

## **Migrânea Vestibular: Introdução.**

**Roseli Saraiva Moreira Bittar**

Tontura e cefaléia são umas das principais queixas na clínica médica. O link entre migração e vertigem foi estabelecido pela neurologia no século XIX mas apenas no século XXI a migração vestibular (MV) foi reconhecida como uma entidade. Sua prevalência é estimada em 1% da população geral e 11% dos pacientes de serviços especializados em vertigem (1,2).

O mecanismo neural da MV permanece desconhecido e a maioria das hipóteses são baseadas no conhecimento que se tem a respeito da migração em si. Tem sido proposto que conexões recíprocas entre núcleos vestibulares e estímulos nocéptivos trigeminais estão envolvidas na fisiopatologia da MV (3).

O modelo mais aceito para explicar a migração envolve o sistema trigemino vascular (STV). O sistema nervoso central (SNC), sob influência de agentes moduladores como drogas, desidratação, fatores ambientais, metabólicos, hormonais etc, inicia um processo de ativação cortical com liberação de glutamato e receptores NMDA. Isso gera uma excitação cortical anormal chamada de depressão alastrante. Esta onda de propagação se inicia no córtex occipital e percorre todo o cérebro causando uma supressão da atividade elétrica cortical com ruptura do gradiente iônico transmembrana e liberação de mediadores inflamatórios (ácido aradônico e óxido nítrico) na fenda sináptica. A partir daí ocorre ativação de nociceptores meníngeos do STV com liberação de peptídeos vasoativos nas terminações perivasculares (substância P, calcitonina e CGRP) que causam vasodilatação com aumento de fluxo sanguíneo cerebral, extravasamento de proteínas plasmáticas e liberação de fatores inflamatórios que causam a inflamação neurogênica e a dor. A ativação do STV também afeta a irrigação da orelha interna uma vez que seus vasos são inervados por terminações trigeminais. A consequência é uma vasodilatação com aumento de fluxo sanguíneo e extravasamento de proteínas plasmáticas para dentro da orelha interna causando os sintomas cócleos vestibulares. A liberação de mediadores inflamatórios na fenda sináptica ativa ainda os neurônios do núcleos trigeminais no complexo trigemino cervical o que também causa a dor. Os núcleos trigeminais se conectam ainda com núcleos talâmicos e formam uma área de integração multissensorial e desencadeiam os sintomas sensoriais da MV. E por último, o STV pode ser ativado por uma via direta a partir de uma disfunção nos núcleos nocéptivos do tronco cerebral (4).

Deste modo, os sintomas na MV são devidos à influência dos nervos trigeminais sobre a irrigação da orelha interna e também ocorrem em decorrência da integração multissensorial do SNC resultante de uma disfunção vestibulo-tálamo-cortical. A maior estação sensorial da via vestibular é o tálamo. Ele participa da integração multissensorial e do processamento das aferências vestibulares, visuais e proprioceptivas portanto a função do tálamo é a chave para a estimulação sensorial na MV (4).

A MV se sobrepõe a outras doenças otoneurológicas sobretudo à Doença de Menière mas pode estar presente também nas labirintopatias metabólicas, hormonais e até mesmo na vertigem postural paroxística benigna. Faz diagnóstico diferencial ainda com paroxismia vestibular, ataque isquêmico transitório e vertigens de origem psiquiátrica (5). Deste modo tem alta prevalência entre as vertigens, porém nem sempre a sua apresentação clínica é clara e o otoneurologista deve estar atento a este diagnóstico.

## Referências

1. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology*. 2006;67, 1028–33.
2. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001;56, 436–41.
3. Sohn JH. Recent Advances in the Understanding of Vestibular Migraine.. *Behavioural Neurology*. Volume 2016, Article ID 1801845, 9 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/1801845>.
4. Liu YF, Xu H. The Intimate Relationship between Vestibular Migraine and Meniere Disease: A Review of Pathogenesis and Presentation. *Behavioural Neurology* Volume 2016, Article ID 3182735, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3182735>.
5. Lempert T, Olesen J, Furman J et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*.2012;22, 167–72 167. DOI 10.3233/VES-2012-0453.