L-4005 Esch-sur-Alzette, Luxemburgo. E-mail: alexbis@pt.lu.

classificação formalizado, definições uniformes ou critérios diagnósticos explícitos, o que varia um pouco por disciplina. Ter critérios estruturados para o diagnóstico é, obviamente, obrigatório para disciplinas que dependem fortemente do diagnóstico sindrômico, como a psiquiatria e a cefaleia, nas quais muitas vezes não existe nenhum padrão de diagnóstico independente sendo este histopatológico, radiográfico, fisiológico ou outro. No entanto, os padrões de diagnóstico e a classificação também são cruciais em áreas da medicina como na epilepsia e na reumatologia, nas quais, embora existam testes confirmatórios, existe uma sobreposição substancial de características clínicas ou biomarcadores nas síndromes.

Curiosamente, não só o progresso científico e terapêutico, mas também a conscientização pública sobre os transtornos psiquiátricos e de cefaleia aumentaram extensamente após a apresentação do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) pela Academia Americana de Psiquiatria e a Classificação Internacional de Cefaleias (ICHD) pela Sociedade Internacional de Cefaleia (IHS). Em contraste, a nomenclatura vestibular continua em seus primeiros estágios. Além da definição de doença de Menière pela Academia Americana de Otorrinolaringologia - Cirurgia de Cabeça e Pescoço (AAOHNS)³ e a Classificação dos Transtornos Vestibulares Periféricos pela Sociedade Espanhola de Otorrinolaringologia⁴, desconhecemos outros esforços sistemáticos para criar critérios de classificação amplamente aceitos.

Apesar dos muitos avanços na pesquisa do sistema vestibular terem sido registrados ao longo das últimas décadas, há agora evidências crescentes de que os avanços no campo podem ser dificultados pela falta de critérios específicos e uniformes para os vários transtornos clínicos. Por exemplo, a controvérsia que existe em torno da distinção entre “migrânea vestibular” e “doença vestibular de Menière”² ou o uso variado dos termos “neurite vestibular”, “neurite cócleo-vestibular”, “labirintite”, “cócleo-labirintite” e “vestibulopatia periférica aguda” na literatura médica. Pior ainda, os problemas de terminologia já foram demonstrados ao nível da descrição dos sintomas vestibulares principais, como tontura e vertigem. Mesmo quando estudado em um único país de língua inglesa, o termo “vertigem” mostrou ter significados diversos para os pacientes], clínicos gerais⁶ e até mesmo otologistas⁶.

Acreditamos que é um ótimo momento para prosseguir com o desenvolvimento da primeira Classificação Internacional de Transtornos Vestibulares (ICVD-I). Inicialmente, esperamos que seu principal uso seja para orientar os pesquisadores que conduzem pesquisas clínicas do sistema vestibular. A nossa convicção é que, ao longo do tempo, os critérios de pesquisa bem aprimorados se espalharão gradualmente para seu uso no domínio clínico. Nós consideramos um processo de desenvolvimento gradual e iterativo que envolva especialistas internacionais com conhecimento em neurologia e otorrinolaringologia. Esperamos que a Sociedade Bárány se associe ao AAOHNS e outras associações neurológicas que estejam dispostas a promover este projeto, incluindo agências financiadoras cujas prioridades sejam apoiar a pesquisa do sistema vestibular. Para iniciar este processo, o Comitê primeiro procurou definir os principais sintomas vestibulares como base para uma posterior classificação dos transtornos vestibulares específicos e, em seguida, construir um consenso em torno dessas definições formalizadas.

2. Métodos

A Sociedade Bárány é uma sociedade internacional composta por especialistas do sistema vestibular com uma vasta gama de conhecimentos, desde ciência básica até bioengenharia, medicina aeroespacial e fisioterapia. No XXIV Encontro da Sociedade Bárány, 2006, em Uppsala, Suécia, a Assembleia Geral decidiu lançar uma iniciativa para elaborar uma classificação das doenças vestibulares. Um pequeno grupo de trabalho, composto por clínicos, formou um Comitê de Classificação e começou a elaborar o conceito de abordagem, analisando o que existia nesta área e quais seriam os modelos anteriores a seguir. A Classificação Internacional de Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleias⁷ foi a principal fonte de inspiração.

Uma vez que não há consenso sobre o uso dos termos para descrever os sintomas vestibulares, o Comitê decidiu iniciar o processo de classificação, primeiro definindo e construindo um consenso em torno das definições formalizadas dos principais *sintomas* vestibulares. Este documento, por sua vez, serviria de base para uma classificação posterior das *doenças* vestibulares específicas. Foi acordado que as definições deveriam abranger todos os principais sintomas dos transtornos do sistema vestibular, sendo

este sistema definido como as entradas sensoriais, o processamento central e as saídas motoras que se relacionam com o equilíbrio.

A discussão envolveu gradualmente membros e líderes de opinião em todo o mundo, principalmente através de comunicações eletrônicas, bem como várias reuniões presenciais e conferências telefônicas. A tarefa era obter o melhor ajuste entre o uso tradicional dos termos, desenvolvimentos modernos, e viabilidade na pesquisa e configurações clínicas. Um primeiro esboço foi apresentado no XXV Encontro da Sociedade Bárány em Quioto, em abril de 2008^{8,9} com a oportunidade para os delegados discutirem e votarem em questões controversas das discussões do Comitê.

A contribuição do Encontro de Quioto foi muito útil para o Comitê de Classificação, permitindo-lhe ver quais definições foram facilmente aceitas e quais foram rejeitadas ou exigiram esclarecimentos adicionais. O esboço foi, então, discutido na reunião anual da Sociedade Internacional de Otoneurologia em língua francesa, em maio de 2008, em Lausana, Suíça. Membros desta sociedade, bem como membros da Comissão Espanhola de Otoneurologia da Sociedade Espanhola de Otorrinolaringologia e da Academia Americana de Otorrinolaringologia - Cirurgia de Cabeça e Pescoço (AAOHNS) aderiram ao Comitê de Classificação da Sociedade Bárány para finalizar a presente classificação.

3. Resultados

No documento anexo (Apêndice 1), apresentamos a primeira iteração de uma classificação consensual de sintomas vestibulares (ICVD-I: Classificação de Sintomas v 1.0) produzida pelo comitê. O comitê também desenvolveu um algoritmo para facilitar a codificação dos sintomas observados em um determinado paciente (Apêndice 2). Vários princípios gerais foram acordados como parte do processo de construção do consenso:

- 1) Os sintomas escolhidos para definição devem ser amplos o suficiente para cobrir o espectro de sintomas clínicos tipicamente resultantes dos transtornos vestibulares e ainda específicos o suficiente para permitir uma pesquisa efetiva.
- 2) Nenhum sintoma “vestibular” tem um significado totalmente específico em termos de topologia ou nosologia e sua patogênese provavelmente não será compreendida de forma completa.

- 3) As definições de sintomas devem ser tão puramente fenomenológicas quanto possível, sem referência a uma teoria sobre fisiopatologia ou uma doença particular.
- 4) As definições para os sintomas são mais claras se não forem sobrepostas e não hierárquicas, mas permitem que um ou mais sintomas coexistam em um determinado paciente.
- 5) A consideração deve ser dada na escolha da terminologia para facilitar a tradução para idiomas além do inglês, dado os padrões atuais de uso de palavras.

Algumas áreas eram relativamente incontestáveis, enquanto outras provocavam discordâncias e até debates acalorados. Embora o típico uso americano identifique *tonturas* como um termo guarda-chuva que inclui a *vertigem* como um subconjunto⁵, a decisão de tornar os termos não hierárquicos sugeriu que tontura e vertigem deveriam ser definidas separadamente, como ocorre com mais frequência na Europa. Essa escolha também foi considerada mais compatível com certas questões linguísticas esperadas em futuras traduções. A definição de vertigem era controversa, uma vez que alguns desejavam restringir seu uso a apenas uma falsa sensação de rotação, enquanto outros achavam que deveria referir-se a qualquer sensação de movimento falso, uma controvérsia que foi descrita anteriormente¹. Se as sensações não rotatórias fossem consideradas como “não vertigem”, as alternativas teriam sido introduzir um ou mais novos termos ou incluir essas sensações no quadro de *tonturas*, tornando essa definição menos clara. O acordo foi a adição de uma especificação para observar se a vertigem é rotatória ou não rotatória.

Como a vertigem e a tontura são frequentemente desencadeadas, sintomas em muitas doenças vestibulares são identificados pela presença (ou ausência) de desencadeadores particulares, considerou-se crucial elaborar definições de sintomas para vários tipos comuns de vertigens e tonturas desencadeadas. Como outros propuseram anteriormente, alguns membros inicialmente defenderam o uso do termo vertigem “de posicionamento” em oposição a vertigem “posicional” para indicar pacientes cujos sintomas estão ligados ao ato de mover a cabeça para uma nova posição, em vez da realização e manutenção dessa nova posição. O consenso do comitê, no entanto, era que essa diferenciação era impraticável, dada a natureza

relativamente obtusa da distinção e status bem-estabelecido da *vertigem posicional* dos sintomas.

A introdução de uma categoria separada de sintomas visuais foi considerada por unanimidade, mas as definições de sintomas específicos geraram muita discussão. O fato de que os transtornos vestibulares possam resultar em uma série de distúrbios visuais nem sempre é bem compreendida fora da comunidade vestibular. O desenvolvimento de uma categoria dedicada a esses sintomas foi, em parte, uma tentativa explícita de promover a conscientização sobre essa questão. A principal controvérsia circundou a forma de definir o sentido visual do movimento que normalmente acompanha o equilíbrio ou a sensação “corporal” do movimento vestibular em pacientes que experimentam vertigem rotatória. Como essas duas sensações às vezes podem ser dissociadas clinicamente (por exemplo, em um paciente que vê o mundo girando devido a um nistagmo, mas não sente o girar com os olhos fechados), o comitê concordou que o sentido visual do movimento não deveria ser simplesmente incorporado à definição de vertigem. Alguns desejavam chamar essa sensação de fluxo visual de “oscilopsia”, como já foi feito em alguns estudos prévios¹⁰. No entanto, a maior parte preferiu que a oscilopsia fosse usada apenas para descrever um movimento visual bidirecional, de um lado para o outro, que incorporasse queixas como a visão “saltitante” ou “pulante”. O termo “vertigem objetiva” foi rejeitado, pois foi considerado confuso para rotular um sintoma de “objetivo” quando todos os sintomas sensoriais são, por definição, experiências subjetivas. A “vertigem visual” não era uma consideração, já que

este termo agora é usado para se referir à experiência de vertigem provocada pelo movimento de objetos dentro do campo de visão de um paciente. A proposta de introduzir o neologismo “vertigopsia”, preferida por alguns, foi eventualmente abandonada pelo novo termo “vertigem externa”.

As definições de sintomas de equilíbrio postural que frequentemente acompanham os transtornos vestibulares exigiram pouca discussão para alcançar o consenso. O comitê estava confortável com *instabilidade* como o termo descritivo preferido para a instabilidade postural (quando sentado, em pé ou andando), em vez dos mais frequentemente usados, mas linguisticamente ambíguos, *desequilíbrio* ou *desbalanço*. O termo *queda súbita* (sem perda de consciência) foi considerado ambíguo, uma vez que os neuro-otologistas às vezes restringem o termo a pessoas com causas vestibulares para a queda, mas os neurologistas, cardiologistas e clínicos gerais geralmente não (Meissner, 1986; Parry, 2005). As quedas súbitas de causa vestibular aparente foram analisadas nas categorias *quedas relacionadas ao equilíbrio* e *quase-quedas relacionadas ao equilíbrio*.

Uma decisão foi tomada nesta primeira iteração para não definir de forma operacional todos os sintomas que possam estar ligados a tontura ou vertigem se estiverem menos especificamente ligados a transtornos vestibulares (por exemplo, síncope, diplopia, disartria, dismetria). Da mesma forma, não são oferecidas definições específicas nesta iteração para sintomas neurovegetativos (por exemplo, náuseas, vômitos, fadiga, mal-estar, fraqueza) ou neuropsiquiátricos (por exemplo,

Tabela 1. Etapas planejadas para o desenvolvimento da ICVD-I

Etapa	Nome	Descrição
I	Classificação	Criar a ICVD-I
IA	Sintomas	Desenvolver definições para sintomas vestibulares
IB	Nosologia	Estabelecer uma rubrica para a classificação de transtornos vestibulares
IC	Transtornos	Definir critérios diagnósticos para doenças vestibulares ou síndromes
ID	Harmonização	Unificar critérios de diagnóstico em um compêndio coeso (ICVD-I)
II	Disseminação	Promulgar o uso desses critérios para fins de pesquisa (por exemplo, publicação, apoio de sociedades profissionais relevantes)
III	Renovação	Estabelecer um mecanismo de manutenção do conhecimento e atualizações periódicas dos critérios com conhecimento científico em evolução.

ansiedade, depressão, fobia) que possam acompanhar transtornos vestibulares. No entanto, oferecemos definições limitadas (em comentários) para alguns desses sintomas, quando necessário, para esclarecer uma distinção importante de um sintoma vestibular definido (cinetose, pré-síncope, confusão mental, despersonalização/desrealização).

4. Discussão

Este trabalho sobre a classificação dos sintomas vestibulares representa um primeiro passo para a primeira Classificação Internacional das Doenças Vestibulares (ICVD-I). Nós consideramos três etapas sucessivas para implementar este programa (Tabela 1). Embora estes estágios sejam listados em ordem, implicando uma progressão linear, o processo real provavelmente será dinâmico e iterativo. Isto será particularmente assim durante a gênese do ICVD-I (Estágio I), em que o trabalho subsequente (por exemplo, a definição de critérios diagnósticos) pode levar a uma revisão substancial dos trabalhos prévios (por exemplo, estabelecendo um esquema de classificação).

Para navegar com sucesso neste processo complexo, esperamos adotar uma abordagem modular. Por exemplo, alguns grupos de trabalho paralelos serão encarregados de definir critérios diagnósticos para um pequeno subconjunto de doenças vestibulares relacionadas (por exemplo, “síndromes de vertigem posicional” ou “vestibulopatias periféricas agudas”). Esses primeiros módulos serão escolhidos com base na prioridade da comunidade vestibular e provavelmente se desenvolverão a um ritmo maior como a classificação “vanguarda”. Como consequência, alguns módulos podem ser divulgados em forma publicada, enquanto outros permanecem apenas como espaços reservados de tópicos. A revisão do processo de desenvolvimento desses módulos de “vanguarda” alimentará, então, o desenvolvimento dos módulos subsequentes.

Ao longo do processo, planejamos solicitar o *feedback* periódico da comunidade vestibular e começar a validar e testar definições ou critérios que tenham atingido um estágio mais avançado. Por exemplo, esperamos recrutar pesquisadores dispostos a validar critérios para as doenças para as quais existem testes de diagnóstico padrão de referência (por exemplo, vertigem posicional paroxística benigna) e estabelecer a confiabilidade das regras de

codificação para os casos em que nenhum método de diagnóstico definitivo esteja disponível (por exemplo, na migrânea vestibular).

Nós antecipamos que esses estágios subsequentes de desenvolvimento serão mais desafiadores do que essa classificação de sintomas e exigirão mais recursos. Mesmo com um cronograma ambicioso para o desenvolvimento, finanças adequadas e apoio político das partes interessadas, completar apenas o primeiro estágio (desenvolvimento de uma ICVD-I completa e publicada) levará pelo menos vários anos. Estamos ansiosos para desenvolver uma parceria com sociedades e agências de financiamento para avançar na ciência da pesquisa dos transtornos vestibulares através de critérios de consenso para classificação e diagnóstico.

Apêndice 1 Classificação Internacional das Doenças Vestibulares I (ICVD-I)

Autorizado e aprovado pelo Comitê de Classificação de Transtornos Vestibulares da Sociedade Bárány.
ICVD-I: Classificação dos Sintomas v1.0 (Janeiro, 2009)

Conteúdo

1. Vertigem

- Vertigem espontânea
- Vertigem desencadeada
 - * Vertigem posicional
 - * Vertigem com o movimento da cabeça
 - * Vertigem induzida visualmente
 - * Vertigem induzida por som
 - * Vertigem induzida por Valsalva
 - * Vertigem ortostática
 - * Outras vertigens desencadeadas

2. Tontura

- Tontura espontânea
- Tontura desencadeada
 - * Tontura posicional
 - * Tontura com o movimento da cabeça
 - * Tontura induzida visualmente
 - * Tontura induzida por som
 - * Tontura induzida por Valsalva
 - * Tontura ortostática
 - * Outras tonturas desencadeadas

3. Sintomas vestibulo-visuais

- Vertigem externa
- Oscilopsia
- Atraso visual
- Inclinação visual
- Desfoque induzido pelo movimento

4. Sintomas posturais

- Instabilidade
- Pulsão direcional
- Quase-queda relacionada ao equilíbrio
- Queda relacionada ao equilíbrio

1. Vertigem

Definição: a **vertigem (interna)** é a sensação de automovimento quando não ocorre nenhum automovimento ou a sensação de automovimento distorcido durante um movimento normal da cabeça. Essa sensação vestibular “interna” distingue-se do senso visual de movimento “externo” referido nesta classificação como *vertigem* ou *oscilopsia externa* (ver 3. *Sintomas vestibulo-visuais*). Para simplificação, o termo “vertigem” não modificado significará, sempre, “vertigem interna”. O termo engloba sensações de rotação falsas (vertigem rotatória) e também outras sensações falsas como oscilação, inclinação, agitação, pulos ou deslizamentos (vertigem não rotatória).

Comentário: uma sensação de movimento adequada (ou seja, acompanhando um movimento real) não é vertigem. Nesta classificação, não é feita distinção entre uma falsa sensação de movimento rotacional e uma falsa sensação de movimento linear (muitas vezes referida como “translação”) ou inclinação estática em relação à gravidade (muitas vezes referida como “inclinação”); todos os três são considerados vertigem quando experimentados pelo paciente como um sintoma de movimento falso. Se uma sensação de oscilação é sentida apenas quando está parado ou caminhando, então isso deve ser denominado *instabilidade* e rotulado nos sintomas posturais (ver 4 abaixo) e não vertigem. Se a sensação interna de vertigem for acompanhada por uma falsa sensação de movimento visual externo (*vertigem externa* ou *oscilopsia*), deve ser rotulado como um sintoma vestibulo-visual adicional (por exemplo, “vertigem rotatória interna e externa combinada” ou “vertigem não rotatória com oscilopsia”). Uma falsa sensação de movimento visual que ocorre isoladamente (sem falsa sensação interna de automovimento) só deve

ser rotulada como *vertigem externa* ou *oscilopsia*. A vertigem sempre deve ser categorizada ainda como rotatória, não rotatória ou ambas (ver *Algoritmo de Codificação de Sintomas*).

Termos não usados nesta nomenclatura: vertigem verdadeira, vertigem falsa, vertigem objetiva, vertigem subjetiva, vertigem rotacional, vertigem linear/translacional.

Vários contextos nos quais a vertigem ocorre são distinguidos:

1.1. Vertigem espontânea

Definição: a **vertigem espontânea** é uma vertigem que ocorre sem desencadeante óbvio.

Comentário: A vertigem espontânea pode ser exacerbada por movimentos (especialmente movimentos da cabeça). Quando a vertigem espontânea é agravada por tais movimentos, um segundo sintoma (*vertigem com o movimento da cabeça* 1.2.2) deve ser adicionado.

1.2. Vertigem desencadeada

Definição: a **vertigem desencadeada** é uma vertigem que ocorre com um gatilho óbvio.

Comentário: a presença de um gatilho “óbvio” requer uma relação temporariamente apropriada entre o estímulo gatilho e a vertigem. Na maioria das circunstâncias, uma relação reproduzível e repetitiva entre o estímulo desencadeante e a vertigem também deve estar presente. Note-se que, embora os desencadeantes químicos (por exemplo, alimentos, estados hormonais, medicamentos) possam contribuir na causa da vertigem aparentemente espontânea em pacientes com certos transtornos vestibulares (por exemplo, migrânea vestibular ou doença de Menière), estas devem ser consideradas como vertigens desencadeadas se a relação entre o episódio gatilho e a vertigem é clara.

1.2.1. Vertigem posicional

Definição: a **vertigem posicional** é a vertigem desencadeada por, e que acontece *após*, uma mudança de posição da cabeça no espaço em relação à gravidade.

Comentário: distingue-se da *vertigem com o movimento da cabeça*, que *ocorre com* o movimento da cabeça (ver 1.2.2). Uma observação deve ser feita se os sintomas são persistentes (≥ 1 minuto) quando

a cabeça atinge e mantém a nova posição, ou apenas transiente (< 1 minuto). Se for transitório, deve-se notar a duração. A vertigem *posicional* também deve ser distinguida da vertigem *ortostática* (ver 1.2.6).

Termos não usados nesta nomenclatura: vertigem de posicionamento.

1.2.2. Vertigem com o movimento da cabeça

Definição: a **vertigem com o movimento da cabeça** é uma vertigem que acontece apenas durante o movimento da cabeça (isto é, está vinculada ao movimento da cabeça).

Comentário: essa vertigem pode ser desencadeada pelo movimento da cabeça (de um estado basal sem vertigem), ou a vertigem espontânea pode ser exacerbada pelo movimento da cabeça. A vertigem de movimento da cabeça é conceitualizada como uma sensação distorcida de automovimento durante um automovimento real. Este estado é diferenciado da vertigem *posicional*, que ocorre *após* o movimento da cabeça, após a adoção de uma nova posição da cabeça em repouso no espaço. A vertigem com o movimento da cabeça também deve ser distinguida da cinetose, em que o sintoma predominante é uma sensação de náusea visceral duradoura.

Termos não usados nesta nomenclatura: desconforto no espaço e com o movimento, sensibilidade ao espaço e ao movimento.

1.2.3. Vertigem induzida visualmente

Definição: a **vertigem induzida visualmente** é a vertigem desencadeada por um estímulo visual complexo, distorcido e amplo, incluindo o movimento relativo no campo visual associado ao movimento do corpo.

Comentário: o sintoma inclui a ilusão visualmente induzida de automovimento circular ou linear (muitas vezes referida como “vetorização”). Se a sensação é de tontura não vertiginosa desencadeada por um estímulo visual, deve ser classificada no item 2.2.3 (tonturas induzidas visualmente). Se o estímulo visual perturbador se origina de um transtorno de motilidade ocular primário (por exemplo, mioquimia muscular ocular ou nistagmo não vestibular) e induz a vertigem, o sintoma deve ser classificado aqui. A vertigem induzida visualmente também deve ser distinguida da cinetose, em que o sintoma predominante é uma sensação visceral duradoura de náusea.

Termos não usados nesta nomenclatura: desconforto no espaço e no movimento, sensibilidade ao espaço e ao movimento, vertigem visual.

1.2.4. Vertigem induzida por som

Definição: a **vertigem induzida por som** é a vertigem desencadeada por um estímulo auditivo.

Comentário: a *vertigem induzida pelo som* não deve ser usada para descrever vertigem desencadeada por Valsalva, mudanças de pressão na membrana timpânica (por exemplo, como pneumo-otoscopia) ou vibração, que deve ser classificada como *vertigem induzida por Valsalva* ou *outras vertigens induzidas* (ver 1.2.5 e 1.2.7).

Termos não usados nesta nomenclatura: Fenômeno de Túlio

1.2.5. Vertigem induzido por Valsalva

Definição: a **vertigem induzida por Valsalva** é a vertigem desencadeada por qualquer manobra corporal que tende a aumentar a pressão intracraniana ou a pressão do ouvido médio.

Comentário: os estímulos comportamentais típicos que tendem a diminuir o retorno venoso do espaço intracraniano ao elevar a pressão intratorácica contra uma glote fechada (Valsalva glótica) incluem tosse, espirros, esforço respiratório, levantamento de objetos pesados, etc. Em contraste, Valsalva por compressão nasal força o ar diretamente para a cavidade do ouvido médio sem uma mudança significativa na pressão intratorácica. Uma observação deve ser feita se os sintomas são desencadeados por Valsalva glótica, Valsalva por compressão nasal ou ambos. A otoscopia/insuflação pneumática e outras mudanças de pressão “extrínsecas” devem ser classificadas como outras vertigens desencadeadas (ver 1.2.7 abaixo).

1.2.6. Vertigem Ortostática

Definição: a **vertigem ortostática** é a vertigem desencadeada por, e ocorrendo durante, o processo de se levantar (ou seja, uma mudança de postura corporal de deitado para sentado ou de sentado a em pé).

Comentário: a vertigem *ortostática* (presente ao se levantar) deve ser distinguida da vertigem posicional (desencadeada por uma mudança na posição da cabeça em relação à gravidade) e da vertigem com

o *movimento da cabeça*, uma vez que os sintomas posicionais podem ser desencadeados pelo movimento da cabeça que ocorre durante o processo de se levantar (ver 1.2.1 e 1.2.2 acima). *Veja vertigem ortostática (2.2.6 abaixo) para comentário adicional.*

Termos não usados nesta nomenclatura: vertigem postural

1.2.7. Outras vertigens desencadeadas

Definição: *outras vertigens desencadeadas* são vertigens desencadeadas por qualquer outro estímulo que não os listados acima.

Comentário: outros desencadeantes incluem aqueles relacionados a desidratação, drogas, mudanças de pressão ambiental (como aquelas durante o mergulho em profundidade, altura, oxigenação hiperbárica, insuflação pneumática durante a pneumo-otoscopia), exercício/esforço (incluindo o exercício das extremidades superiores), após exposição prolongada ao movimento passivo (como ocorre após viagens marítimas), hormônios, hiperventilação, situações fóbicas, colares apertados no pescoço, vibração e gatilhos idiossincráticos e atípicos específicos para um paciente particular.

2. Tontura

Definição: a *tontura (não vertiginosa)* é a sensação de orientação espacial perturbada ou prejudicada sem sensação de movimento distorcida ou falsa.

Comentário: a tontura tal como definida aqui não inclui sensações vertiginosas. Muitas vezes, o termo é usado em um sentido amplo que engloba a sensação de movimento falso, mas aqui os termos vertigem e tontura são claramente distinguidos. Na descrição dos sintomas de um paciente, vários sintomas podem coexistir ou ocorrer sequencialmente, tal como vertigem e tontura. Para essa classificação, um sintoma não antecipa o outro (especificamente, a presença de vertigem, a priori, não impede que o paciente seja identificado com tontura [não vertiginosa] se ambos os sintomas estiverem presentes).

O termo não deve ser aplicado quando há uma sensação pura de desmaio (pré-síncope), pensamento desordenado (confusão mental) ou desapego da realidade (despersonalização ou desrealização) quando essa sensação não é acompanhada por um senso de desorientação espacial. Da mesma forma, a

tontura não deve ser aplicada quando a queixa de um paciente é de fraqueza do sistema motor generalizada ou focal ou um senso não específico de mal-estar, fadiga ou problema de saúde (às vezes referido como “paciente fraco e com tontura”).

Termos não usados nesta nomenclatura: atordoamento, tontura não específica

Vários contextos em que ocorrem tonturas:

2.1. Tontura espontânea

Definição: *tonturas espontâneas* são tonturas que ocorrem sem um gatilho óbvio.

Comentário: tonturas espontâneas podem ser exacerbadas por movimentos (especialmente movimentos de cabeça). Quando as tonturas espontâneas são agravadas por tais movimentos, um segundo sintoma (*tontura com o movimento da cabeça 2.2.2*) deve ser adicionado.

2.2. Tontura desencadeada

Definição: *tonturas desencadeadas* são tonturas que ocorrem com um gatilho óbvio.

Comentário: a presença de um gatilho “óbvio” requer uma relação temporariamente apropriada entre estímulo gatilho e a tontura. *Veja 1.2 acima para comentário adicional.*

2.2.1. Tontura posicional

Definição: a *tontura posicional* é um tipo de tontura desencadeada por, e ocorrendo após, uma mudança de posição da cabeça no espaço em relação à gravidade.

Comentário: distingue-se da *tontura com o movimento da cabeça* a qual ocorre durante o movimento da cabeça (ver 1.2.2). Uma observação deve ser feita se os sintomas são persistentes (≥ 1 minuto) quando a cabeça atinge e mantém uma nova posição, ou apenas transitório (<1 minuto). Se for transitório, deve-se notar a duração. A *tontura posicional* também deve ser distinguida da *tontura ortostática* (ver 2.2.6).

Termos não usados nesta nomenclatura: tontura de posicionamento.

2.2.2. Tontura com o movimento da cabeça

Definição: a *tontura com o movimento da cabeça* é uma tontura que ocorre apenas durante o movimento

da cabeça (isto é, vinculada ao o movimento da cabeça).

Comentário: essa tontura pode ser desencadeada pelo movimento da cabeça (de um estado basal sem tontura), ou uma tontura basal pode ser exacerbada pelo movimento da cabeça. A tontura com o movimento da cabeça é conceitualizada como uma sensação distorcida de orientação espacial durante um automovimento real. Este estado é diferenciado da tontura *posicional*, que ocorre *após* o movimento da cabeça, após a adoção de uma nova posição da cabeça em repouso no espaço. A tontura de movimento da cabeça também deve ser distinguida do enjoo de movimento, em que o sintoma predominante é uma sensação de náusea visceral duradoura.

Termos não usados nesta nomenclatura: desconforto no espaço e com o movimento, sensibilidade ao espaço e ao movimento

2.2.3. Tontura induzida visualmente

Definição: a **tontura induzida visualmente** é a tontura desencadeada por um estímulo visual complexo, distorcido e amplo, incluindo o movimento relativo no campo visual associado ao movimento do corpo

Comentário: se o estímulo visual induz uma visão circular ou linear clara, então os sintomas devem ser rotulados em 1.2.3 (vertigem induzida visualmente). Se o estímulo visual perturbador se origina a partir de um transtorno de motilidade ocular primário (por exemplo, mioquímia muscular ocular ou nistagmo não vestibular) e induz tonturas, o sintoma deve ser classificado aqui. A tontura induzida visualmente também deve ser distinguida do enjoo, em que o sintoma predominante é uma sensação de náusea visceral duradoura.

Termos não usados nesta nomenclatura: desconforto no espaço e no movimento, sensibilidade ao espaço e ao movimento, tontura visual.

2.2.4. Tontura induzido por som

Definição: a **tontura induzida por som** é uma tontura desencadeada por um estímulo auditivo.

Comentário: a *tontura induzida por som* não deve ser usada para descrever tontura desencadeada por Valsalva, mudanças de pressão na membrana timpânica (por exemplo, como na pneumo-otoscopia) ou vibração, que deve ser classificada como

tontura induzida por Valsalva ou *outras vertigens desencadeadas* (ver 2.2.5 e 2.2.7)

Termos não usados nesta nomenclatura: Fenômeno de Túlio

2.2.5. Tontura induzida por Valsalva

Definição: a **tontura induzida por Valsalva** é a tontura desencadeada por qualquer manobra corporal que tende a aumentar a pressão intracraniana ou a pressão do ouvido médio.

Comentário: os estímulos comportamentais típicos que tendem a diminuir o retorno venoso do espaço intracraniano ao elevar a pressão intratorácica contra uma glote fechada (Valsalva glótica) incluem tosse, espirros, esforço respiratório, levantamento de objetos pesados, etc. Em contraste, a Valsalva por compressão nasal força o ar diretamente para a cavidade do ouvido médio sem uma mudança significativa na pressão intratorácica. Uma observação deve ser feita se os sintomas são desencadeados por Valsalva glótica, Valsalva por compressão nasal ou ambos. A otoscopia/insuflação pneumática e outras mudanças de pressão “extrínsecas” devem ser classificadas como outras tonturas desencadeadas (ver 2.2.7 abaixo).

2.2.6. Tontura ortostática

Definição: a **tontura ortostática** é a tontura desencadeada por e ocorrendo durante o processo de se levantar (ou seja, uma mudança de postura corporal de deitado para sentado ou de sentado para em pé).

Comentário: a tontura *ortostática* (presente ao se levantar) deve ser distinguida da tontura *posicional* (desencadeada por uma mudança na posição da cabeça em relação à gravidade) e da tontura com o *movimento da cabeça*, uma vez que os sintomas posicionais podem ser desencadeados pelo movimento da cabeça que ocorre durante o processo de se levantar (ver 2.2.1 e 2.2.2 acima). A distinção entre as tonturas posicional e ortostática pode ser feita perguntando-se ao paciente com tontura ao se levantar, se os sintomas também ocorrem ao se reclinar ou quando deitado (por exemplo, ao rolar na cama); se for assim, os sintomas são provavelmente posicionais em vez de ortostáticos. Embora a causa mais comum de *tonturas ortostáticas* seja provavelmente a *hipotensão ortostática*, esta não é a única causa possível; não

é intenção desta nomenclatura considerar as duas como sinônimos. A *tontura ortostática* é um sintoma, enquanto a *hipotensão ortostática* é uma desordem ou etiologia.

Termos não usados nesta nomenclatura: tontura postural

2.2.7. Outras tonturas desencadeadas

Definição: outras tonturas desencadeadas são tonturas desencadeadas por qualquer outro estímulo que não os listados acima.

Comentário: outros desencadeantes incluem aqueles relacionados a desidratação, drogas, mudanças de pressão ambiental (como aquelas durante o mergulho em profundidade, altura, oxigenação hiperbárica, insuflação pneumática durante a pneumo-otoscopia), exercício/esforço (incluindo o exercício das extremidades superiores), após exposição prolongada ao movimento passivo (como ocorre após viagens marítimas), hormônios, hiperventilação, situações fóbicas, colares apertados no pescoço, vibração e gatilhos idiossincráticos e atípicos específicos para um paciente particular.

3. Sintomas vestibulo-visuais

Definição: os sintomas vestibulo-visuais são sintomas visuais que geralmente resultam da patologia vestibular ou da interação entre os sistemas visuais e os vestibulares. Estes incluem falsas sensações de movimento ou inclinação do campo visual e distorção visual (desfoque) ligadas à falha vestibular (e não óptica).

Comentário: ilusões visuais ou alucinações que envolvem movimento de objetos *dentro* do ambiente visual, mas em que o visual circundante permanece estático, não devem ser considerados sintomas vestibulo-visuais. Os exemplos incluem a exibição de “flutuadores” visuais móveis, cintilações migratórias da aura visual da enxaqueca, etc.

3.1. Vertigem externa

Definição: a **vertigem externa** é a falsa sensação de que o campo visual está girando ou fluindo.

Comentário: o sintoma *vertigem externa* engloba a falsa sensação de fluxo visual contínuo ou espasmódico em qualquer plano espacial (por exemplo, horizontal [desvio]). Distingue-se da oscilopsia (ver 3.2 abaixo)

pela ausência de movimento bidirecional (oscilatório). A vertigem externa (movimento visual) acompanha frequentemente uma sensação de vertigem interna (movimento corporal) (ver 1 acima para detalhes). No entanto, o nistagmo sozinho pode provocar uma sensação de fluxo visual contínuo mesmo sem uma falsa sensação de automovimento (vertigem [interna]). Nesta classificação, os sintomas visuais e corporais são diferenciados e podem (ou não) coexistir no mesmo paciente. Portanto, a falsa sensação de fluxo visual (por exemplo, “o mundo girando”) deve ser codificada separadamente da vertigem (por exemplo, “vertigem rotatória interna e externa combinada”) (ver Algoritmo de Codificação de Sintomas).

Termos não usados nesta nomenclatura: vertigem verdadeira, vertigem falsa, vertigem objetiva, vertigem subjetiva, vertigem rotatória/rotacional, vertigem linear/translacional.

3.2. Oscilopsia

Definição: a **oscilopsia** é a falsa sensação de que o campo visual está oscilando.

Comentário: o termo oscilopsia, como um híbrido do latim e do grego significa oscilação e visão. Este movimento de ida e volta pode ocorrer em qualquer direção e muitas vezes será relatado como uma experiência em que o campo visual “pula”, “balança” ou “se agita”. Tal como acontece com a vertigem externa, o sintoma visual da oscilopsia é distinguido e registrado separadamente de qualquer sensação corporal de movimento associada (isto é, vertigem ou tonturas). Deve ser especificado se o sintoma é dependente do movimento da cabeça ou se ocorre mesmo quando a cabeça está completamente parada (como em distúrbios oculomotores como o nistagmo pendular) (ver Algoritmo de Codificação de Sintomas).

3.3. Atraso visual

Definição: o **atraso visual** é a falsa sensação visual de que o ambiente ao redor se move após o movimento da cabeça (seguindo-o) com um atraso ou faz um breve movimento após se completar o movimento da cabeça.

Comentário: essa sensação de atraso visual é momentânea, geralmente com duração inferior a 1-2 segundos. Pode ocorrer em associação com vertigem ou tontura no movimento principal (ver 1.2.2 e 2.2.2 acima). Este breve movimento do campo visual não

deve ser classificado como vertigem externa, pois não tem sensação de movimento contínuo ou fluxo.

3.4. Inclinação visual

Definição: a **inclinação visual** é a falsa percepção de que o campo visual está orientado para fora da vertical verdadeira.

Comentário: a inclinação visual estática sintomática com a cabeça vertical é tipicamente episódica e breve (duração de segundos a minutos) e não é sinônimo da alteração estática e assintomática na percepção da vertical visual subjetiva (inclinação VVS) observada sob condições controladas entre pacientes com distúrbios vestibulares periféricos. A chamada “ilusão de inclinação do quarto” (ou “ilusão inversa do quarto”) é frequentemente usada para se referir a uma forma especial de inclinação visual com ângulos de inclinação de 90° ou 180°, embora o termo inclinação visual (com um ângulo aproximado especificado) seja priorizado nesta nomenclatura. Se a sensação de inclinação visual estiver em movimento (isto é, mudança de ângulo) em vez de fixada (isto é, ângulo fixo), então deve ser referido como vertigem externa (para a sensação visual) ou vertigem (interna) (para a sensação corporal) em vez de inclinação visual.

Termos não usados nesta nomenclatura: ilusão de inclinação do quarto, ilusão invertida do quarto, visão de cabeça para baixo.

3.5. Desfoque induzido pelo movimento

Definição: o **desfoque induzido pelo movimento** é uma acuidade visual reduzida durante ou momentaneamente após o movimento da cabeça.

Comentário: o sistema vestibular contribui para a estabilização da imagem retiniana durante o movimento da cabeça. Um distúrbio desta função pode levar ao deslizamento da retina e, consequentemente, reduzir a acuidade visual durante ou imediatamente após o movimento da cabeça. Esta sensação de desfocagem visual pode ser contínua durante um movimento da cabeça (por exemplo, durante a caminhada) ou ser momentânea (por exemplo, em associação com vertigem ou tonturas no movimento da cabeça) (ver 1.2.2 e 2.2.2 acima). Algumas pessoas experimentam oscilopsia ou atraso visual em vez de desfocagem visual nessas situações (ver 3.2 e 3.3 acima).

4. Sintomas posturais

Definição: **sintomas posturais** são sintomas de equilíbrio relacionados à manutenção da estabilidade postural, que ocorrem apenas em posição vertical (sentado, em pé ou andando).

Comentário: o termo “postural” nesta nomenclatura refere-se a sintomas de equilíbrio enquanto ereto (por exemplo, em pé) e não ao conjunto de sintomas ligados à modificação da postura corporal em relação à gravidade (por exemplo, levantando-se). Estes últimos sintomas são referidos como “ortoestáticos” nesta nomenclatura.

4.1. Instabilidade

Definição: a **instabilidade** é a sensação de se sentir instável enquanto se está sentado, parado ou caminhando sem uma determinada preferência direcional.

Comentário: independentemente da posição vertical (sentado, em pé ou andando), a estabilidade adicionada (como ao se apoiar em uma superfície estável, como uma parede) deve reduzir ou eliminar qualquer instabilidade presente; se isso não ocorrer, deve-se considerar se o sintoma é, em vez disso, vertigem ou tontura. A instabilidade é um sintoma que pode ocorrer em muitas outras condições além das do sistema vestibular. Se a instabilidade estiver presente sem nenhum outro sintoma vestibular (ver 1, 2, 3 acima), um transtorno vestibular é improvável, embora não esteja excluída.

Termos não usados nesta nomenclatura: desequilíbrio, desbalanço.

4.2. Pulsão direcional

Definição: a **pulsão direcional** é a sensação de se sentir instável com uma tendência para virar ou cair em uma direção particular enquanto está sentado, em pé ou caminhando. A direção deve ser especificada como latero, retro ou anteropulsão. Se a pulsão é lateral, a direção (direita ou esquerda) deve ser especificada.

Comentário: independentemente da posição vertical (sentado, em pé ou andando), a estabilidade adicionada (como ao se apoiar em uma superfície estável, como uma parede) deve reduzir ou eliminar claramente qualquer pulsão direcional presente; se isso não ocorrer, deve-se considerar se o sintoma é, em vez disso, vertigem ou tontura.

Termos não usados nesta nomenclatura: desequilíbrio, desbalanço.

4.3. Quase-queda relacionada ao equilíbrio

Definição: a **quase-queda relacionada ao equilíbrio** é uma sensação de queda iminente (sem uma queda completa) relacionada à forte insegurança, pulsão direcional ou outro sintoma vestibular (por exemplo, vertigem).

Comentário: quedas que são evitadas (por exemplo, por um braço estendido chegando a uma parede) devem ser classificadas como quase-quedas. Embora nem sempre seja possível identificar as quase-quedas relacionadas ao equilíbrio com certeza perfeita, as claramente devidas a obstáculos ambientais (por exemplo, “tropeçar”), fraqueza (por exemplo, encurvamento de perna sob tensão) ou perda de consciência (por exemplo, pré-síncope) não devem ser classificadas como relacionadas ao equilíbrio. As quase-quedas, por vezes, resultam de uma alteração súbita na percepção da verticalidade (como com a inclinação visual), uma sensação de ser empurrado ou puxado para o chão, ou perda imprevista de extremidade inferior ou tom postural ligado temporariamente a outros sintomas vestibulares. Na linguagem neuro-otológica, tais sintomas são muitas vezes referidos como “crises otolíticas” ou “ataques de queda” (particularmente se às vezes são associados a quedas completas). Nesta nomenclatura, essas quase-quedas são referidas simplesmente como quase-quedas relacionadas ao equilíbrio. Quase-quedas semelhantes, desvinculadas de outros sintomas vestibulares, (também às vezes referidas como “ataques de queda” - *drop attacks*) podem ser vistas em várias condições (por exemplo, síndrome do sinus carotídeo, arritmia cardíaca, epilepsia) e não devem ser classificadas como relacionadas ao equilíbrio na ausência de sintomas vestibulares corroborativos.

Termos não usados nesta nomenclatura: ataques de queda, *drop attacks*, crises otolíticas, crises de Tumarkin.

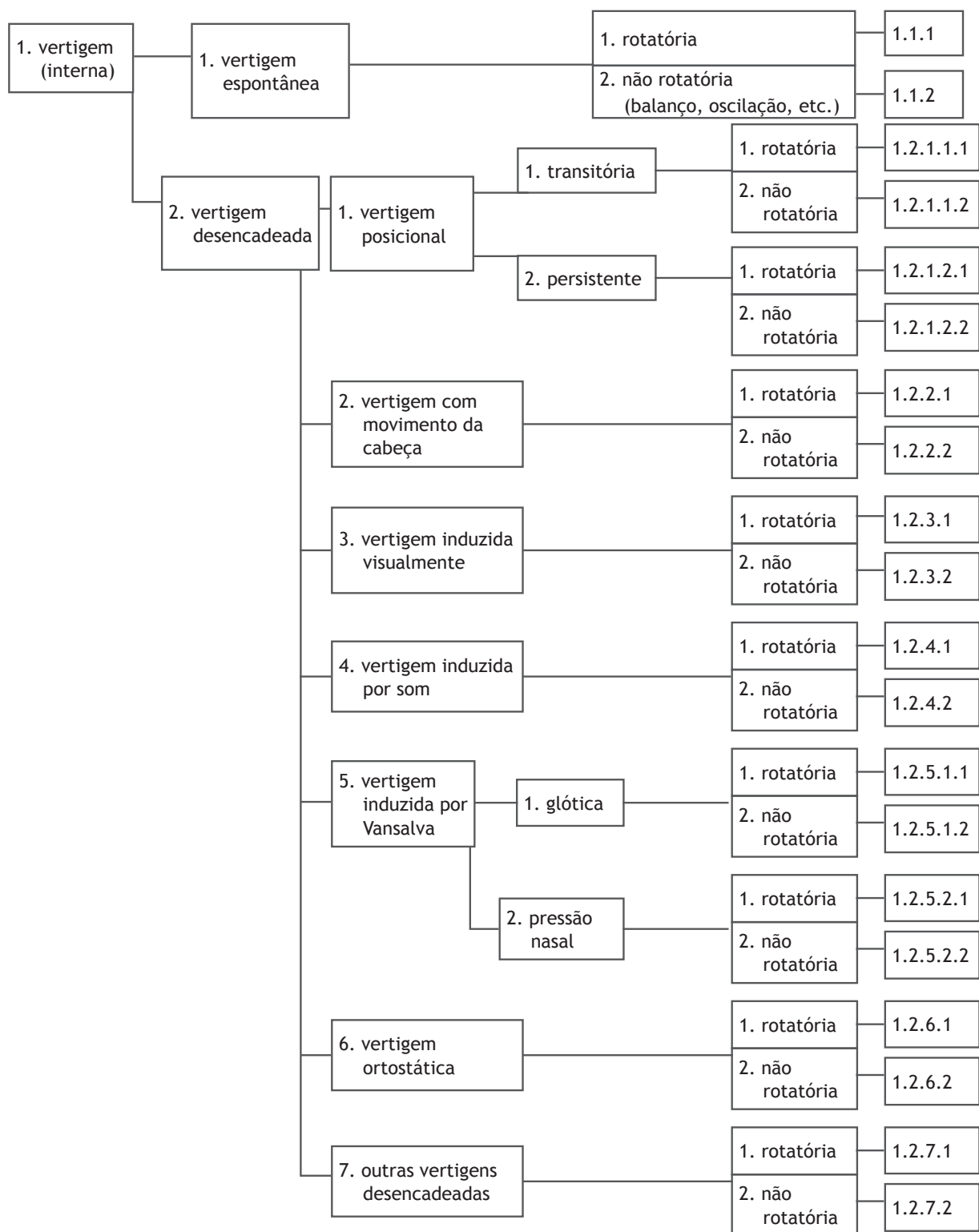
4.4. Queda relacionada ao equilíbrio

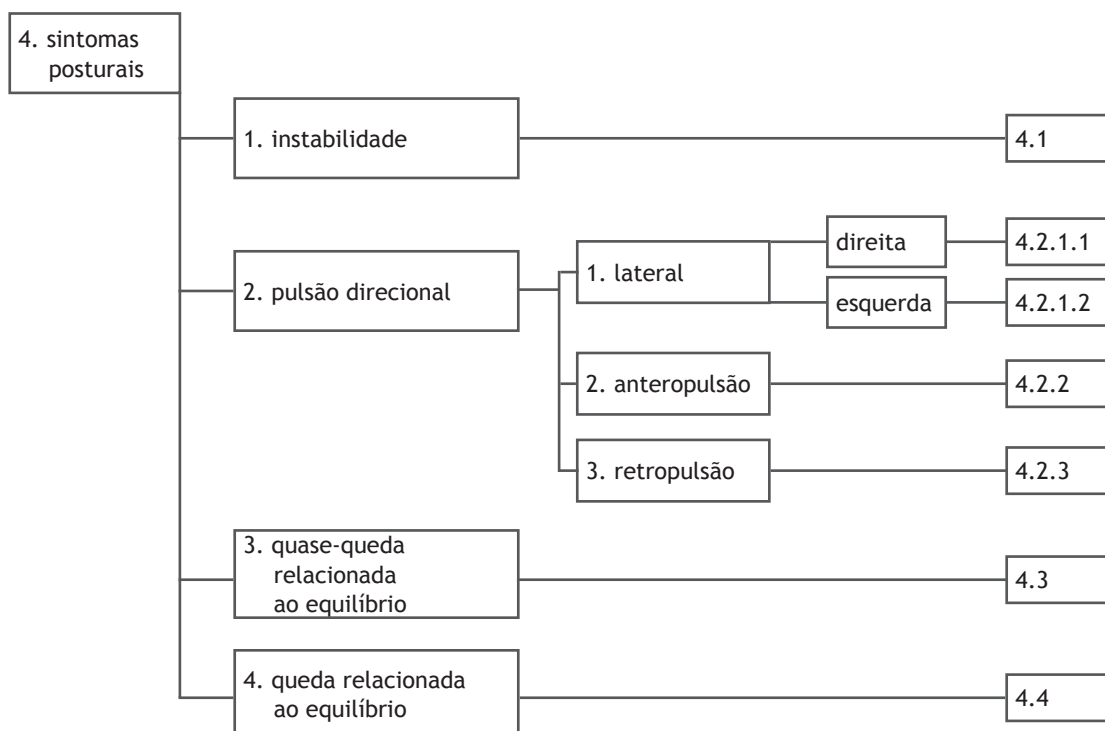
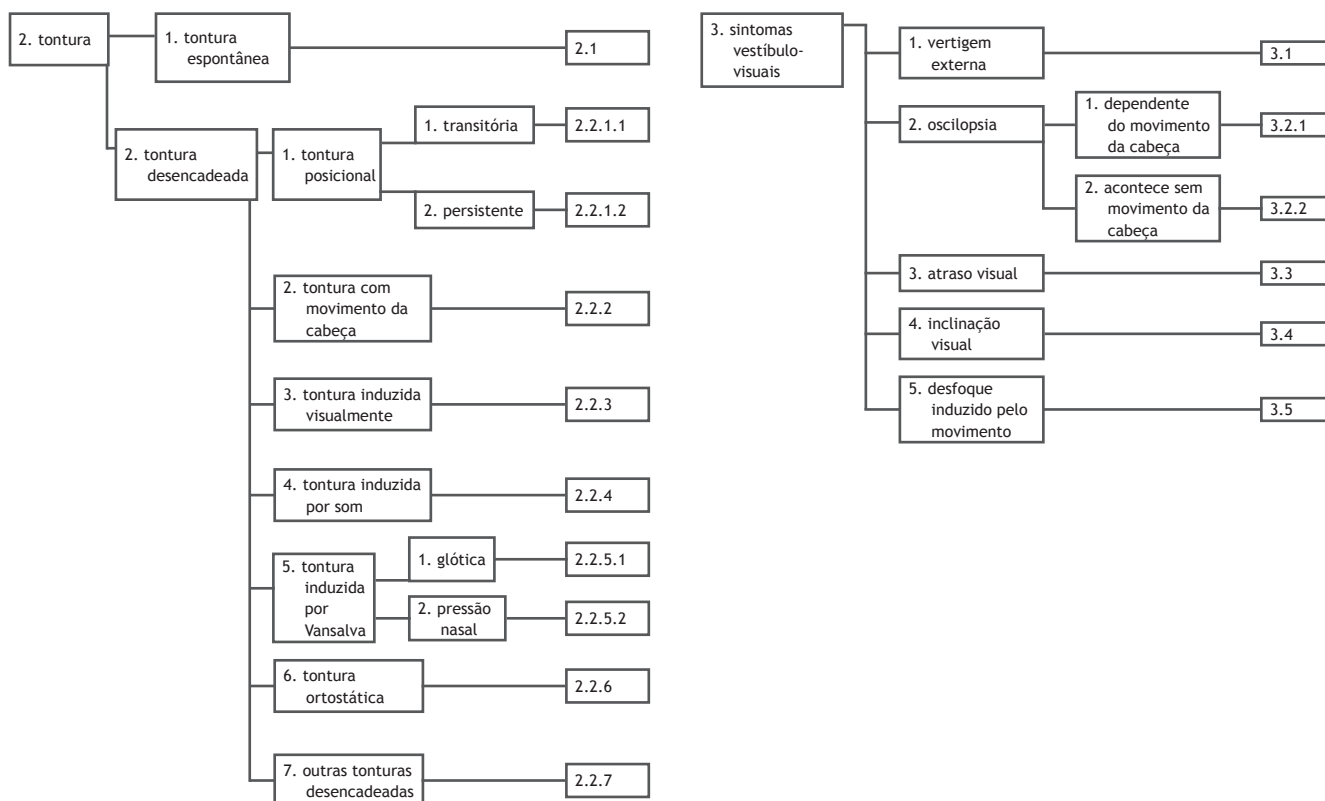
Definição: a **queda relacionada ao equilíbrio** é uma queda completa relacionada à forte instabilidade, pulsão direcional ou outro sintoma vestibular (por exemplo, vertigens).

Comentário: quedas que são evitadas (por exemplo, por apoio em uma parede) devem ser classificadas como quase-quedas (ver 4.3 acima). Embora nem sempre seja possível identificar quedas relacionadas ao equilíbrio com certeza perfeita, as quedas causadas claramente por obstáculos ambientais (por exemplo, “tropeços”), fraqueza (por exemplo, acidente vascular motor agudo) ou perda de consciência (por exemplo, síncope, convulsão ou coma) não devem ser classificadas como relacionadas ao equilíbrio. As quedas às vezes resultam de uma alteração súbita na percepção da verticalidade (como com a inclinação visual), um sentimento de ser empurrado ou puxado para o chão, ou perda imprevista de extremidade inferior ou tom postural ligado temporariamente a outros sintomas vestibulares. Na linguagem neuro-otológica, tais sintomas são muitas vezes referidos como “crises otolíticas” ou “ataques de queda” - *drop attacks*. Nessa nomenclatura, essas quedas são referidas simplesmente como quedas relacionadas ao equilíbrio. Quedas similares não vinculadas a outros sintomas vestibulares (também às vezes referidas como “ataques de queda”) podem ser vistas em várias condições (por exemplo, síndrome do sinus carotídeo, arritmia cardíaca, epilepsia) e não devem ser classificadas como relacionadas ao equilíbrio na ausência de sintomas vestibulares corroborativos.

Termos não usados nesta nomenclatura: ataques de queda, *drop attacks*, crises otolíticas, crises de Tumarkin.

Apêndice 2. Algoritmo de Codificação de Sintomas.





Referências

1. B.W. Blakley and J. Goebel, The meaning of the word “vertigo”, *Otolaryngol Head Neck Surg* **125**(3) 2001, 147-150.
2. K.P. Boyev, Meniere’s disease or migraine? The clinical significance of fluctuating hearing loss with vertigo, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **131**(5) (May 2005), 457-459.
3. E.M. Monsell, T.A. Balkany, G.A. Gates, R.A. Goldenberg, W. Meyerhoff and J.W. House, Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere’s disease, *Otolaryngol Head Neck Surg* **113** (1995), 181-185.
4. C. Morera, H. Pérez, N. Pérez and A. Soto, Peripheral Vertigo Classification. Consensus Document. Otoneurology Committee of the Spanish Otorhinolaryngology Society (2003-2006), *Acta Otorrinolaringol Esp* **59**(2) (2008), 76-79.
5. D.E. Newman-Toker, L.M. Cannon, M.E. Stofferahn, R.E. Rothman, Y.H. Hsieh and D.S. Zee, Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute-care setting, *Mayo Clin Proc* **82**(11) (Nov 2007), 1329-1340.
6. V.A. Stanton, Y.H. Hsieh, C.A. Camargo Jr., J.A. Edlow, P. Lovett, J.N. Goldstein, S. Abbuhl, M. Lin, A. Chanmugam, R.E. Rothman and D.E. Newman-Toker, Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians, *Mayo Clin Proc* **82**(11) (Nov 2007), 1319-1328.
7. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders, *Cephalgia* **24**(Suppl.1) (2004), 9-160.
8. A. Bisdorff, A. Bronstein A, H. Kingma, T. Lempert, H. Neuhauser, D.E. Newman-Toker, A. Radtke and M. von Brevern, Building worldwide expert consensus around a glossary of vestibular symptoms - the first step towards a structured international classification of vestibular disorders. Abstracts of the Bárány Society XXV International Congress. Kyoto, Japan, March 31-April 3, 2008.
9. T. Lempert, M. von Brevern, D.E. Newman-Toker, A. Bronstein, H. Neuhauser, H. Kingma, A. Radtke and A. Bisdorff, Controversies in the classification of dizziness and vertigo. Abstracts of the Bárány Society XXV International Congress. Kyoto, Japan, March 31-April 3, 2008.
10. H.K. Neuhauser, M. von Brevern, A. Radtke, F. Lezius, M. Feldmann, T. Ziese and T. Lempert, Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population, *Neurology* **65**(6) (27 Sep 2005), 898-904. Erratum in: *Neurology* **67**(8) (24 Oct 2006), 1528.
11. I. Meissner, D.O. Wiebers, J.W. Swanson and W.M. O’Fallon, The natural history of drop attacks, *Neurology* **36** (1986), 1029-1034.
12. S.W. Parry and R.A. Kenny, Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield, *J Am Geriatr Soc* **53** (2005), 74-78.

6. Definição das síndromes vestibulares

Renato Cal

Lígia Oliveira Gonçalves Morganti

Juliana Antonioli Duarte

Danilo M. Real

Objetivo: Auxiliar na definição das síndromes vestibulares para facilitar seu diagnóstico.

Nível de evidência: X

Grau de recomendação: Forte

Recomendação da ABORL-CCF: O médico deve aplicar seu diagnóstico síndrômico utilizando uma das 3 opções de síndromes e desenvolver as hipóteses e testes complementares de acordo com a síndrome vestibular definida.

Definição das síndromes: A história clínica é a principal ferramenta na busca do diagnóstico do paciente. A *Bárany Society* trabalha desde 2006 em uma classificação internacional dos distúrbios vestibulares (ICVD - *International Classification of Vestibular Disorders*).¹

Essa classificação internacional se baseará em quatro níveis: **Nível 1** - Sinais e sintomas, **Nível 2** - Síndromes, **Nível 3A** - Doenças, e **Nível 3B** - Mecanismos (figura 1).

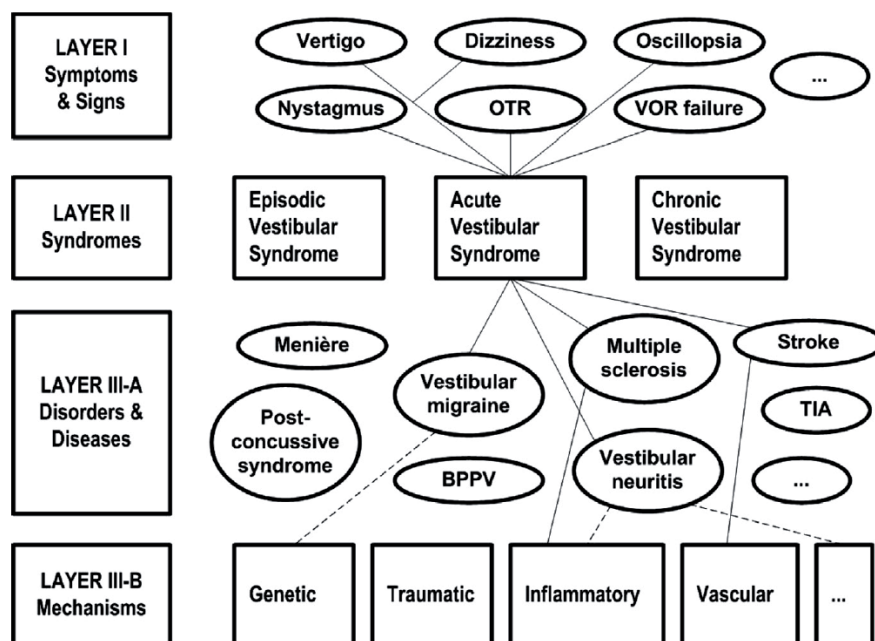


Figura 1. Classificação internacional dos distúrbios vestibulares (ICVD - *International Classification of Vestibular Disorders*), segundo a *Bárany Society*. Nível 1 - Sinais e sintomas, Nível 2 - Síndromes, Nível 3A - Doenças, e Nível 3B - Mecanismos.

Seguindo esse modelo, as síndromes vestibulares foram classificadas em 3 grupos distintos: **AGUDA**, **EPISÓDICA** e **CRÔNICA**.²

1. As síndromes vestibulares **AGUDAS** (SVA) caracterizam-se pelo início abrupto de sintomas vestibulares que persistem por dias ou semanas, comumente associados a náuseas, vômitos, desequilíbrio, intolerância aos movimentos cefálicos e presença de nistagmo. Após o pico inicial dos sintomas, apresenta melhora importante durante a primeira semana e recuperação gradual ao longo de semanas a meses. A SVA pode ocorrer de forma espontânea, seguir-se a um trauma ou exposição a agente tóxico, entre outros.

Principais diagnósticos: Hipofunção vestibular unilateral aguda (neurite vestibular), AVC de fossa posterior (isquêmico ou hemorrágico), labirintite, traumas cranianos e drogas vestibulotóxicas.

2. As síndromes vestibulares **EPISÓDICAS** são aquelas que se apresentam como episódios recorrentes de sintomas vestibulares com duração de segundos a horas. O período intercrise pode ser assintomático ou manter algum grau de tontura mais leve em relação às crises.⁵ Podem ser subdivididas em espontânea e desencadeada².

- 2.1. Síndrome vestibular episódica espontânea: doença de Ménière, migrânea vestibular, ataque isquêmico transitório (AIT) da circulação posterior.²

- 2.2 Síndrome vestibular episódica desencadeada: vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), fistula perilinfática, deiscência de canal semicircular superior (DCSS), síndrome de insuficiência vertebro-basilar, efeitos colaterais de medicações e vertigem posicional central (VPC).²

3. As síndromes vestibulares **CRÔNICAS** são aquelas que se caracterizam pela persistência de sintomas vestibulares durante um longo período de tempo.

Principais diagnósticos (CID-11):⁶ tontura perceptual postural persistente (TPPP), vestibulopatia unilateral crônica idiopática,

vestibulopatia unilateral persistente após neurite vestibular, vestibulopatia unilateral secundária ao schwannoma vestibular, vestibulopatia unilateral após procedimento médico, vestibulopatia bilateral crônica. Outros diagnósticos: CANVAS, tumores de fossa posterior.

A *Bárany Society* não especifica o tempo mínimo de duração a partir da instalação dos sintomas para definir a Síndrome Vestibular Crônica. Considerando a Tontura Postural Perceptual Persistente como um dos principais diagnósticos etiológicos de síndrome crônica, o período de três meses⁷ pode ser utilizado como referência.

Referências

1. Bisdorff AR, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19:1-13.
2. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin.* 2015;33:541-50.
3. Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing Dizzy Patients: Common Pitfalls in Clinical Practice. *Neurol Clin.* 2015;33:565-75.
4. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40:3504-10.
5. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33:577-99.
6. World Health Organization. Chronic Vestibular Syndrome. In: ICD-11 meta draft. Available from: <https://icd.who.int/dev11/f/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f579898286>
7. Bittar RSM, Lins EMDS. Clinical characteristics of patients with persistent postural-perceptual dizziness. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81:276-82.

7. Medicamentos em Otoneurologia

7.1. Supressores vestibulares

Mônica Alcantara de Oliveira Santos

Objetivo da terapia: Controle de sintomas vestibulares, náuseas e vômitos na fase aguda.

Recomendação da ABORL-CCF: Supressores vestibulares podem ser prescritos na fase aguda das doenças vestibulares para controle sintomático. Seu uso deve acontecer pelo menor tempo possível a fim de não prejudicar a compensação vestibular e evitar efeitos colaterais indesejados. O médico deve tratar, ou encaminhar para quem trate, com a finalidade de controle dos sintomas de seu paciente. É recomendado que o médico conheça bem a farmacologia das medicações propostas, em especial suas contraindicações, interações medicamentosas e efeitos colaterais.

Definição: Com a finalidade de melhora dos sintomas de fase aguda das vestibulopatias, diversas vias podem ser suprimidas. A seguir, descrevemos as principais classes de drogas e seus mecanismos de ação.

Antagonistas de canais de cálcio

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Descrição do tratamento: Possuem ação sedativa por atuarem de forma antagônica sobre os canais lentos de cálcio e também por possuírem ação anti-histamínica sobre receptores H1. Além desses efeitos, é descrita ação vasodilatadora periférica.¹ Podem ser utilizados na prevenção na cinetose e na profilaxia de enxaqueca.²⁻⁷ Seu uso prolongado pode levar a quadros como parkinsonismo, especialmente em idosos.⁸⁻¹⁰ Outros efeitos colaterais frequentes são sonolência, depressão e ganho de peso. As drogas mais utilizadas são a flunarizina e a cinarizina.

Anti-histamínicos

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Descrição do tratamento: São sedativos vestibulares por terem efeito anticolinérgico e anti-histamínico em receptor H1. Existe descrição na literatura de seu uso na vertigem aguda, no controle de náuseas e vômitos,^{11,12} após manobras de reposicionamento¹³ e no tratamento de cinetose.¹⁴ As drogas mais utilizadas são o dimenidrinato,^{15,16} a meclizina¹⁷⁻¹⁹ e a prometazina.²⁰ Embora efetivas, estas drogas podem causar sonolência, sedação, visão turva, boca seca, obstipação e retenção urinária. Cuidados devem ser observados em pacientes asmáticos, com glaucoma, doença pulmonar crônica e hipertrofia prostática.^{21,22}

Benzodiazepínicos

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Descrição do tratamento: São sedativos vestibulares por potencializarem a ação inibitória do GABA. Existem descrições na literatura de seu uso na vertigem aguda¹⁹ e na profilaxia da cinetose.²³ As drogas mais utilizadas são o clonazepam e o diazepam. Podem apresentar diversos efeitos colaterais como sonolência, depressão, pesadelos, dificuldade de memória, perturbação do equilíbrio corporal.^{16,24} Podem causar dependência física e síndrome de abstinência, na dependência da dose e do tempo de uso. A retirada deve ser gradual.²⁴

Referências

1. Towse G. Cinnarizine--a labyrinthine sedative. *J Laryngol Otol.* 1980;94:1009-15.
2. Wouters L, Amery W, Towse G. Flunarizine in the treatment of vertigo. *J Laryngol Otol.* 1983;97:697-704.
3. Lee JA, Watson LA, Boothby G. Calcium antagonists in the prevention of motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 1986;57:45-8.
4. Doweck I, Gordon CR, Spitzer O, Melamed Y, Shupak A. Effect of cinnarizine in the prevention of seasickness. *Aviat Space Environ Med.* 1994;65:606-9.
5. Verspeelt J, De Locht P, Amery WK. Postmarketing study of the use of flunarizine in vestibular vertigo and in migraine. *Eur J Clin Pharmacol.* 1996;51:15-22.
6. Corvera J, Corvera-Behar G, Lapilover V, Ysunza A. Objective evaluation of the effect of flunarizine on vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2002;23:933-7.
7. Olesen J. Calcium antagonists in migraine and vertigo. Possible mechanisms of action and review of clinical trials. *Eur Neurol.* 1990;30 Suppl 2:31-4; discussion 39-41.
8. Schmidt R, Oestreich W. Flunarizine in the treatment of vestibular vertigo: experimental and clinical data. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1991;18 Suppl 8:S27-30.
9. Teive HA, Troiano AR, Germiniani FM, Werneck LC. Flunarizine and cinnarizine-induced parkinsonism: a historical and clinical analysis. *Parkinsonism Relat Disord.* 2004;10:243-5.
10. Fabiani G, Pastro PC, Froehner C. Parkinsonism and other movement disorders in outpatients in chronic use of cinnarizine and flunarizine. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62:784-8.
11. Kranke P, Morin AM, Roewer N, Eberhart LH. Dimenhydrinate for prophylaxis of postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:238-44.
12. Braude D, Crandall C. Ondansetron versus promethazine to treat acute undifferentiated nausea in the emergency department: a randomized, double-blind, noninferiority trial. *Acad Emerg Med.* 2008;15:209-15.
13. Kim MB, Lee HS, Ban JH. Vestibular suppressants after canalith repositioning in benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2014;124:2400-3.
14. Pyykkö I, Padoan S, Schalén L, Lyttkens L, Magnusson M, Henriksson NG. The effects of TTS-scopolamine, dimenhydrinate, lidocaine, and tocainide on motion sickness, vertigo, and nystagmus. *Aviat Space Environ Med.* 1985;56:777-82.
15. Doğan NÖ, Avcu N, Yaka E, Yılmaz S, Pekdemir M. Comparison of the therapeutic efficacy of intravenous dimenhydrinate and intravenous piracetam in patients with vertigo: a randomised clinical trial. *Emerg Med J.* 2015;32:520-4.
16. Marill KA, Walsh MJ, Nelson BK. Intravenous Lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2000;36:310-9.
17. Jungert S. Comparative investigation between thiethylperazine and meclizine in vertigo of different genesis. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1978;32:264-72.
18. Cohen B, DeJong JM. Meclizine and placebo in treating vertigo of vestibular origin. Relative efficacy in a double-blind study. *Arch Neurol.* 1972;27:129-35.
19. Shih RD, Walsh B, Eskin B, Allegra J, Fiesseler FW, Salo D, et al. Diazepam and Meclizine Are Equally Effective in the Treatment of Vertigo: An Emergency Department Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial. *J Emerg Med.* 2017;52:23-7.
20. Amini A, Heidari K, Asadollahi S, Habibi T, Shahrami A, Mansouri B, et al. Intravenous promethazine versus lorazepam for the treatment of peripheral

vertigo in the emergency department: A double blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. *J Vestib Res.* 2014;24:39-47.

21. Paul MA, MacLellan M, Gray G. Motion-sickness medications for aircrew: impact on psychomotor performance. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76:560-5.
22. Weerts AP, Pattyn N, Van de Heyning PH, Wuyts FL. Evaluation of the effects of anti-motion sickness drugs on subjective sleepiness and cognitive performance of healthy males. *J Psychopharmacol.* 2014;28:655-64.
23. McClure JA, Lycett P, Baskerville JC. Diazepam as an anti-motion sickness drug. *J Otolaryngol.* 1982;11:253-9.
24. Keränen T, Sivenius J. Side effects of carbamazepine, valproate and clonazepam during long-term treatment of epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1983;97:69-80.

7.2 Facilitadores vestibulares

Lucia Joffily

Objetivos: Controle dos sintomas e profilaxia de novas crises de vertigem. Profilaxia da doença de Ménière.

Recomendação da ABORL-CCF: A betaistina pode ser usada por tempo prolongado para o controle de sintomas vestibulares. O extrato EGb761 da *Ginkgo biloba* também pode ser usado. É recomendado que o médico conheça bem a farmacologia das medicações propostas, suas contraindicações, interações medicamentosas e efeitos colaterais.

Definição do tratamento

1. Betaistina

A betaistina é um modulador histaminérgico, atuando como fraco agonista H1 e um forte antagonista do heterorreceptor H3. Embora tenha uma ação primordialmente periférica no labirinto, atua também no sistema nervoso central (SNC).^{1,2}

Sua ação no labirinto envolve mecanismos que facilitam a circulação dos fluidos na estria vascular via esfíncter precapilar, atuando, assim, na redução da pressão endolinfática.² A sua ação no SNC acontece por facilitar a compensação vestibular, além de reduzir a atividade bioelétrica nos núcleos vestibulares, sendo

esta última dose-dependente.^{2,3}

Ensaios clínicos apresentaram desfechos positivos após o uso de betaistina a longo prazo em pacientes com deficiência de função labiríntica, com melhora do equilíbrio e da qualidade de vida dos pacientes, entretanto, duas condições foram necessárias para que a droga alcançasse seu objetivo terapêutico: a dose e o tempo de uso.²

Nível de evidência: A

Grau de recomendação: Recomendado

2. Extrato EGb761 da *Ginkgo biloba*

O extrato EGb761 da *Ginkgo Biloba* é um fitoterápico, composto por duas frações ativas: os flavonoides e terpenoides. Apresenta ações antiplaquetária, antioxidante, anti-hipoxêmica, antirradicais livres e antiedema, tanto no sistema nervoso central quanto na orelha interna.⁴⁻⁶

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Referências

1. Murdin L, Hussain K, Schilder AG. Betahistine for symptoms of vertigo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(6):CD010696.
2. Lacour M. Betahistine treatment in managing vertigo and improving vestibular compensation: clarification. *J Vest Res.* 2013;23:139-51.
3. James A, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(3):CD001873.
4. Tunkel D, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, et al. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151:S1-S40.
5. Sokolova L, Hoerr R, Mishchenko T. Treatment of Vertigo: A Randomized, Double-Blind Trial Comparing Efficacy and Safety of Ginkgo biloba Extract EGb 761 and Betahistine. *Int J Otolaryngol.* 2014;2014:682439.
6. Hagenauer JP, Cantenot F, Koskas H, Pierart H. Treatment of equilibrium disorders with Ginkgo biloba extract. A multicenter double-blind drug vs. placebo study. *Presse Med.* 1986;31:1469-72.

7.3 Antidepressivos

Patrícia Mauro Mano

Objetivo: Controle dos sintomas de zumbido e hiperacusia. Profilaxia das crises de Enxaqueca Vestibular e síndrome de Ménière. Tratamento da Tontura Postural Perceptual Persistente (TPPP).

Recomendação da ABORL-CCF: Antidepressivos apresentam melhora representativa nos pacientes portadores de zumbido, enxaqueca vestibular, síndrome de Ménière, Tontura Postural Perceptual Persistente e hiperacusia. O médico deve tratar, ou encaminhar para quem trate, com a finalidade de controle dos sintomas de seu paciente. É recomendado que o médico conheça bem a farmacologia das medicações propostas, suas contraindicações e efeitos colaterais. O início da terapia deve ser gradual para avaliação de possíveis reações adversas, e o tratamento deve ser mantido por pelo menos 6 meses após o controle dos sintomas. A retirada, quando indicada, deverá também ser gradual, a fim de evitar reações de abstinência pelo paciente.

Definição: Existem pelo menos sete tipos de neurotransmissores envolvidos na transmissão de impulsos do sistema vestibular. Entender a função excitatória, inibitória ou de modulação desses neurotransmissores, bem como suas consequências na audição e no equilíbrio, colabora com a escolha consciente do tratamento farmacológico. Alguns apresentam uma função mais periférica e outros mais central. Os sete principais são o glutamato, a acetilcolina, o GABA, a dopamina, a noradrenalina, a histamina e a serotonina.

O principal neurotransmissor envolvido com as medicações antidepressivas é a serotonina. Encontramos receptores de serotonina no sistema vestibular periférico e no núcleo vestibular no sistema nervoso central.¹ Receptores serotoninérgicos podem modular a liberação de glutamato nos neurônios localizados no núcleo vestibular, tendo um efeito importante na transmissão de informações sobre o equilíbrio e a orientação espacial para o cérebro.²

Os antidepressivos inibidores da recaptação seletiva de serotonina podem reduzir os sintomas de zumbido através da inibição direta da transmissão

do impulso.³ Essa hipótese ganhou apoio pelo grande aumento da literatura sobre esse tema, demonstrando que a via auditiva é rica em receptores de serotonina⁴ e que a alteração desses receptores pode alterar os potenciais evocados auditivos.⁵

É importante ainda ressaltar a relação existente entre o equilíbrio corporal e a ansiedade, bem como entre o zumbido e a depressão e ansiedade. Os fármacos inibidores da recaptação de serotonina são capazes de aliviar os dois sintomas quando estes se apresentam concomitantemente.

Descrição de tratamento: Estão listados, a seguir, separados de acordo com patologia em que o trabalho foi pesquisado, cada antidepressivo, seu nível de evidência e grau de recomendação.

Para tratamento do zumbido

1. Paroxetina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da recaptação de serotonina

Nível de Evidência: B⁶ e C.⁷

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os estudos relatam melhora quando usado em doses de pelo menos 50 mg/dia. Indivíduos portadores de depressão e ansiedade concomitantes tendem a se beneficiar mais com o tratamento do que os que são apenas ansiosos. Indivíduos mais jovens podem não responder tão bem à terapia.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, insônia, boca seca, cefaleia, tontura, disfunção sexual, constipação.

Contraindicações: Menores de 18 anos, uso concomitante com drogas serotoninérgicas ou inibidores da monoamina oxidase (MAO), uso concomitante com drogas que prolonguem o intervalo QT, uso concomitante de drogas que inibam a enzima hepática CYP450, hipersensibilidade aos componentes.

2. Nortriptilina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: B.^{8,9}

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os melhores resultados encontrados

nos estudos foram em mulheres e portadores de insônia e depressão associadas.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

3. Amitriptilina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: B.^{10,11}

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados mais consistentes foram nos indivíduos com queixa de zumbido durante os períodos de descanso e não durante as atividades.

Efeitos colaterais mais observados: Sedação, letargia, boca seca, retenção urinária, constipação, disglícemia, disfunção sexual, ganho de peso, hipotensão ortostática, tontura, arritmias.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

4. Sertralina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina com inibição leve da receptação de dopamina.

Nível de Evidência: B.¹²

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos com depressão ou ansiedade associados.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, insônia, cefaleia, diarreia, disfunção sexual, tontura, boca seca, fadiga, sonolência, mialgia, anorexia.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

5. Venlafaxina

Mecanismo de ação: Inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina e inibidor fraco da recaptação de dopamina.

Nível de Evidência: D.¹³

Grau de recomendação: Opcional.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, cefaleia, sonolência, nervosismo, insônia, tontura, boca seca, disfunção sexual, anorexia, sudorese.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

6. Fluoxetina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação da serotonina, com inibição fraca da receptação de noradrenalina.

Nível de Evidência: D.¹⁴

Grau de recomendação: Opcional.

Efeitos colaterais mais observados: Cefaleia, náuseas, insônia, ansiedade, nervosismo, ataques de pânico, anorexia.

Contraindicações: Amamentação, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, uso de fármacos que prolonguem o intervalo QT, hipersensibilidade aos componentes.

7. Trazodona

Mecanismo de ação: Antagonista da serotonina com inibição fraca da receptação de serotonina.

Nível de Evidência: B.¹⁵

Grau de recomendação: Não recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Sonolência, boca seca, cefaleia, tontura, náuseas, turvação visual.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

Para tratamento da hiperacusia

1. Imipramina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: C.¹⁶

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos portadores de depressão associada.

Efeitos colaterais mais observados: Sedação, letargia, boca seca, retenção urinária, constipação, disglícemia, disfunção sexual, ganho de peso, hipotensão ortostática, tontura, arritmias.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

Para profilaxia das crises de enxaqueca vestibular

1. Nortriptilina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: C.¹⁷

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Sedação, letargia, boca seca, retenção urinária, constipação, disglícemia, disfunção sexual, ganho de peso, hipotensão ortostática, tontura, arritmias.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

2. Amitriptilina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptação de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: C.¹⁸

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Sedação, letargia, boca seca, retenção urinária, constipação, disglícemia, disfunção sexual, ganho de peso, hipotensão ortostática, tontura, arritmias.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas

ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

3. Venlafaxina

Mecanismo de ação: Inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina e inibidor fraco da recaptação de dopamina.

Nível de Evidência: B.¹⁹

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, cefaleia, sonolência, nervosismo, insônia, tontura, boca seca, disfunção sexual, anorexia, sudorese.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

Para profilaxia das crises na síndrome de Ménière

1. Sertralina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina com inibição leve da receptação de dopamina.

Nível de Evidência: D.²⁰

Grau de recomendação: Opcional.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, insônia, cefaleia, diarreia, disfunção sexual, tontura, boca seca, fadiga, sonolência, mialgia, anorexia.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

2. Escitalopram

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina.

Nível de Evidência: C.²¹

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Cefaleia, náuseas, disfunção sexual, sonolência, insônia.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

Para tratamento da Tontura Postural Perceptual Persistente (TPPP):

1. Paroxetina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina.

Nível de Evidência: C^{22,23} e D.²⁴

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, insônia, boca seca, cefaleia, tontura, disfunção sexual, constipação.

Contraindicações: Menores de 18 anos, uso concomitante com drogas serotoninérgicas ou inibidores da MAO, uso concomitante com drogas que prolonguem o intervalo QT, uso concomitante de drogas que inibam a enzima hepática CYP450, hipersensibilidade aos componentes.

2. Imipramina

Mecanismo de ação: Antidepressivo tricíclico inibidor da recaptção de noradrenalina e serotonina.

Nível de Evidência: C.²⁵

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos com história patológica pregressa de síndrome do pânico.

Efeitos colaterais mais observados: Sedação, letargia, boca seca, retenção urinária, constipação, disglícemia, disfunção sexual, ganho de peso, hipotensão ortostática, tontura, arritmias.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, infarto agudo do miocárdio recente, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes. Atenção ao uso em diabéticos, portadores de arritmia, glaucoma ou hiperplasia prostática benigna.

3. Sertralina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina com inibição leve da receptação de dopamina.

Nível de Evidência: C.²⁶

Grau de recomendação: Recomendado.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, insônia, cefaleia, diarreia, disfunção sexual, tontura, boca seca, fadiga, sonolência, mialgia, anorexia.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas que prolonguem o intervalo QT, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

4. Fluoxetina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação da serotonina, com inibição fraca da recaptção de noradrenalina.

Nível de Evidência: D.²⁷

Grau de recomendação: Opcional.

Efeitos colaterais mais observados: Cefaleia, náuseas, insônia, ansiedade, nervosismo, ataques de pânico, anorexia.

Contraindicações: Amamentação, uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, uso de fármacos que prolonguem o intervalo QT, hipersensibilidade aos componentes.

5. Fluvoxamina

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da receptação de serotonina.

Nível de Evidência: C.²⁸

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos com transtorno de ansiedade associado.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, cefaleia, insônia, sonolência, fraqueza, diarreia, tontura, boca seca, anorexia, redução da libido.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

6. Milnaciprano

Mecanismo de ação: Inibidor da receptação de serotonina e noradrenalina, com maior ação na noradrenalina do que na serotonina.

Nível de Evidência: C.²⁹

Grau de recomendação: Recomendado.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos com transtorno de depressão e ansiedade associados.

Efeitos colaterais mais observados: Náuseas, cefaleia, constipação, calores, insônia, tontura, sudorese.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, hipersensibilidade aos componentes.

7. Citalopram

Mecanismo de ação: Inibidor seletivo da recaptação de serotonina.

Nível de Evidência: D.³⁰

Grau de recomendação: Opcional.

Observações: Os resultados foram mais consistentes nos indivíduos idosos com transtorno de ansiedade associado.

Efeitos colaterais mais observados: Boca seca, náuseas, sonolência, insônia, sudorese.

Contraindicações: Uso concomitante de drogas serotoninérgicas ou inibidoras da MAO, uso de fármacos que prolonguem o intervalo QT, hipersensibilidade aos componentes.

Referências

- Halberstadt AL, Balaban CD. Serotonergic and nonserotonergic neurons in the dorsal raphe nucleus send collateralized projections to both the vestibular nuclei and the central amygdaloid nucleus. *Neuroscience*. 2006;140:1067-77.
- Ahn SK, Khalmuratova R, Jeon SY, Kim JP, Park JJ, Hur DG, et al. Colocalization of 5-HT_{1F} receptor and glutamate in neurons of the vestibular nuclei in rats. *Neuroreport*. 2009;20:111-5.
- Shea JJ, Emmett JR, Orchik DJ, Mays K, Webb W. Medical treatment of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1981;90:601-9.
- Simpson JJ, Davies WE. A review of evidence in support of a role for 5-HT in the perception of tinnitus. *Hear Res*. 2000;145:1-7.
- Gallinat J, Senkowski D, Wernicke C, Juckel G, Becker I, Sander T, et al. Allelic variants of the functional promoter polymorphism of the human serotonin transporter gene is associated with auditory cortical stimulus processing. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:530-2.
- Robinson SK, Viirre ES, Bailey KA, Gerke MA, Harris JP, Stein MB. Randomized placebo controlled trial of a selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of nondepressed tinnitus subjects. *Psychosom Med*. 2005;67:981-8.
- Oishi N, Kanzaki S, Shinden S, Saito H, Inoue Y, Ogawa K. Effects of selective serotonin reuptake inhibitor on treating tinnitus in patients stratified for presence of depression or anxiety. *Audiol Neurotol*. 2010;15(3):187-93.
- Dobie RA, Sakai CS, Sullivan MD, Katon WJ, Russo J. Antidepressant treatment of tinnitus patients: report of a randomized clinical trial and clinical prediction of benefit. *Am J Otol*. 1993;14:18-23.
- Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C. A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. *Arch Intern Med*. 1993;153:2251-9.
- Podoshin L, Ben-David Y, Fradis M, Malatskey S, Hafner H. Idiopathic Subjective Tinnitus Treated by Amitriptyline Hydrochloride/ Biofeedback. *Int Tinnitus J*. 1995;1:54-60.
- Bayar N, Böke B, Turan E, Belgin E. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. *J Otolaryngol*. 2001;30:300-3.
- Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering—a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*. 2006;26:32-9.
- Robinson SK, Viirre ES, Stein MB. Antidepressant therapy in tinnitus. *Hear Res*. 2007;226:221-31.
- Shemen L. Fluoxetine for treatment of tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:421.
- Dib GC, Kasse CA, Alves de Andrade T, Gurgel Testa JR, Cruz OL. Tinnitus treatment with Trazodone. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73:390-7.
- Carman JS. Imipramine in hyperacusis depression. *Am J Psychiatry*. 1973;130:937.
- Mikulec AA, Faraji F, Kinsella LJ. Evaluation of the efficacy of caffeine cessation, nortriptyline, and topiramate therapy in vestibular migraine and complex dizziness of unknown etiology. *Am J Otolaryngol*. 2012;33:121-7.
- Salmito MC, Duarte JA, Morganti LOG, Brandão PVC, Nakao BH, Villa TR, et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83:404-10.
- Salviz M, Acar H, Karatas A, Acikalin RM. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. *Laryngoscope*. 2016;126:169-74.
- Goto F, Tsutsumi T, Ogawa K. Successful treatment of relapsed Ménière's disease using selective serotonin reuptake inhibitors: A report of three cases. *Exp Ther Med*. 2014;7:488-90.

21. Kiroğlu O, Sürmelioglu Ö, Kiroğlu M. Effects of Selective Serotonine Re-Uptake Inhibitors on Meniere's Disease. *J Int Adv Otol.* 2017;13:276-8.
22. Huppert D, Strupp M, Mückter H, Brandt T. Which medication do I need to manage dizzy patients? *Acta Otolaryngol.* 2011;131:228-41.
23. Horii A, Mitani K, Kitahara T, Uno A, Takeda N, Kubo T. Paroxetine, a selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI), reduces depressive symptoms and subjective handicaps in patients with dizziness. *Otol Neurotol.* 2004;25:536-43.
24. Pollak L, Klein C, Stryker R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J.* 2003;5:720-3.
25. Mezzasalma MA, Mathias KV, Nascimento I, Valença AM, Nardi AE. Imipramine for vestibular dysfunction in panic disorder: a prospective case series. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69:196-201.
26. Staab JP, Ruckenstein MJ, Amsterdam JD. A prospective trial of sertraline for chronic subjective dizziness. *Laryngoscope.* 2004;114:1637-41.
27. Simon NM, Parker SW, Wernick-Robinson M, Oppenheimer JE, Hoge EA, Worthington JJ, et al. Fluoxetine for vestibular dysfunction and anxiety: a prospective pilot study. *Psychosomatics.* 2005;46:334-9.
28. Horii A, Uno A, Kitahara T, Mitani K, Masumura C, Kizawa K, et al. Effects of fluvoxamine on anxiety, depression, and subjective handicaps of chronic dizziness patients with or without neuro-otologic diseases. *J Vestib Res.* 2017;17:1-8.
29. Horii A, Imai T, Kitahara T, Uno A, Morita Y, Takahashi K, et al. Psychiatric comorbidities and use of milnacipran in patients with chronic dizziness. *J Vestib Res.* 2016;26(3):335-40.
30. Arch Nagaratnam N, Ip J, Bou-Haidar P. The vestibular dysfunction and anxiety disorder interface: a descriptive study with special reference to the elderly. *Gerontol Geriatr.* 2005;40:253-64.

7.4 Anticonvulsivantes

Alexandre C. Gasperin

Lisandra M. Arima dos Santos

Objetivos: Tratamento dos sintomas de tontura e zumbido da paroxismia vestibular, profilaxia da migrânea vestibular.

Recomendação da ABORL-CCF: Carbamazepina e oxcarbazepina são os medicamentos utilizados para o tratamento de tontura e zumbido da paroxismia vestibular. Topiramato, valproato e lamotrigina são opções terapêuticas na profilaxia da migrânea vestibular. Deve-se atentar às interações medicamentosas e aos efeitos colaterais envolvidos na sua utilização.

Nível de Evidência: C

Grau de Recomendação: Opção

Definição: Os anticonvulsivantes são divididos de acordo com seu local de atuação e potência, sendo que alguns atuam em mais de uma área:

- potencialização da inibição sináptica mediada pelo GABA: agindo na pós-sinapse, inibindo a transaminase do GABA (que degrada o GABA) ou sendo agonistas diretos;
- inibição da função dos canais de sódio - bloqueando a atividade do canal de sódio, causando um período refratário de resposta celular, isto é, reduzindo a excitabilidade elétrica das membranas celulares;
- bloqueadores dos canais de cálcio: são canais responsáveis por correntes de baixo limiar excitatório, que são importantes para a manutenção de disparos;
- inibidores glutamatérgicos: inibem os neurotransmissores glutamatérgicos, atuando na pós-sinapse, diminuindo limiar de irritabilidade.

Em otoneurologia, os anticonvulsivantes mais usados são carbamazepina, oxcarbazepina, topiramato, valproato, gabapentina e lamotrigina.

Paroxismia vestibular

Os anticonvulsivantes bloqueadores de canal de sódio (carbamazepina, oxcarbazepina) utilizados no tratamento da paroxismia vestibular atuam no ouvido interno inibindo a transmissão axonal patológica entre a parte distal do nervo com os axônios desmielinizados

decorrentes compressão vascular sobre o NC VIII, diminuindo a frequência das crises de tonturas e episódios de zumbido.¹ Outros anticonvulsivantes como gabapentina, fenitoína e ácido valproico são outras opções menos utilizadas para o tratamento de paroxismo vestibular.^{2,3}

Migrânea vestibular

Na profilaxia da migrânea vestibular o topiramato pode ser usado atuando na diminuição da excitabilidade neuronal.⁴ Valproato, carbamazepina, gabapentina e lamotrigina são descritos também como possíveis medicamentos para tratamento da migrânea vestibular.^{5,6}

Descrição do tratamento

Paroxismo vestibular

Devido à baixa prevalência da paroxismo vestibular, a eficácia do tratamento medicamentoso ainda não pôde ser estudada efetivamente e, por isso, ainda não existem estudos prospectivos randomizados duplo-cegos.^{1,7}

No estudo observacional com 32 pacientes acompanhados por 3 anos, a carbamazepina e oxcarbazepina se mostraram efetivas no tratamento de paroxismo vestibular, diminuindo a frequência, intensidade e duração das crises.⁸

A oxcarbazepina, em um estudo controlado randomizado, mostrou diminuir os sintomas de tonturas comparada com placebo, porém mais de 50% da população estudada parou o acompanhamento. O estudo randomizado controlado (VESPA) utilizando carbamazepina 400mg/dia *versus* placebo ainda está em andamento.² O uso da fenitoína e ácido valproico não se mostrou eficaz no tratamento da paroxismo vestibular.² O uso da gabapentina, um bloqueador dos canais de cálcio, para o tratamento da paroxismo vestibular demonstrou melhora dos sintomas em dois relatos de caso.³

Migrânea vestibular

Os resultados da eficácia dos tratamentos disponíveis em migrânea vestibular são baseados em série de casos ou estudos retrospectivos observacionais. É necessário observar os efeitos colaterais, comorbidades associadas (hipo ou hipertensão, ansiedade, depressão, peso) e identificar

se os sintomas de tonturas e cefaleias são igualmente desconfortáveis ou um sintoma é mais pronunciado que outro para a melhor escolha do tratamento a realizar.⁹

O uso do topiramato em 10 pacientes se mostrou eficaz após acompanhamento entre 6 a 16 meses.⁴

O valproato de sódio mostrou ser efetivo em controlar as cefaleias, mas não diminuiu as tonturas nem alterou a resposta vestibulo-ocular na cadeira rotatória.¹⁰

Celiker et al. estudaram 37 pacientes, sendo 26 com sintomas vestibulares, e demonstraram que o uso de valproato em baixas doses foi capaz de controlar as tonturas e cefaleia.¹¹

Em estudo observacional retrospectivo com 19 pacientes, a lamotrigina pareceu ser efetiva no tratamento da vertigem relacionada à migrânea.⁶

Referências

1. Strupp M, Dieterich M, Brandt T, Feil K. Therapy of Vestibular Paroxysmia, Superior Oblique Myokymia, and Ocular Neuromyotonia. *Curr Treat Options Neurol*. 2016;18:34.
2. Strupp M, Zwergal A, Feil K, Bremova T, Brandt T. Pharmacotherapy of vestibular and cerebellar disorders and downbeat nystagmus: translational and back-translational research. *Ann N Y Acad Sci*. 2015;1343:27-36.
3. Russel D, Baloh RW. Gabapentin responsive audiovestibular paroxysmia. *Neurol Sci*. 2009;281:99-100.
4. Carmona S, Settecasse N. Use of topiramate (Topamax) in a subgroup of migraine-vertigo patients with auditory symptoms. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1039:517-20.
5. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol*. 2002;23:364-71.
6. Bisdorff AR. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study. *Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb*. 2004;(2):103-8.
7. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol*. 2016;263:S90-6.
8. Hüfner K, Barresi D, Glasser M, Linn J, Adrien C, Mansmann U, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology*. 2008;71:1006-14.

9. Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. *Ther Adv Neurol Disord*. 2011;4:183-91.
10. Gordon CR, Kuritzky A, Doweck I, Spitzer O, Shupak A, Hering R. Vestibulo-ocular reflex in migraine patients: the effect of sodium valproate. *Headache*. 1993;33:129-32.
11. Celiker A, Bir LS, Ardiç N. Effects of valproate on vestibular symptoms and electronystagmographic findings in migraine patients. *Clin Neuropharmacol*. 2007;30:213-7.

7.5 Outras drogas de atuação nas doenças vestibulares: diuréticos

Mônica Alcantara de Oliveira Santos

Objetivo: Controle dos sintomas vestibulares, flutuação da audição, plenitude aural e zumbido em pacientes com doença de Ménière.

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Opcional

Recomendação da ABORL-CCF: Os diuréticos podem ser utilizados no tratamento da doença de Ménière, avaliando-se os casos individualmente.

Definição do tratamento: Diuréticos são drogas que aumentam o volume urinário, levando à redução do acúmulo de água no organismo e alterando a excreção de eletrólitos, principalmente sódio e potássio.

Descrição do tratamento: Os primeiros autores que descreveram o uso dos diuréticos na doença de Ménière acreditavam que sua ação estaria relacionada diretamente à excreção da água via urinária, levando à diminuição da hidropisia endolinfática. Embora diversos estudos experimentais e radiológicos demonstrem a reversão da hidropisia com o uso do diurético, o mecanismo de ação destas drogas é ainda muito discutido.¹⁻³

Segundo levantamento da Cochrane de 2006, revisado com artigos até 2005, não havia trabalhos com evidências suficientes de efeito dos diuréticos nos sintomas vestibulares e auditivos.⁴

Em 2016, uma revisão sistemática incluindo 19 artigos de 1962 a 2012 de menor evidência demonstrou que a terapia oral com diurético poderia melhorar a frequência dos episódios de vertigem. Não havia evidência consistente de melhora das queixas auditivas.⁵

As drogas mais estudadas são a clortalidona, que é um diurético tiazídico, atuando no túbulo distal,^{6,7} e a acetazolamida, que é um inibidor da anidrase carbônica.^{8,9} Um estudo de 1989, que compara as duas drogas, afirma que ambas possuem efeito na melhora da vertigem, sem demonstrar superioridade de nenhuma delas.¹⁰

Os trabalhos utilizaram diferentes dosagens e apresentações, o que levou alguns autores a discutirem o uso indiscriminado dos diuréticos. Deve-se atentar para não promover efeitos colaterais,¹¹ como a exagerada espoliação de eletrólitos e a hipotensão postural.

Referências

1. Sepahdari AR, Vorasubin N, Ishiyama G, Ishiyama A. Endolymphatic Hydrops Reversal following Acetazolamide Therapy: Demonstration with Delayed Intravenous Contrast-Enhanced 3D-FLAIR MRI. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37:151-4.
2. Greenberg SL, Nedzelski JM. Medical and noninvasive therapy for Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010;43:1081-90.
3. Shinkawa H, Kimura RS. Effect of diuretics on endolymphatic hydrops. *Acta Otolaryngol*. 1986;101:43-52.
4. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD003599.
5. Crowson MG, Patki A, Tucci DL. A Systematic Review of Diuretics in the Medical Management of Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154:824-34.
6. Klockhoff I, Lindblom U, Stahle J. Diuretic treatment of Meniere disease. Long-term results with chlorthalidone. *Arch Otolaryngol*. 1974;100:262-5.
7. Horner KC, Arousseau C, Erre JP, Cazals Y. Long-term treatment with chlorthalidone reduces experimental hydrops but does not prevent the hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 1989;108:175-83.
8. Brookes GB, Booth JB. Oral acetazolamide in Ménière's disease. *J Laryngol Otol*. 1984;98:1087-95.
9. Ralli G, Celestino D, Fabbriatore M, Gabini S, Taverniti L. Effect of acetazolamide on Ménière's disease. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1989;9:503-9.
10. Corvera J, Corvera G. Long-term effect of

acetazolamide and chlorthalidone on the hearing loss of Menière's disease. *Am J Otol.* 1989;10:142-5.

11. Pirodda A, Ferri GG, Raimondi MC, Borghi C. Diuretics in Meniere disease: a therapy or a potential cause of harm? *Med Hypotheses.* 2011;77:869-71.

8. Procedimentos em Otoneurologia

8.1. Manobras de reposição de otólitos

Objetivo da terapia: Reposição dos otólitos à posição fisiológica, resolvendo o episódio de sintomas vestibulares posicionais.

Nível de evidência: A

Grau de recomendação: Forte

Recomendação da ABORL-CCF: O médico deve realizar, ou encaminhar a um colega que realize, manobras de reposição de otólitos para os pacientes com VPPB.

Definição do tratamento: Manobras de posicionamento de cabeça para reposição de otólitos.

8.1.1. Manobras para canal posterior

Márcio C Salmito

Descrição do tratamento: As manobras de reposição de otólitos são procedimentos terapêuticos distintos de exercícios de reabilitação vestibular (ou labirínticas). Enquanto exercícios de reabilitação, como protocolos de Cawthorne-Cooksey ou de Brandt-Daroff, objetivam mecanismos de plasticidade neuronal como adaptação, habituação e substituição sensorial, as manobras de reposição de otólitos objetivam a efetiva liberação e recolocação dos otólitos para fora do ducto endolinfático e ampola de volta à sua posição fisiológica utricular.

Há diversos estudos duplo-cego randomizados atestando a eficácia das duas principais manobras terapêuticas para VPPB de canal posterior, a manobra de Epley e a manobra de Semont, inclusive recente revisão sistemática da Cochrane.¹

A manobra de Epley² é realizada da seguinte forma (Figura 1):

- 1- O paciente é posicionado sentado com a cabeça rodada 45 graus para o lado afetado (a orelha positiva no teste de Dix-Hallpike);
- 2- O paciente é deitado rapidamente para a posição supina com a cabeça inclinada mais 20 graus para baixo, posição em que é mantido por cerca de 30 segundos ou até o fim do nistagmo;
- 3- A cabeça é então rodada 90 graus para o outro lado (não afetado) por mais 30 segundos;
- 4- A cabeça é rodada mais 90 graus (o que exige que o corpo do paciente saia da posição supina para o decúbito lateral);
- 5- O paciente é sentado, completando a manobra.

A manobra de Semont³ é realizada da seguinte forma (Figura 2):

- 1- Comece com o paciente sentado em uma maca com a cabeça virada para o lado sadio;
- 2- Deite o paciente lateralmente de forma rápida em direção ao lado afetado, com a cabeça então virada para o teto. Ocorrerá um nistagmo. Mantenha o paciente nesta posição por cerca de 30 segundos após o fim do nistagmo;

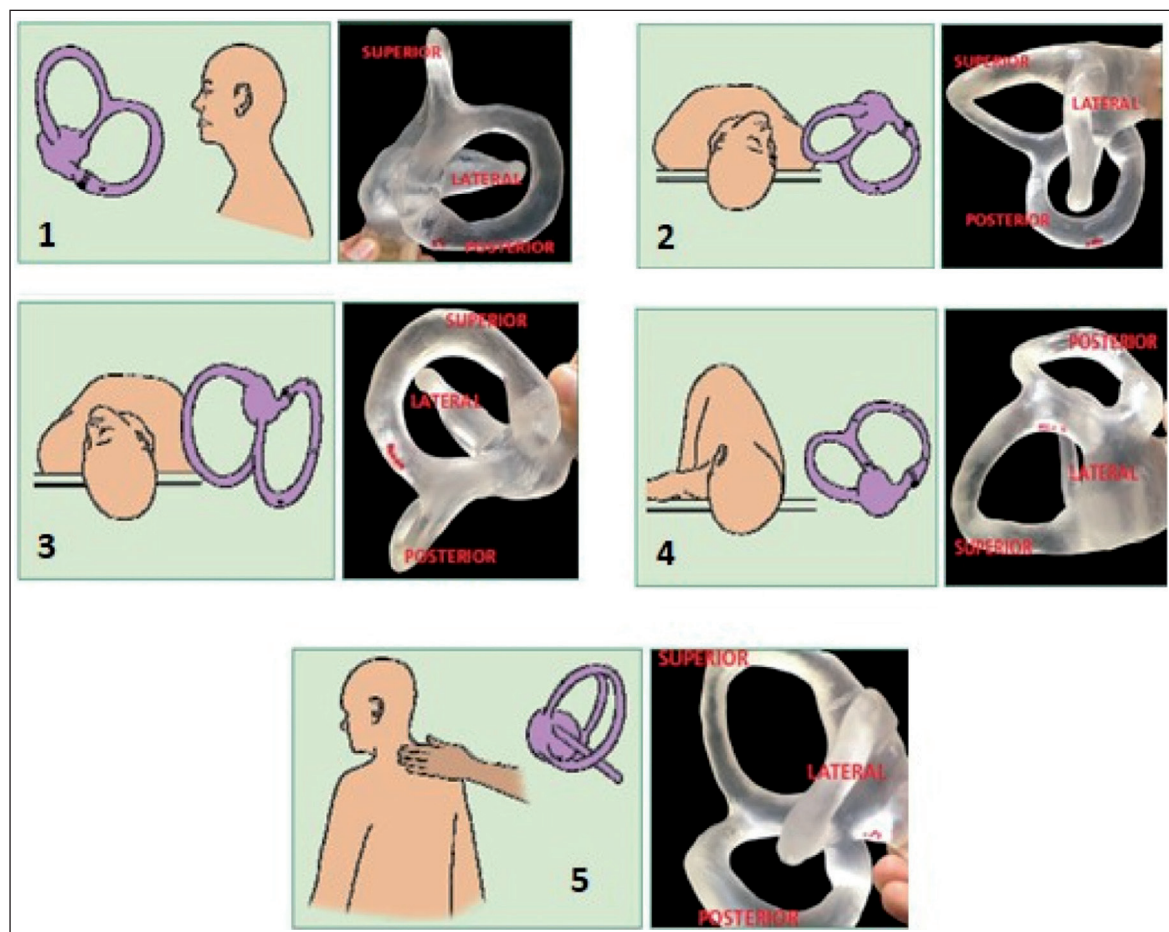


Figura 1. Epley Maneuver Sequence beginning at the right ear.

- 3- Rapidamente mova o paciente no sentido de levantá-lo e, imediatamente, já o leve para deitar-se para o lado oposto, com a cabeça imóvel em relação ao tronco de modo que, ao deitar-se, a cabeça estará apontada para a maca. Mantenha nesta posição por cerca de 30 segundos;
- 4- Levante o paciente lateralmente de forma lenta, levando-o novamente à posição inicial.

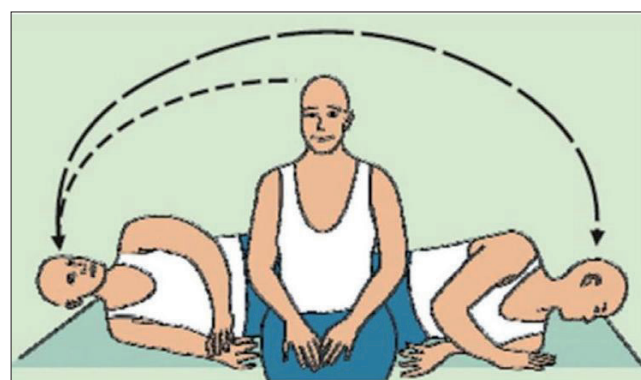


Figura 2. Semont releasing maneuver towards the left for the treatment of right posterior canal cupulolithiasis.

Referências

1. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(12):CD003162.
2. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;107:399-404.
3. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv Otorhinolaryngol. 1988;42:290-3.

8.1.2. Manobras para canal lateral

Francisco Carlos Zuma e Maia

8.1.2.1. Manobras para canalitíase de canal lateral (variante geotrópica)

Atualmente, existem 3 métodos de reposicionamento de partículas para o tratamento da VPPB do canal lateral na variante GEOTRÓPICA:

1. Manobra de Lempert¹ (Figura 3)
2. Posicionamento forçado e prolongado²
3. Manobra de Gufoni³ (Figura 4)

Todas as 3 foram desenhadas para mover as partículas da endolinfa do canal lateral semicircular para o vestibulo.

A manobra de Lempert e suas variações parece ser a técnica mais usada baseada numa coorte prospectiva e retrospectiva numa série de casos.^{1,4-7} A taxa de sucesso é de 100%, embora não haja na literatura trabalhos que comparam resultados controles entre não tratamentos e manobra placebo.

O posicionamento forçado e prolongado, em que o paciente se deita sobre a orelha não afetada, pode ser realizado isoladamente ou após a manobra de Lempert. Numa série de casos^{2,7-10} sua taxa de sucesso foi de 75-90%, mas sem grupo controle, o que pode ser difícil de distinguir entre uma resolução natural da VPPB do canal lateral.

A manobra de Gufoni é menos conhecida, mas tem recebido apoio em recente literatura.^{3,11,12} Em estudo controlado e randomizado de 112 pacientes comparada com a Manobra de Lempert mais posicionamento forçado prolongado, a manobra de

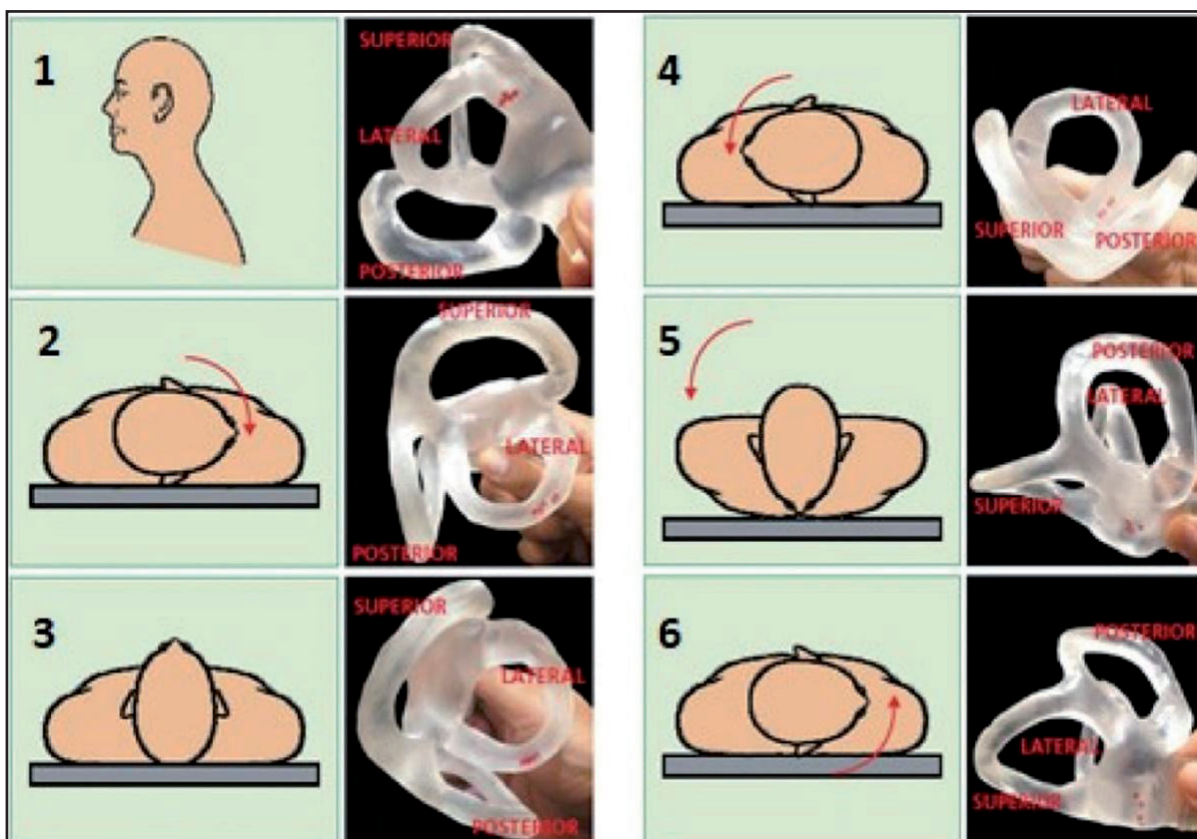


Fig. 3. Lempert maneuver for right lateral canal treatment.

Figura 3. Manobra de Lempert (Barbecue). Paciente é deitado na posição supina (1), depois faz um giro com a cabeça virada 45 graus para o lado afetado (2). O paciente é então levado a uma série de etapas de 90 graus em direção ao lado não afetado, permanecendo em cada posição de 10 a 30 segundos (3-5). Da posição 5, o paciente retorna a posição supina (6) em preparação para um rápido e simultâneo movimento com a face para cima para a posição sentada.

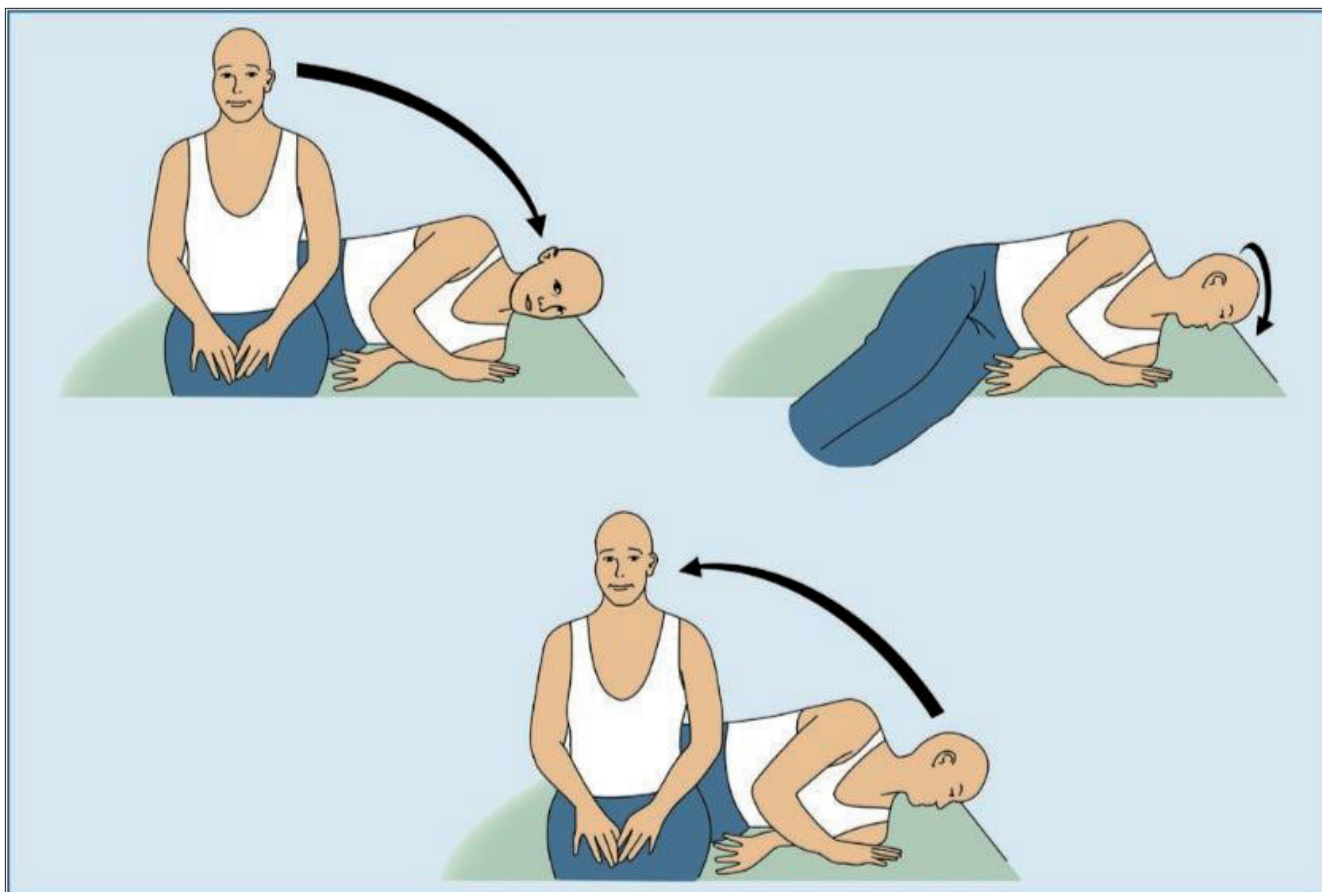


Figura 4. Manobra de Gufoni. O paciente é deslocado da posição sentado (1) e diretamente deitado para o lado não afetado (esquerdo no caso) por um minuto (2, 3). A seguir, o paciente é sentado novamente com a cabeça na mesma posição sobre o ombro esquerdo.

Gufoni mostrou-se estatisticamente mais efetiva após um único tratamento (81% vs. 93%)¹³.

Referências

1. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*. 1996;106:476-8.
2. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 1997;7:1-6.
3. Gufoni M, Mastrosimone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1998;18:363-7.
4. Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 1998;118:455-60.
5. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:278-84.
6. Ciniglio Appiani G, Gagliardi M, Magliulo G. Physical treatment of horizontal canal benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1997;254:326-8.
7. Escher A, Ruffieux C, Maire R. Efficacy of the barbecue manoeuvre in benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007;264:1239-41.
8. Casai AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope*. 2002;112:172-8.
9. Chiou WY, Lee HL, Tsai SC, Yu TH, Lee XX. A single therapy for all subtypes of horizontal canal positional vertigo. *Laryngoscope*. 2005;115:1432-5.
10. Boleas-Aguirre MS, Pérez N, Batuecas-Caletrío A. Bedside therapeutic experiences with

horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo (cupulolithiasis). *Acta Otolaryngol.* 2009;129:1217-21.

11. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005;25:277-83.
12. Riggio F, Dispenza F, Gallina S, Kulamarva G, Gargano R, Speciale R. Management of benign paroxysmal positional vertigo of lateral semicircular canal by Gufoni's manoeuvre. *Am J Otolaryngol.* 2009;30:106-11.
13. Casani AP, Nacci A, Dallan I, Panicucci E, Gufoni M, Sellari-Franceschini S. Horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: effectiveness of two different methods of treatment. *Audiol Neurotol.* 2011;16:175-84.

8.1.2.2. Manobras para cupulolitíase de canal lateral (variante apogeotrópica)

Atualmente, existem a manobra de Gufoni, somente com um estudo clínico randomizado¹ mostrando evidência insuficiente para o procedimento de reposição das partículas e, mais recentemente, publicada a manobra de Zuma² para tratamento da variante apogeotrópica do canal lateral.

Referências

1. Kim JS, Oh SY, Lee SH, Kang JH, Kim DU, Jeong SH, et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2012; 28:159-66.
2. Zuma e Maia FC. New Treatment Strategy for Apogeotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Audiol Res.* 2016;6:163.

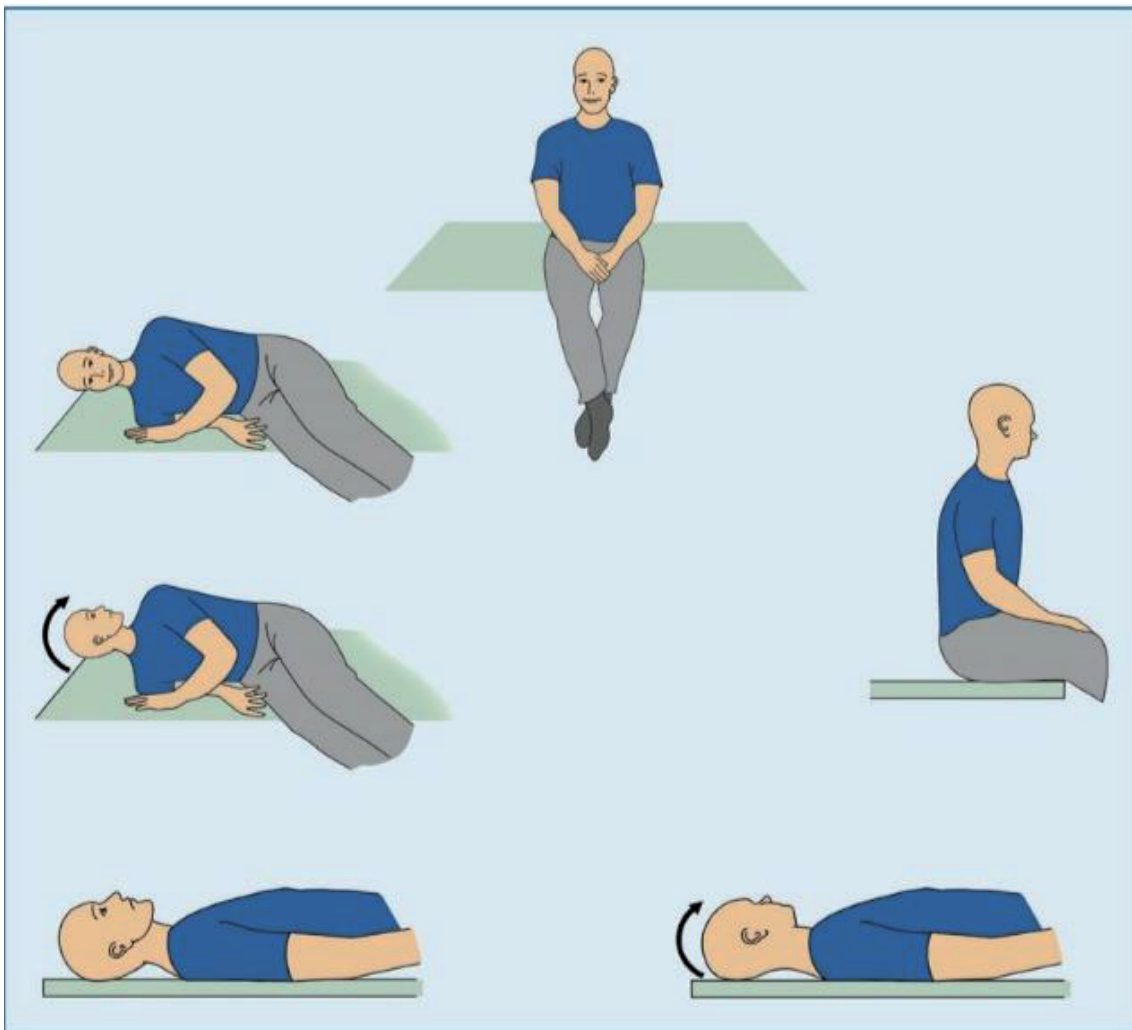


Figura 5. Manobra de Zuma. Utilizada tanto para a reposição das partículas localizadas na cúpula do lado do utrículo, lado do canal ou no braço anterior do canal semicircular.

8.1.3. Manobras para cupulolitíase de canal anterior

Francisco Carlos Zuma e Maia

Essa diretriz não discutirá as manobras da VPPB afetando o canal semicircular anterior, dado ao fato da mesma ser de diagnóstico muito raro e duvidoso e sua fisiopatologia mal entendida.^{1,2}

Referências

1. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 2014;370:1138-47.
2. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC Jr, Krueger WW. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol*. 2007;28:218-22.

8.1.4. Complicações das manobras de reposição dos otólitos

Ricardo Schaffeln Dorigueto

Nível de evidência: X

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: As complicações graves são raras, no entanto, não devem ser subestimadas. A observação dos fatores de risco do paciente e a utilização de técnicas adequadas ajudam a preveni-las. A realização sob supervisão médica é necessária para seu tratamento.

Principais complicações

1. Crise vertiginosa intensa, persistente, com náusea, vômito e sudorese:¹ tratada como outras crises vertiginosas. Pode ser prevista em casos de vertigem intensa durante manobra diagnóstica e pode ser prevenida com a administração prévia de medicamento supressor vestibular.
2. Conversão para outro canal semicircular.^{2,3} A mais comum é a conversão do canal semicircular posterior para o canal lateral. Outra possibilidade é a conversão do canal posterior para o anterior. Tratada com manobra de reposição de otólito para o canal afetado.

3. Obstrução intracanalicular dos otólitos (*canalith jam*).¹ Durante o reposicionamento dos estatocônios, o paciente apresenta um nistagmo espontâneo persistente, atribuído a uma sucção mantida da cúpula pela obstrução intracanalicular dos estatocônios. No momento da obstrução a manobra deve ser imediatamente revertida para a posição anterior.
4. Leões cervicais osteoarticulares e vasculares.
5. Hidropisia endolinfática.⁴ Complicação rara, atribuída ao bloqueio da endolinfa pelos otólitos.

Para evitar as complicações durante a realização das manobras terapêuticas, o médico deve ficar atento aos fatores de risco do paciente, como lesões cervicais prévias ou relatos de sintomas neurovegetativos exacerbados, bem como prezar pela qualidade técnica do procedimento. Alguns autores preconizam a restrição postural após a realização das manobras terapêuticas para evitar um novo deslocamento das partículas de estatocônios em direção aos ductos semicirculares.

Referências

1. Ko KM, Song MH, Kim JH, Shim DB. Persistent spontaneous nystagmus following a canalith repositioning procedure in horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *JAMA Otolaryngol Neck Surg*. 2014;140:250-2.
2. Foster CA, Zaccaro K, Strong D. Canal conversion and reentry: a risk of Dix-Hallpike during canalith repositioning procedures. *Otol Neurotol*. 2012;33:199-203.
3. Leong AC, Golding-Wood D. Contralateral incipient posterior canal benign positional paroxysmal vertigo: complication after Epley maneuver. *Laryngoscope*. 2008;118:2087-90.
4. Ganança CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Ganança MM, Ganança FF. Manobra de Epley na vertigem posicional paroxística benigna associada à doença de Ménière. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007;73:506-12.

8.2. Injeções intratimpânicas

Ricardo Schaffeln Dorigueto

Objetivo da terapia:

1. Controle dos sintomas vestibulares na doença de Ménière;
2. Recuperação da perda auditiva neurossensorial rapidamente progressiva.

Nível de evidência:

- B (Controle da vertigem incapacitante refratária na doença de Ménière);
C (Perda auditiva neurossensorial).

Recomendação da ABORL-CCF:

A aplicação de gentamicina é reservada ao tratamento da doença de Ménière não responsiva ao tratamento clínico. Por apresentar possibilidade de perda auditiva, a função coclear deve ser monitorada.

A corticoterapia intratimpânica pode ser utilizada nas doenças imunomediadas da orelha interna e na perda auditiva neurossensorial rapidamente progressiva, como terapia primária, combinada ou de resgate à corticoterapia oral.

Definição: A injeção intratimpânica consiste em uma via alternativa de administração de fármaco para o tratamento de doenças e/ou sintomas relacionados à orelha interna. É realizada sob perfusão do medicamento no interior da orelha média com a finalidade da absorção via janela redonda.

Suas principais vantagens são a ausência de efeitos colaterais sistêmicos, maior concentração local do

fármaco quando comparada à preparação intravenosa ou oral e ação específica sobre o órgão alvo.

A escolha da técnica e protocolos utilizados, bem como a periodicidade da infusão, devem ser individualizadas para cada paciente de acordo com o objetivo desejado, a presença de comorbidades, a situação da orelha contralateral e as características do fármaco empregado.

Tem suas principais indicações no controle das crises vertiginosas da doença de Ménière quando esta não pode ser controlada pelo tratamento clínico, nos casos de perda auditiva neurossensorial súbita ou nas doenças imunomediadas da orelha interna.

Descrição (injeção direta por meio de seringa)

O medicamento é perfundido na orelha média por meio de injeções feitas de preferência no quadrante posteroinferior da membrana timpânica.

Durante a aplicação do fármaco, o paciente permanece em decúbito dorsal e com a orelha voltada para cima.

A membrana timpânica e o conduto auditivo externo (CAE) são anestesiados com uma solução tópica de xilocaína a 10% ou creme de lidocaína e prilocaína, que permanecem no interior do CAE por 30 minutos. Com ajuda de um microscópio otológico e visualização da membrana timpânica, realiza-se a transfixação com uma agulha raquidiana, e infusão de 0,3 a 0,7 ml do fármaco no interior da orelha média.

Solicita-se ao paciente que permaneça com a orelha para cima e evite a deglutição por um período de aproximadamente 30 a 45 minutos (Figura 1).

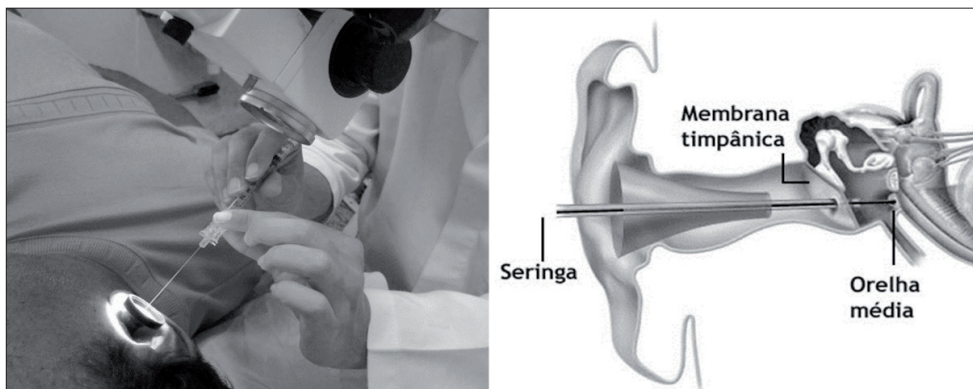


Figura 1. A) O paciente é posicionado sobre a maca em decúbito dorsal com orelha doente direcionada para cima. Sob microscopia, o examinador introduz 0,3 a 0,7 ml do fármaco utilizando uma seringa de 1 ml e agulha de raquianestesia número 27. (B) Ilustração identificando o local de aplicação do fármaco - quadrante posteroinferior da membrana timpânica. Após a aplicação, o paciente é orientado a evitar a deglutição e permanecer com a orelha direcionada para cima por um período de pelo menos 30 a 45 minutos.

Protocolos

Gentamicina para tratamento da vertigem na doença de Ménière

Dois ensaios clínicos randomizados, prospectivos, duplamente cegos e controlados por placebo encontraram uma redução significativa nas queixas de vertigem, em pacientes com doença de Ménière, no grupo gentamicina, quando comparado ao grupo placebo.

Com base nestes resultados, a gentamicina intratimpânica parece ser um tratamento eficaz para queixas de vertigem na doença de Ménière.^{1,2} O risco da perda auditiva parece ser reduzido nos protocolos de aplicações com baixas doses de gentamicina.

O método de titulação semanal parece ser o mais conveniente, já que associa um bom controle sintomático com um menor risco de perda auditiva.^{1,3} A monitorização das funções auditiva e vestibular é fundamental.

Dexametasona para tratamento da doença de Ménière e surdez súbita

Estudo prospectivo, randomizado, controlado e duplo-cego mostrou que os resultados da aplicação de dexametasona intratimpânica para o tratamento da surdez súbita são igualmente eficazes à prednisolona via oral.⁴

Os mecanismos de ação dos corticoides na orelha interna são múltiplos e incluem a imunossupressão, homeostase de íons, ação anti-inflamatória, estabilização de membranas celulares, regulação do transporte de sódio e aumento da perfusão sanguínea coclear.⁵

A dexametasona é bastante absorvida pelas células do orelha interna, o que faz com que os seus níveis sejam relativamente baixos na endolinfa após

administração intratimpânica. Para o tratamento da doença de Ménière ou da surdez súbita, pode ser utilizada como terapia primária, combinada ao uso de medicamentos sistêmicos, ou de resgate quando os medicamentos sistêmicos não surtirem os efeitos desejados.^{6,7}

Referências

1. Cohen-Kerem R, Kisilevsky V, Einarson TR, Kozer E, Koren G, Rutka JA. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2004;114:2085-91.
2. Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(3):CD008234.
3. Chia SH, Gamst AC, Anderson JP, Harris JP. Intratympanic gentamicin therapy for Ménière's disease: a meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2004;25:544-52.
4. Westerlaken BO, de Kleine E, van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope*. 2007;117:684-90.
5. Seidman MD, Vivek P. Intratympanic treatment of hearing loss with novel and traditional agents. *Otolaryngol Clin North Am*. 2004;37:973-90.
6. Haynes DS, O' Malley M, Cohen S, Watford K, Labadie RF. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope*. 2007;117:3-15.
7. Paragache G, Panda NK, Ragunathan M, Sridhara. Intratympanic dexamethasone application in Ménière's disease-Is it superior to conventional therapy? *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;57:21-3.

8.3. Reabilitação vestibular (ou labiríntica)

8.3.1. Reabilitação vestibular tradicional

Mauricio Malavasi Ganança

Objetivo da terapia: Reabilitação vestibular

Nível de evidência: A

Grau de recomendação: Forte

Recomendação da ABORL-CCF: Para o tratamento dos sintomas vestibulares, o médico pode realizar a reabilitação vestibular ou encaminhar o paciente a um médico habilitado para diagnóstico e indicação do tratamento adequado. Pode ainda encaminhar a outro profissional habilitado para realizar a reabilitação vestibular mantendo a supervisão médica.

Nota do Conselho Federal de Medicina 21/08/2013:

Os médicos são responsáveis pelo diagnóstico de doenças e prescrição de tratamentos; os outros profissionais atuarão unicamente dentro do escopo de suas respectivas legislações, de acordo com jurisprudência dos Tribunais Superiores.¹

Definição: Reabilitação vestibular é uma forma fisiológica de tratar pacientes com sintomas vestibulares periféricos e/ou centrais para que eles possam realizar as suas atividades habituais da melhor forma possível. Costuma ser eficaz e segura na terapia de vestibulopatias unilaterais ou bilaterais, agudas, episódicas ou crônicas, independentemente da idade do paciente. Baseia-se em protocolos de exercícios com os olhos, cabeça e corpo ou em manobras físicas. Os exercícios utilizam mecanismos de adaptação vestibular, substituição de estratégias sensoriais ou motoras e habituação para acelerar a compensação vestibular e recuperar o equilíbrio corporal.²⁻⁵ Os exercícios devem ser personalizados de acordo com os sintomas, sinais à avaliação otoneurológica, capacidade funcional e estratégias adaptativas em cada caso.

Descrição: Nos distúrbios vestibulares podem ser indicados os exercícios de adaptação, substituição sensorial e habituação no tratamento da hipofunção vestibular unilateral; os exercícios de adaptação e substituição sensorial na hipofunção vestibular bilateral; e, os exercícios de habituação com estimulação vestibulovisual e optocinética na cinetose. A intensidade dos exercícios deve ser progressiva para não agravar os sintomas e impedir a adesão ao protocolo de tratamento. Os exercícios podem ser efetuados na clínica e em casa após

treinamento. A duração de cada sessão e o número de sessões é variável; exercícios supervisionados são mais eficazes.

Exercícios de adaptação vestibular: intensificam o ganho do reflexo vestibulo-ocular e a tolerância aos movimentos da cabeça; melhoram a estabilidade do olhar, a interação vestibulo-visual durante os movimentos da cabeça e a estabilidade postural em ambientes sensoriais conflitantes. Movimentos de cabeça e fixação de um alvo visual criam um sinal de erro que induz à adaptação; sintomas vestibulares e náusea devem ser toleráveis. Adaptação fundamenta-se no tipo, duração, frequência e contexto dos estímulos, quando o paciente está sentado, de pé, com diferentes bases de suporte ou condições visuais.

Exercícios de substituição sensorial: buscam intensificar a função vestibular residual e substituir a função vestibular reduzida ou ausente por estratégias alternativas de estabilização do olhar e do controle postural estático e dinâmico. Promovem a substituição ou modificação das sacadas, aumento do ganho do reflexo cérvico-ocular, e incremento na utilização do sistema de perseguição ocular e optocinético. Novas atitudes comportamentais e ambientais ampliam o uso de pistas visuais e somatossensoriais na estabilização da postura e diminuem o risco de quedas. O reflexo cérvico-ocular é intensificado por meio de exercícios ativos da cabeça com fixação visual em objeto móvel em direção contrária ou imaginando um alvo durante movimentos cefálicos.

Exercícios de habituação: têm como objetivo dessensibilizar os movimentos e/ou posições desencadeantes dos sintomas vestibulares, por meio de estímulos repetitivos.

Referências

1. Brasil. Presidência da República. Lei do ato médico: Lei no 12.842, de 10 de julho de 2013. Brasília: Presidência da República; 2013. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2013/lei/l12842.htm
2. Whitney SL, Alghadir AH, Anwer S. Recent Evidence About the Effectiveness of Vestibular Rehabilitation. *Curr Treat Options Neurol*. 2016;18:13.
3. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD005397.

4. Herdman SJ, Clendaniel RA. Vestibular Rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis; 2014. 656 p.
5. Caovilla HH, Ganança MM. Princípios e indicações da reabilitação vestibular. In: Costa SS, Tsuji DH, Lessa MM, Cruz OLM. Pro-ORL/ ABORL/CCF, módulo 4. Porto Alegre: Artmed/Panamericana; 2010. p. 23-61.

8.3.2. Reabilitação vestibular com equipamentos

8.3.2.1. Reabilitação vestibular com plataformas

Mário Edvin Greters

Objetivo da terapia: Reabilitação vestibular

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: A utilização de plataformas pode ser uma opção terapêutica incluída no protocolo de reabilitação vestibular.

Definição: Exercícios realizados sobre uma plataforma com desafios para a manutenção do equilíbrio.

Plataformas são equipamentos nos quais o indivíduo permanece em posição ereta, sendo submetido a desafios da estabilidade corporal provocados por movimentos na direção médio-lateral ou anteroposterior ou com flexão e extensão do tornozelo.¹

Comparando os resultados do DHI e da posturografia dinâmica computadorizada, pré e pós-procedimento, de 12 pacientes tratados com a reabilitação vestibular (RV) utilizando a plataforma *Neurocon Smart Balance Test*[®] e 12 pacientes tratados com estimulação optocinética, Rossi-Izquierdo et al.² encontraram respostas semelhantes para os resultados do DHI em ambos os grupos, mas os resultados da posturografia inicial e final mostraram-se melhores, com significância estatística, para os tratados com o uso da plataforma. Resultados semelhantes foram encontrados por Winkler e Esses³ com a utilização da plataforma *Proprio500*[®].

Corna et al.,⁴ comparando resultados de RV em 32 pacientes portadores de hipofunção vestibular unilateral de diversas causas, distribuídos em dois grupos, um utilizando exercícios de Cawthorne e

Cooksey e o outro uma plataforma com oscilações anteroposteriores e médio-laterais, relatam melhora significativa dos escores de DHI e de oscilação corporal em ambos os grupos, sendo que os resultados foram melhores no grupo tratado com a plataforma.

Nardone et al.,⁵ realizando estudo semelhante com 33 pacientes, 14 com vestibulopatias de diversas origens e 19 com neuropatia periférica, constataram melhora significativa em ambos os grupos, sem diferença significante entre si.

Referências

1. Bittar RSM, Pedalini MEB, Formigoni LG. Por que a Reabilitação Vestibular Falha? Int Arch Otorhinolaryngol. 2000;4:38-40.
2. Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S, Soto-Varela A. What is the most effective vestibular rehabilitation technique in patients with unilateral peripheral vestibular disorders? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011;268:1569-74.
3. Winkler PA, Esses B. Platform tilt perturbation as an intervention for people with chronic vestibular dysfunction. J Neurol Phys Ther. 2011;35:105-15.
4. Corna S, Nardone A, Prestinari A, Galante M, Grasso M, Schieppati M. Comparison of Cawthorne-Cooksey exercises and sinusoidal support surface translations to improve balance in patients with unilateral vestibular deficit. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84:1173-84.
5. Nardone A, Godi M, Artuso A, Schieppati M. Balance rehabilitation by moving platform and exercises in patients with neuropathy or vestibular deficit. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91:1869-77.

8.3.2.2. Reabilitação vestibular com substituição vibrotátil

César Bertoldo Garcia

Objetivo da terapia: Reabilitação vestibular

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: A utilização de equipamentos de substituição vibrotátil pode ser uma opção terapêutica incluída no protocolo de reabilitação vestibular.¹

Definição do tratamento: Técnica de aceleração da compensação central^{2,3} por meio de reabilitação vestibular por substituição.⁴

Descrição do tratamento: Consiste na colocação de um dispositivo vibrotátil no paciente, mais comumente um cinto ajustável na cintura (Figura 1), que é composto por uma unidade principal, responsável por detectar oscilações de movimento, e por quatro unidades vibratórias (Figura 2), localizadas nas posições anterior/posterior/lateral direita/lateral esquerda,⁵ que vibram quando há desvio corporal inadequado e propiciam uma melhor correção postural.⁶⁻⁸

Referências

1. Brugnera C, Bittar RS, Greters ME, Basta D. Effects of vibrotactile vestibular substitution on vestibular rehabilitation - preliminary study. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81:616-21.
2. Horak F. Postural compensation for vestibular loss and implications for rehabilitation. *Restor Neurol Neurosci.* 2010;28:57-68.
3. Telian SA, Shepard NT. Update on vestibular rehabilitation therapy. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:359-71.
4. Curthoys IS. Vestibular compensation and substitution. *Curr Op Neurol.* 2000;13:27-30.
5. Basta D, Rossi-Izquierdo M, Soto-Varela A, Greters ME, Bittar RS, Steinhagen-Thiessen E, et al. Efficacy of a vibrotactile neurofeedback training in stance and gait conditions for the treatment of balance deficits: a double-blind, placebo-controlled multicenter study. *Otol Neurotol.* 2011;32:1492-9.
6. Wall C 3rd, Kentala E. Control of sway using vibrotactile feedback of body tilt in patients with moderate and severe postural control deficits. *J Vestib Res.* 2005;15:313-25.
7. Sienko KH, Balkwill MD, Oddsson LI, Wall C 3rd. The effect of vibrotactile feedback on postural sway during locomotor activities. *J Neuroeng Rehabil.* 2013;10:93.
8. Lin CC, Whitney SL, Loughlin PJ, Furman JM, Redfern MS, Sienko KH, et al. The effect of age on postural and cognitive task performance while using vibrotactile feedback. *J Neurophysiol.* 2015;113:2127-36.

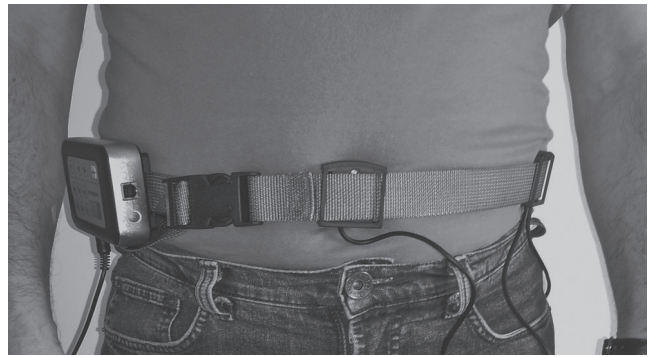


Figura 1. Aparelho de substituição vibrotátil acoplado à cintura do paciente. Fonte: Brugnera et al.¹



Figura 2. Aparelho de substituição vibrotátil: unidade principal e estimuladores vibrotáteis. Fonte: Brugnera et al.¹

8.3.2.3. Reabilitação vestibular com realidade virtual

Anna Paula Batista de Ávila Pires

Objetivos da terapia: Reabilitação vestibular

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: O médico deve usar como uma opção no processo de reabilitação de pacientes com distúrbios do equilíbrio, de origem periférica e ou central.

Definição: A reabilitação vestibular com realidade virtual (RVRV) visa recriar mudanças ambientais estimulando os sistemas sensoriais para ajustar os reflexos envolvidos no controle postural e nas estratégias de equilíbrio.^{1,2}

Descrição: A RVRV utiliza de dispositivos de realidade virtual que possibilitam a imersão em um mundo ilusório, em que a percepção do ambiente é modificada por um estímulo sensorial artificial, o qual pode provocar um conflito vestibulo-visual e a mudança do ganho do reflexo vestibulo-ocular (RVO).³

A RVRV foi baseada em um programa de realidade virtual⁴ que pode fornecer estímulos visuais que elicitam respostas oculomotoras de perseguição, movimentos sacádicos, optocinéticos, RVO e a interação visuo-vestibular. Neste programa, os estímulos visuais disponíveis são foveais (perseguição ocular lenta e sacádica), retiniais (barras optocinéticas, túnel optocinético e trem optocinético) e de integração sensorial (RVO, supressão do RVO e optocinético-vestibular).

Há diversos estudos randomizados comparando a eficácia da reabilitação vestibular convencional (exercícios de Cawthorne e Cooksey) com a RVRV. A RVRV apresentou resultados mais precoces de melhora, levando em consideração escores como *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), Escala Visual Analógica e Posturografia Computadorizada, além da menor frequência de sessões. Contudo, esse dispositivo ainda apresenta um alto custo financeiro, o que representa uma barreira principalmente quanto à aquisição nos serviços públicos de saúde.⁵

Há diversos estudos utilizando como recurso de realidade virtual o Nintendo Wii®. O dispositivo permite a prática de jogos interativos, pois capta os movimentos do corpo do usuário. Os jogos Wii Fit são uma maneira de utilizar a realidade virtual por meio de um controle remoto e uma plataforma sem fio (*Balance Board*) que detecta o movimento do indivíduo, gerando uma representação visual na tela, fornecendo uma resposta imediata do movimento e facilitando o aperfeiçoamento dos exercícios e um melhor controle do movimento.^{6,7} A reabilitação utilizando o dispositivo apresentou resultados mais precoces de melhora, levando em consideração escores como DHI, Escala Visual Analógica e Posturografia Computadorizada, além de uma maior adesão ao tratamento.

Referências

1. Bento RF, Miniti A, Marone SAM. Tratado de Otologia. São Paulo: EDUSP; 1998.
2. Ganança FF, Ganança CF. Reabilitação vestibular: princípios e técnicas. In: Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, eds. Estratégias terapêuticas em otoneurologia. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 33-66.
3. Di Girolamo S, Picciotti P, Sergi B, Di Nardo W, Paludetti G, Ottaviani F. Vestibulo-ocular reflex

modification after virtual environment exposure. *Acta Otolaryngol.* 2001;121:211-5.

4. BRU. Unidade de Reabilitação do Equilíbrio. Manual do usuário. Versão 1.0.7. Versão do Software 1.3.5.0. Montevideo: Medicaa; 2006.
5. Ganança FF, Ganança CF, Pires APBA, Duarte JA. Realidade virtual para o tratamento da cinetose: resultados preliminares. *Rev Equilíbrio Corpor Saúde.* 2014;6:3-10.
6. Williams MA, Soiza RL, Jenkinson AM, Stewart A. EXercising with Computers in Later Life (EXCELL) - pilot and feasibility study of the acceptability of the Nintendo® WiiFit in community-dwelling fallers. *BMC Res Notes.* 2010;3:328.
7. Souza FH. Uma revisão bibliográfica sobre a utilização do Nintendo® Wii como instrumento terapêutico e seus fatores de risco. *Rev Espaço Acad.* 2011;123:155-60.

8.3.2.4. Reabilitação vestibular por neuromodulação

Jeanne Oiticica

Objetivo da terapia: Reabilitação vestibular

Nível de evidência: B

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: A reabilitação vestibular por neuromodulação pode ser realizada em pacientes com disfunção vestibular crônica periférica ou central, há pelo menos 1 ano, que tenham realizado e completado protocolo de terapia de reabilitação vestibular prévia, com resultados pobres e cujos sintomas e limitações para realizar atividade do dia a dia persistem (dificuldade para deambular, movimentar-se, ficar de pé).¹

Definição: De acordo com a Sociedade Internacional de Neuromodulação,² a neuromodulação pode ser definida como terapia capaz de promover modulação neural, por estimulação elétrica ou química direta, em áreas neurológicas específicas do corpo (circuitos neurais no encéfalo, medula espinal, nervos periféricos). Na prática clínica, os dispositivos estimulam nervos, por meio de sinais elétricos, agentes medicamentosos ou outras formas de energia, modulando e/ou estimulando circuitos neurais disfuncionais, ou ativando respostas biológicas naturais, e restabelecendo o equilíbrio neural; similar a um marca-passo capaz de corrigir

batimentos cardíacos dessincronizados. Esta estratégia de tratamento deve ser considerada em casos selecionados.³

Descrição: Atualmente, o dispositivo mais utilizado é o CN-NINM (*Cranial Nerve Non-Invasive NeuroModulation*).⁴ É um dispositivo portátil, que induz a neuroplasticidade por meio de estimulação elétrica não invasiva de 4 nervos cranianos (NC) possíveis: (1) trigêmeo ou V-NC, (2) facial ou VII-NC, (3) glossofaríngeo ou IX-NC, (4) hipoglosso ou XII-NC (inervação da língua). É capaz de neuromodular áreas subcorticais, de acessibilidade restrita, incluindo tronco encefálico e cerebelo. O dispositivo deve ser colocado e apoiado na língua, gera estimulação elétrica na superfície dorsal da mesma, e atinge receptores a uma profundidade de 200-400 microns abaixo do epitélio.⁵

O número de sessões recomendadas varia em função do diagnóstico e da extensão dos sintomas.

De acordo com estudo de revisão sistemática recente,¹ o CN-NINM mostrou melhora significativa, pré e pós-tratamento, nas seguintes variáveis de mensuração: DGI (*Dynamic Gait Index*),⁶ ABC (*Activities-specific Balance Confidence Scale*), DHI (*Dizziness Handicap Inventory*) e SOT (*Sensory Organization Test*).⁷ Existe correlação positiva estabelecida entre o tempo de uso do dispositivo e a durabilidade de retenção dos benefícios obtidos.⁸ Dentre os benefícios duradouros, estão: a melhora na *performance* de atividades diárias envolvendo equilíbrio e marcha. Em nenhum dos estudos foram descritos efeitos colaterais ou reações adversas.

Referências

1. Papa L, LaMee A, Tan CN, Hill-Pryor C. Systematic review and meta-analysis of noninvasive cranial nerve neuromodulation for nervous system disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:2435-43.
2. International Neuromodulation Society. Welcome to the International Neuromodulation Society [Internet]. San Francisco: International Neuromodulation Society [acesso 2016 Dez 21]. Disponível em: www.neuromodulation.com
3. Mekhail NA, Cheng J, Narouze S, Kapural L, Mekhail MN, Deer T. Clinical applications of neurostimulation: forty years later. *Pain Pract*. 2010;10:103-12.
4. Wildenberg JC, Tyler ME, Danilov YP, Kaczmarek KA, Meyerand ME. Electrical tongue stimulation normalizes activity within the motion-sensitive brain network in balance-impaired subjects as revealed by group independent component analysis. *Brain Connect*. 2011;1:255-65.
5. Danilov Y, Kaczmarek K, Skinner K, Tyler M. Cranial Nerve Noninvasive Neuromodulation: New Approach to Neurorehabilitation. In: Kobeissy FH, ed. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Chapter 44. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015.
6. Tyler ME, Kaczmarek KA, Rust KL, Subbotin AM, Skinner KL, Danilov YP. Non-invasive neuromodulation to improve gait in chronic multiple sclerosis: a randomized double blind controlled pilot trial. *J Neuroeng Rehabil*. 2014;11:79.
7. Barros CG, Bittar RS, Danilov Y. Effects of electrotactile vestibular substitution on rehabilitation of patients with bilateral vestibular loss. *Neurosci Lett*. 2010;476:123-6.
8. Wildenberg JC, Tyler ME, Danilov YP, Kaczmarek KA, Meyerand ME. High-resolution fMRI detects neuromodulation of individual brainstem nuclei by electrical tongue stimulation in balance-impaired individuals. *Neuroimage*. 2011;56:2129-37.

8.4. Cirurgias para doenças vestibulares

8.4.1. Labirintectomia e neurectomia

Pedro Luiz Mangabeira Albernaz

Objetivo da terapia: Tratamento cirúrgico da vertigem incapacitante através dos procedimentos de labirintectomia e neurectomia.

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Opção

Recomendação da ABORL-CCF: A labirintectomia e neurectomia são procedimentos que podem ser utilizados em casos selecionados de vertigem incapacitante e refratária ao tratamento clínico.

Os procedimentos cirúrgicos em Otoneurologia são relativamente incomuns, uma vez que a grande maioria dos pacientes é passível de tratamento clínico, seja com medicamentos, seja com manobras de reposicionamento ou reabilitação. Há ocasiões especiais, contudo, que exigem abordagem cirúrgica.

Cerca de 5% dos pacientes com doença de Ménière exigem tratamento cirúrgico, que é indicado quando a doença se torna social ou profissionalmente incapacitante. A **labirintectomia** foi utilizada, no passado, para esses pacientes, mas atualmente sua indicação é limitada aos pacientes que tenham audição socialmente inútil no ouvido doente.

Nos casos de *hydrops* endolinfático tardio ipsilateral, em que o paciente apresenta uma surdez profunda e as vertigens são intensas, há indicação formal para a labirintectomia.

A labirintectomia pode ser realizada de duas formas diferentes:

1. Através do meato acústico externo, removendo o estribo, unindo as janelas vestibular e coclear e enchendo o vestíbulo com gentamicina. Esta técnica simplificada, proposta por Schuknecht, em 1957,¹ é utilizada preferencialmente em pessoas idosas.
2. Através do processo mastoide, expondo o canal semicircular lateral e extraíndo o labirinto membranoso. Esta técnica foi proposta por Cawthorne,² em 1947.
3. Através da mastoide, expondo os três canais semicirculares. Este é um procedimento mais completo, revisto por Glasscock et al.,³ em 1980.

Para os pacientes que apresentam audição útil no ouvido com indicação cirúrgica, uma das opções é a **neurectomia vestibular**.

A secção intracraniana do VIII nervo foi proposta por Dandy,⁴ que em 1941 publicou seus resultados em 401 pacientes, com um óbito. Outros neurocirurgiões, contudo, relataram danos ao cerebelo e a outros nervos cranianos, e 5% de óbitos. É interessante lembrar que a primeira descrição do *hydrops* endolinfático, por Hallpike e Cairns,⁵ adveio de dois pacientes que faleceram em consequência deste procedimento.

House, em 1960,^{5,6} sistematizou os acessos ao meato acústico interno através da fossa cerebral média e da via translabiríntica. Ambos os acessos permitem identificar os nervos no meato acústico interno e têm sido usados não só na doença de Ménière, mas também nos tumores do nervo acústico e na descompressão do nervo facial. A neurectomia vestibular através da fossa média se tornou extremamente popular. Alguns otologistas, contudo, preferem a via retrolabiríntica, por apresentar menos riscos para o nervo facial.

A neurectomia vestibular é muito eficiente na eliminação das crises de vertigem. Não afeta, contudo, os sintomas cocleares da doença de Ménière; muitos pacientes continuam tendo flutuação auditiva, zumbidos e pressão auricular. Alguns pacientes se queixam de instabilidade, causada por compensação imperfeita, mas melhoram com reabilitação labiríntica.

Referências

1. Schuknecht HF. Ablation therapy in the management of Menière's disease. Acta Otolaryngol Suppl. 1957;132:1-42.
2. Cawthorne TE. Labyrinthectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1960;69:1170-8.
3. Glasscock ME 3rd, Hughes GB, Davis WE, Jackson CG. Labyrinthectomy versus middle fossa vestibular nerve section in Menière's disease. A critical evaluation of relief of vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89:318-24.
4. Dandy WE. The surgical treatment of Menière's disease. Surg Gynecol Obstet. 1941;72:421-5. Quoted by Shambaugh GE, Jr. Surgery of the Ear. Philadelphia: Saunders; 1959.
5. House WF, Mangabeira Albernaz PL, Mangabeira Albernaz Filho P. Comentários sobre o acesso à orelha interna através da fossa cerebral média. In:

Mangabeira Albernaz PL, Ganança MM, House WF. Anais do 1º Simpósio de Surdez Neurossensorial e Implantes Cocleares. São Paulo: Moderna; 1978. p. 122-5.

6. House WF, Mangabeira Albernaz Filho P, Mangabeira Albernaz PL, Lang R. Neuroma do acústico e outras afecções do ângulo ponto-cerebelar. In: Mangabeira Albernaz PL, Ganança MM, House WF. Anais do 1º Simpósio de Surdez Neurossensorial e Implantes Cocleares. São Paulo: Moderna; 1978. p. 126-30.

8.4.2. Descompressão do saco endolinfático

Luiz Lavinsky

Objetivo da terapia: Controle sintomático de pacientes refratários ao tratamento clínico da doença de Ménière.

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Opção

Recomendação da ABORL-CCF: Não foi encontrada sociedade de classe ou científica assumindo uma recomendação para este assunto. O procedimento passa a ser uma opção individual de cada profissional, levando em consideração as características do caso.

Descrição: Trata-se de uma técnica de Descompressão de Saco Endolinfático (DSE) Hidrópico.

Evidências: A eficácia do tratamento cirúrgico da doença de Ménière por Descompressão do Saco Endolinfático ainda é controversa. Há, na prática, somente dois estudos randomizados e controlados sobre cirurgias da doença de Ménière, ambos relacionados à DSE. Os dois concluíram que a cirurgia do saco endolinfático não era mais efetiva que o placebo. Porém, contaram com pequena amostragem e características estatísticas discutíveis.¹ Smith & Pillsbury² repetiram o estudo e obtiveram 87% de resultado favorável para o *shunt* e 47% para o placebo. Em 2000, Welling & Nagaraja³ reavaliaram esse estudo e observaram várias fragilidades. Eles identificaram que a técnica de *shunt* tem vantagem na preservação auditiva e desvantagem na reincidência da vertigem em longo prazo. Estaria indicada em casos de perda auditiva leve e com pouca vertigem, e em casos em que os dois ouvidos afetados apresentam boa audição.

Características e resultados dos estudos randomizados e controlados

Bretlau et al.,⁴ 1989: 30 pacientes incluídos (21 pacientes com *follow-up* completo); DSE *versus* placebo (mastoidectomia simples); duplo-cego, 9 anos de *follow-up*; desfechos: vertigem, zumbido, plenitude e audição flutuante; audiometria mensal; sem relato de complicações.

Thomsen et al.,⁵ 1998: 29 pacientes (sem perdas de *follow-up*); DSE *versus* placebo (colocação de tubo de ventilação [TV]) ausência de cegamento (incisão retroauricular); 12 meses de *follow-up*; seguiu critérios da AAO-HNS de severidade; vieses de seleção: maior proporção de mulheres no grupo do TV; complicações: dois pacientes (um com cofose e um com perda auditiva neurossensorial severa).

Os dois estudos apresentam insuficiente evidência de efeito benéfico da cirurgia do saco endolinfático em doença de Ménière.⁶

Pullens et al.⁶ realizaram uma metanálise de 4.262 casos de descompressão e somente 36 deles serviram para o estudo, pois seguiam a diretrizes de avaliação da AAO-HNS 85 ou AAO-HNS 95. Observaram que não havia diferença estatisticamente significativa no que se refere à supressão da vertigem e conservação auditiva entre a cirurgia de *shunt* de saco endolinfático e a cirurgia de descompressão, bem como o uso de silástica no *shunt*.

Série de casos

Inúmeros estudos de séries de casos mostram semelhantes e expressivos resultados positivos, tanto no que se refere ao controle da vertigem como à preservação auditiva, como visto na Tabela 1.

Tabela 1. Resultado da cirurgia de descompressão de saco endolinfático em estudos de séries de casos de vários autores.⁷

Autores	Supressão completa de vertigem	Preservação auditiva -10 dB (melhora auditiva > 10 dB)
Moffat DA, 1994	43,0%	74,0% (19,0%)
Huang TA, 1994	84,4%	83,4% (12,8%)
Gibson WPR, 1994	56,8%	44,2% (4,7%)
Gianoli GJ	60,0%	82,0% (66,0%)
Gianoli C/Astrowski - 5 anos	47,0%	82,0% (18,0%)
Portman ⁸	77,0%	90,0% (33,0%)

Referências

1. Thomsen J, Bretlau P, Tos M, Johnsen NJ. Placebo effect in surgery for Ménière's disease. A double-blind, placebo-controlled study on endolymphatic sac shunt surgery. *Arch Otolaryngol*. 1981;107:271-7.
2. Smith WC, Pillsbury HC. Surgical treatment of Ménière's disease since Thomsen. *Am J Otol*. 1988;9:39-43.
3. Welling DB, Nagaraja HN. Endolymphatic mastoid shunt: a reevaluation of efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:340-5.
4. Bretlau P, Thomsen J, Tos M, Johnsen NJ. Placebo effect in surgery for Ménière's disease: nine-year follow-up. *Am J Otol*. 1989;10:259-61.
5. Thomsen J, Bonding P, Becker B, Stage J, Tos M. The non-specific effect of endolymphatic sac surgery in treatment of Ménière's disease: a prospective, randomized controlled study comparing "classic" endolymphatic sac surgery with the insertion of a ventilating tube in the tympanic membrane. *Acta Otolaryngol*. 1998;118:769-73.
6. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(2):CD005395.
7. Kitahara T. Evidence of surgical treatments for intractable Ménière's disease. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45:393-8.
8. Portmann M. The Portmann procedure after sixty years. *Am J Otol*. 1987;8:271-4.

8.4.3. Oclusão de deiscência de canal anterior

Joel Lavinsky

Objetivo da terapia: Controle sintomático de pacientes com manifestações incapacitantes da Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior (SDCS).

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Opção

Recomendação da ABORL-CCF: A cirurgia da oclusão do canal semicircular superior se mostra um tratamento seguro e pode ser utilizada para o controle dos sintomas vertiginosos, sendo somente indicada para os pacientes com sintomas incapacitantes.

Ainda não existe evidência para determinar a técnica cirúrgica mais efetiva.

Introdução

A Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior (SDCS) foi inicialmente descrita por Minor et al.,¹ em 1998, e foi caracterizada pela ocorrência de sinais e sintomas cocleares e/ou vestibulares. Os sinais e sintomas auditivos incluem hiperacusia, zumbido, plenitude aurial e autofonia. Os sintomas vestibulares incluem vertigem, nistagmo, oscilopsia induzida por ruído intenso (Fenômeno de Túlio) e por estímulo pressórico (sinal de Hennebert).²

Os sinais e sintomas são causados por um defeito ósseo na superfície do canal semicircular superior. Essa abertura no osso cria uma terceira janela móvel na orelha interna na qual o canal se torna responsivo ao som e alteração da pressão no labirinto membranoso. Essa terceira janela promove uma dissipação de energia acústica. Os sinais e sintomas típicos podem ser identificados através do exame físico. Além disso, no exame de audiometria tonal pode ser identificada uma perda auditiva do tipo condutiva, especialmente em baixas frequências. Finalmente, os pacientes com SDCS podem apresentar menores limiares nos potenciais evocados miogênicos vestibulares (VEMPs) e uma evidência tomográfica de um defeito ósseo sobre o canal semicircular superior.³

Desde 1998, diversas técnicas cirúrgicas e acessos foram desenvolvidos para o reparo da deiscência do canal semicircular superior em pacientes com sintomas incapacitantes. As técnicas cirúrgicas mais utilizadas são o tamponamento, cobertura e a reconstrução. O tamponamento da deiscência é realizado com tecido mole e/ou pó de osso. Quando a cobertura/reconstrução é realizada, a continuidade do osso sobre o canal pode ser reparada com ou sem o tamponamento do canal. A cobertura do canal é realizada com cimento de hidroxiapatita. Na reconstrução do osso deiscente, é possível utilizar fásia, cartilagem ou enxerto ósseo.

Os 3 acessos cirúrgicos utilizados para o tratamento da SDCS são: acesso transmastóideo, fossa craniana média e acesso transcanal. Os acessos transmastóideo e por fossa média podem ser utilizados para o tamponamento, cobertura e reconstrução da deiscência. O acesso transcanal com reforço da

janela redonda com tecido é uma técnica alternativa descrita para o tratamento da SDCS.

Evidências: A indicação cirúrgica depende da intensidade dos sintomas clínicos dos pacientes. Benamira et al.⁴ realizaram um estudo comparado entre os pacientes que receberam a indicação de cirurgia da SDCS e os que não foram submetidos ao tratamento cirúrgico. O grupo que necessitou de cirurgia apresentava sintomas vestibulares e cocleares mais intensos ($p < 0,001$). Dessa forma, a indicação de cirurgia seria apropriada em casos de pacientes com sintomas incapacitantes.

Em 2009, foi publicada a primeira meta-análise⁵ para avaliar a efetividade e complicações do tratamento cirúrgico da SDCS. Esse estudo incluiu 64 cirurgias (tamponamento com patê/cera de osso, $n=33$; reconstrução com enxerto ósseo, $n=16$; cobertura com cimento de hidroxiapatita, $n=15$). Houve melhora em 32/33, 8/16 e 14/15, respectivamente. Nessa meta-análise, foi verificado que a técnica de reconstrução é menos efetiva do que o tamponamento ou cobertura.

Gioacchini et al.⁶ realizaram uma revisão sistemática sobre os desfechos e complicações na cirurgia da deiscência do canal semicircular superior. Além disso, realizaram uma comparação entre as técnicas cirúrgicas. Um total de 20 estudos e 150 cirurgias foram incluídas, com 4 diferentes técnicas (tamponamento, cobertura, reconstrução e tamponamento/reconstrução). A taxa de sucesso foi de 94% (IC 95%: 87-97%). Não houve diferença (taxa de sucesso e complicações) estatisticamente significativa entre diferentes tipos de tratamento cirúrgico. Além disso, não houve diferença entre o acesso por fossa média e o transmastóideo.

Uma revisão sistemática publicada em 2017⁷ incluiu 24 estudos. Essa revisão concluiu que o tratamento cirúrgico da SDCS apresenta uma efetividade moderada para os sintomas vestibulares incapacitantes, como as crises vertiginosas. Não existe evidência de que pode ocorrer melhora da perda auditiva através do tratamento cirúrgico. Entre as diversas técnicas de fechamento da SDCS, não existe evidência de diferença significativa no resultado. Em relação ao procedimento de tamponamento, o acesso transmastóideo apresentou menor taxa de complicações, menor revisão cirúrgica e redução do tempo de internação em comparação ao acesso por

fossa média. Existe pouca evidência sobre o resultado das técnicas de reconstrução e cobertura.

Conclusões: Portanto, a cirurgia da oclusão do canal semicircular superior apresenta evidência limitada sobre a sua efetividade. A melhor evidência advém de estudos observacionais retrospectivos. De qualquer forma, através de revisões sistemáticas, a oclusão do canal semicircular superior se apresenta como uma opção terapêutica para o tratamento dos sintomas incapacitantes e refratários da SDCS.

Referências

1. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol*. 2000;21:9-19.
2. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol*. 2001;121:68-75.
3. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003;24:270-8.
4. Benamira LZ, Maniakas A, Alzahrani M, Saliba I. Common features in patients with superior canal dehiscence declining surgical treatment. *J Clin Med Res*. 2015;7:308-14.
5. Vlastarakos PV, Proikas K, Tavoulari E, Kikidis D, Maragoudakis P, Nikolopoulos TP. Efficacy assessment and complications of surgical management for superior semicircular canal dehiscence: a meta-analysis of published interventional studies. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266:177-86.
6. Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Scarpa A, Cassandro E, Re M. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: A systematic review. *Laryngoscope*. 2016;126:1218-24.
7. Ziyhan F, Kinaci A, Beynon AJ, Kunst HP. A Comparison of Surgical Treatments for Superior Semicircular Canal Dehiscence: A Systematic Review. *Otol Neurotol*. 2017;38:1-10.

8.4.4. Oclusão de fístulas labirínticas

Humberto Guimarães

Objetivo da terapia: Manejo de pacientes com quadro clínico compatível com fístula perilinfática.

Nível de evidência: C

Grau de recomendação: Recomendado

Recomendação da ABORL-CCF: O tratamento cirúrgico da fístula perilinfática é seguro e pode ser utilizado no manejo dessa enfermidade.

Definição: Procedimento cirúrgico utilizado para reparo da fístula perilinfática.

Descrição: O tratamento cirúrgico das fístulas perilinfáticas é controverso em grande parte pela dificuldade de se estabelecer o diagnóstico preciso.¹⁻⁵ Desde que estabelecido o diagnóstico, as formas de tratamento recomendadas são a técnica de oclusão, na qual são utilizados tecidos fixados ou não com cola de fibrina; a técnica de exclusão, quando fechamos o canal semicircular anterior (ou superior); a técnica de exposição, quando fazemos uma mastoidectomia (*canal wall down*) para tratamento de colesteatoma com fístula no canal semicircular lateral (ou horizontal);^{6,7} e a técnica de substituição, quando temos que trocar uma prótese de estapedectomia para corrigir uma fístula pós-operatória.⁸

Técnicas

Diretas

1. Timpanotomia: Atua sobre a fístula, visando sua oclusão.

Indiretas

1. Tubo de ventilação;
2. Secção do nervo vestibular.

Referências

1. Hornibrook J. Perilymph fistula: fifty years of controversy. *ISRN Otolaryngol*. 2012;2012:281248.
2. Hughes GB, Sismanis A, House JW. Is there consensus in perilymph fistula management? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;102:111-7.
3. Kohut R, Hinojosa R, Ryu JH. Update on idiopathic perilymphatic fistulas. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:343-52.
4. Black FO, Pesznecker S, Norton T, Fowler L, Lilly DJ, Shupert C, et al. Surgical management of perilymphatic fistulas: a Portland experience. *Am J Otol*. 1992;13:254-62.
5. Hain TC. Perilymph fistula; 2017 [acesso 2019 Dez 18]. Disponível em: <https://www.dizziness-and-balance.com/disorders/unilat/fistula.html>
6. Hakuba N, Hato N, Shinomori Y, Sato H, Gyo K. Labyrinthine fistula as a late complication of middle ear surgery using the canal wall down technique. *Otol Neurotol*. 2002;23:832-5.
7. Magliulo G, Terranova G, Varacalli S, Sepe C. Labyrinthine fistula as a complication of cholesteatoma. *Am J Otol*. 1997;18:697-701.
8. Albera R, Canale A, Lacilla M, Cavalot AL, Ferrero V. Delayed vertigo after stapes surgery. *Laryngoscope*. 2004;114:860-2.

