

# ABORL-CCF

## IV Fórum Brasileiro de Otoneurologia

Definições, diagnósticos e tratamentos  
das doenças em otoneurologia

Órgão Oficial







# IV Fórum Brasileiro de Otoneurologia

Definições, diagnósticos e tratamentos  
das doenças em otoneurologia

## SUMÁRIO

1. Introdução.....	6
<i>Ítalo Roberto Torres de Medeiros</i>	
2. Objetivos .....	7
<i>Márcio C. Salmito</i>	
3. Método .....	8
<i>Ligia O. G. Morganti</i>	
4. Vertigem posicional paroxística benigna .....	9
<i>Ricardo Schaffeln Dorigueto</i>	
5. Doença de Menière.....	11
<i>Rita de Cassia Cassou Guimarães</i>	
6. Migrânea vestibular .....	14
<i>Maurício Malavasi Ganança</i>	
7. Neurite vestibular .....	17
<i>Anna Paula Batista de Ávila Pires</i>	
8. Vestibulopatias metabólicas .....	19
<i>Luiz lavinsky</i>	
9. Labirintite infecciosa .....	21
<i>Pedro Ivo Machado Pires de Araújo</i>	
10. Tontura postural-perceptual persistente .....	23
<i>Roseli Bittar</i>	
11. Concussão labiríntica .....	25
<i>Patricia Arena Abramides</i>	
12. Fístulas perilinfáticas.....	27
<i>Alexandra Kolontai de Sousa Oliveira</i>	
13. Síndrome da deiscência de canal semicircular .....	29
<i>Jordana Carvalhais Barroso</i>	
14. Vestibulopatia unilateral .....	31
<i>Letícia Boari</i>	

15. Vestibulopatia bilateral .....	33
<i>Denise Utsch Gonçalves</i>	
16. Paroxismla vestibular .....	35
<i>Guilherme Anderson Mangabeira Albernaz</i>	
17. Síndromes cervicais .....	37
<i>Marco Aurélio Bottino</i>	
18. Sintomas vestibulares na infância .....	39
<i>Juliana Antoniulli Duarte</i>	
19. Síndromes vestibulares centrais .....	41
<i>Camila de Giacomo Carneiro</i>	
20. Tonturas induzidas por medicamentos .....	45
<i>Camila de Giacomo Carneiro</i>	

# 1. Introdução

Ítalo Medeiros

O nosso labirinto é uma das estruturas mais incríveis do corpo humano e é sobre ele e suas vias neurais que se debruça essa área tão encantadora. A otoneurologia.

Nessa área de conhecimento médico, necessitamos reverenciar historicamente dois fatos: a icônica descrição do Prosper Ménière em 1861 sobre a doença que traz consigo uma homenagem homônima e as incríveis descobertas da fisiologia vestibular com os estudos calóricos de Robert Bárány no começo do século passado. Estudos esses, que lhe renderam um Nobel de Medicina.

No entanto, são nos últimos 30 anos que a moderna otoneurologia viu surgir um advento exponencial de diagnósticos e alternativas terapêuticas. A descrição das manobras de reposicionamento para VPPB, o desenvolvimento do videoHIT e das técnicas de registros oculográficos, as neuroimagens e a melhor caracterização de uma série de síndromes clínicas (enxaqueca vestibular, paroxismo e a TPPP) são alguns dos responsáveis por esse desenvolvimento.

Ainda não compreendemos todos os meandros da funcionalidade vestibular, mas é inegável que a quantidade de conhecimento se avoluma e nos oferece a cada dia mais propriedade nas nossas condutas médicas em pacientes com doenças no labirinto.

Imbuídos da necessidade de compilar esses dados e de poder oferecer ciência de excelente qualidade aos nossos colegas otorrinolaringologistas de todo país, nos reunimos mais uma vez nesse IV Fórum, onde as principais doenças em otoneurologia, foram apresentadas e organizadas por sua definição, diagnóstico e tratamento. Esse material representa uma brilhante fonte de informações. De fácil acesso, atualizada e consolidada, apresentamos a todos o fruto desse árduo trabalho. O IV é último volume.

Esse grupo deseja que nosso nobre exercício profissional permita melhorar a qualidade de vida do nosso povo brasileiro, que padece ainda com tantas doenças labirínticas. Assim sendo, estaremos também felizes e realizados com essa contribuição.

Leiam. Releiam. Apropriem-se dele.

## 2. Objetivo

Márcio C. 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 busca as verdades por diferentes métodos menos empíricos do que as crenças e mitologias. 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, médico otologista francês, 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, otologista americano recentemente falecido (2019). A migrânea vestibular, atualmente o diagnóstico mais frequente de vertigem, foi descrita apenas em 1999 pelos médicos neurologistas alemães Marianne Dieterich e Thomas 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 da Otoneurologia, com vários epônimos ainda vivos.

Para reunir as evidências científicas da Otoneurologia de forma sucinta e 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 estabelecer conceitos, desde a definição técnica de sintomas, síndromes e doenças, às definições dos exames complementares e terapias, para que a comunidade científica de língua portuguesa se comunique de forma coesa, 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.

Neste IV e último Fórum, estes objetivos foram levados à prática clínica. Evidências científicas foram revisadas e, em um único texto, as principais entidades nosológicas da Otoneurologia reunidas. Cada capítulo definirá sucintamente cada uma das principais doenças vestibulares, bem como seus diagnósticos e tratamentos. Com o IV Fórum, o leitor saberá, por exemplo, a definição de VPPB. Saberá, também, que seu diagnóstico se dá por manobras de exame físico, e que o seu tratamento se dá por manobras de reposição de otólitos. Os detalhes de cada manobra, bem como outras questões fisiopatológicas e fatores relacionados, não fazem parte dos objetivos deste texto.

### 3. Método

Ligia O. G. Morganti

Este texto foi resultado do IV Fórum de Otoneurologia, parte do projeto de Fóruns em Otoneurologia, realizado pelo Departamento de Otoneurologia da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia (ABORL-CCF) desde 2017.

Cada texto aqui reunido foi um trabalho de revisão de literatura realizado por especialistas de todo o Brasil, baseado nas mais recentes práticas e evidências científicas relacionadas a definição, diagnóstico e tratamento das doenças vestibulares.

Os textos foram enviados com antecedência a todos os médicos participantes do Fórum e, então, apresentados e discutidos durante o encontro do IV Fórum Brasileiro de Otoneurologia, no dia 31/08/2019, na sede da ABORL-CCF, em São Paulo. Cada autor apresentou seu texto, e um debate sobre o mesmo ocorreu entre os participantes, gerando um texto consensual após cada apresentação. Posteriormente, na data 07/08/2020, os textos foram relidos e revisados integralmente uma segunda vez por um grupo de representantes dos serviços de formação de Otoneurologia do país para ajustes finais e padronização.

## 4. Vertigem posicional paroxística benigna

Ricardo Schaffeln Dorigueto

### Definição

A VPPB é um distúrbio biomecânico do labirinto vestibular no qual partículas de otólitos são deslocadas de forma inadequada da mácula utricular para um ou mais canais semicirculares.

A vertigem e o nistagmo posicional são desencadeados pela mudança na posição da cabeça em relação ao campo gravitacional. Possuem curta duração, intensidade variável e geralmente são acompanhadas por sintomas neurovegetativos. A maioria dos pacientes descreve a vertigem com duração de segundos, intensa, ocorrendo sobretudo no período matinal.

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, baseado na presença da vertigem à mudança de posição da cabeça, com duração de segundos ou minutos, acompanhada ou não por instabilidade postural à deambulação. A comprovação diagnóstica (VPPB definida) requer a observação do nistagmo e da vertigem característicos provocados por manobras diagnósticas específicas para os canais semicirculares verticais (Dix-Hallpike ou Side-lying) ou laterais (McClure Pagnini - head roll) (Figura 1).

Figura 1. Substrato fisiopatológico e canal semicircular acometido, de acordo com as características do nistagmo de posicionamento à prova de Dix Hallpike e *Head Roll*.

Características do nistagmo de posicionamento	diagnóstico
Dix Hallpike D: vertical para cima e torcional para direita (< 1 min)	Ductolitiase CPD
Dix Hallpike E: vertical para cima e torcional para esquerda (< 1 min)	Ductolitiase CPE
Dix Hallpike D ou E: vertical para baixo e torcional D (< 1 min)	Ductolitiase CAD
Dix Hallpike D ou E: vertical para baixo e torcional E (< 1 min)	Ductolitiase CAE
McLure Paganini: Horizontal geotrópico mais intenso com orelha D para baixo	Ductolitiase CLD
McLure Paganini: Horizontal geotrópico mais intenso com orelha E para baixo	Ductolitiase CLE
Dix Hallpike D: vertical para cima e torcional para direita (> 1 min)	Cupulolitiase CPD
Dix Hallpike E: vertical para cima e torcional para esquerda (> 1 min)	Cupulolitiase CPE
Dix Hallpike D ou E: vertical para baixo e torcional D (> 1 min)	Cupulolitiase CAD
Dix Hallpike D ou E: vertical para baixo e torcional E (> 1 min)	Cupulolitiase CAE
McLure Paganini: Horizontal ageotrópico mais intenso com orelha D para baixo	Cupulolitiase CLE
McLure Paganini: Horizontal ageotrópico mais intenso com orelha E para baixo	Cupulolitiase CLD

## Tratamento

As manobras terapêuticas são consideradas o tratamento de escolha na VPPB. São constituídas por sequências de posicionamentos da cabeça e do corpo que movem as partículas em direção ao utrículo. Na forma recorrente e persistente da doença podem ser necessárias estratégias adicionais, tais como os exercícios de reabilitação vestibular, medicamentos supressores da função vestibular e/ou procedimentos cirúrgicos.

### Manobras de reposicionamento de otólitos

- (a) Ductolitíase do canal posterior - Manobra de Epley e suas variações.
- (b) Cupulolitíase do canal posterior - Manobra de Semont.
- (c) Ductolitíase do canal lateral - Manobra de Lempert-Wilck e variações do *Barbecue*; Manobra do posicionamento forçado e prolongado, manobra de Gufoni.
- (d) Cupulolitíase de canal lateral - Manobra de Lempert “rápida” e variações; manobra de Gufoni adaptada para cupulolitíase, manobra de Zuma.
- (e) Ductolitíase de canal anterior - Manobra de Yacovino.
- (f) Cupulolitíase de canal anterior - Manobra de Semont reversa.

## Recomendação da ABORL-CCF:

A VPPB é uma doença de alta prevalência e seus principais diagnósticos diferenciais são a migrânea e a vertigem posicional de origem central. O diagnóstico e tratamento devem ser conduzidos preferencialmente pelo médico especialista.

## Referências

1. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2008;139(5 SUPPL. 4).
2. Bittar RSM, Mezzalira R, Furtado PL, Venosa AR, Sampaio ALL, Oliveira CACP. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *International Tinnitus Journal.* 2011. 16(2):135-45.
3. Dorigueto R, Ganança M., Ganança F, Caovilla H. Vertigem posicional paroxística benigna. In: Ganança F, Pontes P, editors. *Manual de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço.* São Paulo: Manole; 2011. p. 504-22.
4. Zuma E, Maia FC. New treatment strategy for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Res.* 2016;6:163.

## 5. Doença de menière

Rita de Cassia Cassou Guimarães

### Definição

A Doença de Menière (DM) é uma doença multifatorial, de longa duração, que afeta a orelha interna.<sup>1</sup> Combina fatores genéticos e ambientais que provavelmente determinam o início da doença.<sup>2,3</sup>

A DM é caracterizada por episódios espontâneos de vertigem usualmente associados a perda auditiva sensorineural (PASN) inicialmente em frequências graves e médias, flutuante, zumbido e plenitude aural.<sup>2,3,4,5</sup>

### Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e considera a tétrede sintomática de crises de vertigem, perda de audição sensorineural de caráter flutuante e progressivo, zumbido e plenitude aural. Critérios diagnósticos são adjuvantes.

### Critérios diagnósticos Bárány para doença de Menière

#### DM definida

- 2 ou mais crises de vertigem com duração de 20min a 12 horas.
- Perda auditiva sensorineural em frequências graves a médias, documentada por audiometria, na orelha afetada, antes, durante ou depois da crise de vertigem.
- Sintomas aurais flutuantes (audição, zumbido e plenitude) na orelha afetada.
- Não explicado por outro diagnóstico vestibular.

#### DM provável

- 2 ou mais episódios de vertigem ou tontura, com duração de 20 minutos a 24 horas.
- Sintomas aurais flutuantes (audição, zumbido e plenitude) na orelha afetada.
- Não explicado por outro diagnóstico vestibular.<sup>2</sup>

### Variantes fenotípicas.<sup>1,6</sup>

#### DM unilateral<sup>6</sup>

1. DM esporádica clínica
2. DM Tardia
3. DM Familiar
4. DM esporádica associada a migrânea
5. DM esporádica associada a doença autoimune

## DM bilateral <sup>1</sup>

1. Metacrônica
2. Esporádica sincrônica
3. Familiar
4. Associada à migrânea
5. Associada a doença autoimune

## Tratamento

O tratamento da Doença de Menière é baseado na queixa principal do paciente e personalizado.<sup>7</sup> As doenças associadas devem ser tratadas simultaneamente.<sup>8</sup>

Proposição de um algoritmo baseado na revisão da literatura pelo Grading of Recommendation, Assessment, Development e Evaluation Score System (GRADE).<sup>9</sup>

## Objetivos do tratamento na DM:

Reduzir a severidade e a frequência das crises de vertigem e minimizar o comprometimento da função auditiva (melhora da audição e do zumbido) e vestibular<sup>4</sup>, prevenir a progressão da doença, tratar os efeitos no labirinto e promover alívio dos sintomas.<sup>5,7,9</sup>

## Consenso de tratamento para doença de Menière (ICON)

- ❖ PRIMEIRO PASSO: tratamento clínico
  - Dieta e estilo de vida
  - Reabilitação vestibular
  - Psicoterapia
  - Farmacológico
    - » diuréticos
    - » betaistina
- ❖ SEGUNDO PASSO: corticoesteróide intratimpânico
- ❖ TERCEIRO PASSO: tratamento cirúrgico conservador
- ❖ QUARTO PASSO: tratamento clínico destrutivo (gentamicina intratimpânica)
- ❖ QUINTO PASSO: tratamento cirúrgico destrutivo
  - Secção do nervo vestibular
  - Labirintectomia

A primeira linha de tratamento da DM (tratamento clínico conservador) consegue remissão da vertigem em 80% dos casos. Após a segunda linha de tratamento (terapia intratimpânica) 90 a 95% dos pacientes entram em remissão da doença. A terceira linha de tratamento é a cirurgia conservadora ou destrutiva. Alguns autores

sugerem a cirurgia do saco endolinfático antes da gentamicina intratimpânica.<sup>10</sup>

## Tratamento da DM bilateral

é aconselhada a previsão de bilateralidade da doença ao escolher o tratamento da primeira orelha. O tratamento deve ser o mais conservador possível para que seja evitada a deaferentação completa que segue as cirurgias ablativas.<sup>5</sup>

## Reabilitação auditiva

- aparelhos auditivos
- Prótese auditiva osteointegrada
- Implante coclear

## Pediatria

Na criança a DM é rara 0,4 a 7%.<sup>5</sup>

A primeira linha de tratamento são os diuréticos, anti-histamínicos, gentamicina intratimpânica, cirurgia do saco endolinfático.

## Recomendação da ABORL

O médico otorrinolaringologista deve fazer o diagnóstico baseado na avaliação clínica. O tratamento deve ser o mais conservador possível, considerando as características de cada caso.

## Referências

1. Frejo L, Soto-Varela A, Santos-Perez S, Aran I, Batuecas-Caletrio A, Perez-Guillen V et al. Clinical Subgroups In Bilateral Meniere Disease. *Front Neurol.* 2016; 7: 182.
2. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalá M et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7. doi: 10.3233/VES-150549.
3. Bogaz EA, Silva AFC, Ribeiro DK, Freitas GS. Meniere's Disease Treatment. 2017 Chapter 12 In *Tech.* <http://dx.doi.org/10.5772/67981>.
4. Espinosa-Sanchez JA & Lopez-Escamez. Meniere's disease: from pharmacotherapy to surgery. *Otorinolaringol* 2011;61:111-26.
5. Sharon JD, Trevino C, Schubert MC, Carey JP. Treatment of Menière's Disease. *Curr Treat Options Neurol.* 2015;17(4):341. doi:10.1007/s11940-015-0341-x.

6. Frejo L, Martin-Sanz E, Teggi R, et al. Extended phenotype and clinical subgroups in unilateral Meniere disease: A cross-sectional study with cluster analysis. *Clin Otolaryngol*. 2017;42(6):1172-1180. doi:10.1111/coa.12844.
7. Lopez-Escamez JA, Batuecas-Caletrio A, Bisdorff A. Towards personalized medicine in Ménière's disease. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-1295. Published 2018 Aug 15. doi:10.12688/f1000research.14417.1.
8. Koenen L, Andalaro C. Meniere Disease. [Updated 2019 Jan 9]. In: StatPearls [internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2019 Jan-.
9. Magnan J, Ozgirgin ON, Trabalzini F, LAcour M, Lopez-escamez AL, Magnusson M et al. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease. *J Int Adv Otol*. 2018 Aug; 14(2): 317-321. doi: 10.5152/iao.2018.140818.
10. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet V. International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* 135 (2018) S29-S32.

## 6. Migrânea vestibular

Maurício Malavasi Ganança

### Definição

A migrânea vestibular é uma síndrome vestibular central muito frequente, caracterizada por episódios de sintomas vestibulares espontâneos ou posicionais recorrentes em pacientes migranosos, com história prévia de migrânea ou familiares próximos com enxaqueca<sup>1-6</sup>. A associação com outras vestibulopatias como vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) típica ou atípica, doença de Menière, cinetose, mal de desembarque e tontura postural perceptual persistente é comum. A vertigem paroxística benigna infantil, considerada como precursor de enxaqueca, também pode ocorrer concomitantemente com migrânea vestibular.

### Diagnóstico

#### A. Forma de diagnóstico: clínico com base nos critérios da *Bárány Society* e da *International Headache Society*<sup>3</sup>:

##### 1. Migrânea vestibular definida

- A. No mínimo cinco episódios com sintomas vestibulares de intensidade moderada ou acentuada, com duração de cinco minutos a 72 horas
- B. História atual ou pregressa de migrânea com ou sem aura, de acordo com a *International Classification of Headache Disorders (ICHD)*.
- C. Sintomas vestibulares no mínimo em 50% das crises e cefaleia com pelo menos duas das seguintes características: unilateral, pulsátil, de intensidade moderada ou acentuada, agravada por atividade física rotineira, fotofobia, fonofobia e aura visual.
- D. Excluídos outros diagnósticos vestibulares ou da *ICHD*.

##### 2. Migrânea vestibular provável

- A. No mínimo cinco episódios com sintomas vestibulares de intensidade moderada ou acentuada, com duração de cinco minutos a 72 horas.
- B. Apenas um dos critérios B ou C de migrânea vestibular é contemplado (história de migrânea ou características migranosas durante o episódio).
- C. Excluídos outros diagnósticos vestibulares ou da *ICHD*.

No entanto, a experiência clínica mostra que nem todos os casos preenchem os padrões desta classificação. Os critérios propostos limitaram o diagnóstico a um pequeno número de pacientes, principalmente quanto ao tipo, a intensidade e a duração da tontura<sup>7</sup>. É preciso considerar que os sintomas migranosos podem ocorrer no presente ou ter ocorrido somente no passado do paciente. Além disso, há casos apenas com alguns poucos traços migranosos ou até mesmo sem cefaleia migranosa (mas com aura visual).

Outros casos, sem sintomas enxaquecosos evidentes, têm alguns ou vários familiares consanguíneos próximos com migrânea típica.

## B. Principais alterações no exame físico e/ou exames complementares

No intervalo entre os episódios vestibulares agudos:

### Achados mais frequentes

- Avaliação otoneurológica e neurológica habitualmente dentro dos padrões da normalidade.
- Episódio de enxaqueca durante ou após a estimulação vestibular à avaliação otoneurológica (provas posicionais, prova calórica, vídeo teste do impulso cefálico, posturografias).

### Achados menos frequentes

- Nistagmo de agitação cefálica.
- Nistagmo posicional persistente e rastreo pendular alterado.
- Hipofunção vestibular unilateral, preponderância direcional ou hiperexcitabilidade à prova calórica.
- Anormalidades à posturografia estática<sup>8</sup> ou do teste de organização sensorial (especialmente sensibilizado com agitação cefálica) à posturografia dinâmica.

Nos episódios vestibulares agudos:

### Achados mais frequentes

- Instabilidade postural moderada ou severa.
- Nistagmo espontâneo, semiespontâneo e/ou posicionalvertical, torcional ou horizontal de tipo central; nistagmo espontâneo e/ou posicional com características periféricas.
- Anormalidades do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP).

### Achados menos frequentes

- Perda auditiva neurosensorial unilateral, geralmente apenas em frequências agudas, leve e transitória.

## Tratamento

Apesar da inexistência de fortes evidências do benefício de qualquer tratamento na migrânea

vestibular, os pacientes são habitualmente cuidados com diversas medidas profiláticas ou terapêuticas<sup>1, 3, 5, 9-11</sup>. É recomendável proceder a uma mudança de hábitos e de estilo de vida, evitar desencadeantes alimentares (açúcar refinado, aspartame, chocolate, cafeína, álcool), praticar atividade física, realizar reabilitação vestibular e efetuar tratamento profilático da enxaqueca com medicamentos betabloqueadores (propranolol ou metoprolol), antidepressivos (amitriptilina, venlafaxina, desvenlafaxina ou vortioxetina), anticonvulsivantes (ácido valpróico, topiramato ou clonazepam) ou bloqueador de canais de cálcio (flunarizina).

Nível de evidência científica: B

## Recomendação da ABORL-CCF:

É preciso considerar sempre a possível correlação entre os sintomas vestibulares e a migrânea, principalmente porque os episódios vertiginosos e migranosos nem sempre são concomitantes. Considerando a alta prevalência da migrânea vestibular, é importante investigar os antecedentes pessoais e familiares de enxaqueca nos pacientes com sintomas vestibulares. É a melhor forma de não perder a oportunidade de caracterizar a hipótese diagnóstica de migrânea vestibular.

O diagnóstico deve levar em conta a história clínica e avaliação otoneurológica para distinguir a migrânea vestibular de outras vestibulopatias periféricas e centrais.

## Referências

1. Lempert T. Vestibular Migraine. *Semin Neurol.* 2013;33:212-8.
2. Asprella-Libonati G. Benign paroxysmal positional vertigo and positional vertigo variants. *Otorhinolaryngol Clin.* 2012;4(1):25-40.
3. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J et al. *Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society.* Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vest Res.* 2012;22:167-72.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The international classification of headache

- disorders, 3rd edition (beta version) Cephalalgia. 2013;33(9):629-808.
5. Welllgampola MS, Akdal G, Halmagyi GM. Neurotology - some recent advances. J Neurol 2017;264:188-203.
  6. Oh SY, Seo MV, Kim YH, Choi KD, Kim DS, Shin BS. Gaze-evoked and rebound nystagmus. J Neuroophthalmol. 2009;29(1):26-8.
  7. Morganti LOG, Salmito MC, Duarte JA, Sumi KC, Simões, JC, Ganança FF. Vestibular migraine: clinical and epidemiological aspects. Braz J Otorhinolaryngol. 2016;82(4):397-402.
  8. Gorski LP, Silva AM, Cusin FS, Cesaroni S, Ganança MM, Caovilla HH. Body balance at static posturography in vestibular migraine. Braz J Otorhinolaryngol. 2019;85:183-92.
  9. Salmito MC, Duarte JA, Morganti LOG, Brandão PVC, Nakao BH, Villa TR, Ganança FF. Prophylactic treatment of vestibular migraine. Braz J Otorhinolaryngol. 2017;83(4):404-10.
  10. Strupp M, Versino M, Brandt T. Vestibular migraine. In: Nappi G, Moskowitz MA. Handbook of clinical Neurology. Headache. 2011;97:755-71.
  11. Mezzalana R, Bittar RMS, Albertino S ed. 1ª ed, Otorneurologia clínica. Rio de Janeiro: Revinter; 2014. 204 p.

## 7. Neurite vestibular

Anna Paula Batista de Ávila Pires

### Definição

Trata-se de uma **Síndrome Vestibular Aguda**, caracterizada por hipofunção vestibular, de início súbito ou gradual, com duração de dias (maior que 24 horas) sem alterações auditivas e neurológicas associadas<sup>1</sup>, de provável etiologia viral.

### Diagnóstico

A) Forma de diagnóstico:

Clínico.

Não há, até o momento, critérios diagnósticos estabelecidos pela Bárány Society.

B) Principais alterações de exame físico:

- HINTS sugestivo de hipofunção vestibular periférica unilateral;
- Presença de nistagmo espontâneo horizontal ou horizonto-rotatório, com direção para o lado sadio do paciente<sup>1-2</sup> respeitando a *Lei de Alexander*, unidirecional<sup>1-4</sup>;
- Diminuição do nistagmo com a fixação ocular;
- Teste do impulso cefálico (*Head Impulse Test*) alterado (positivo) ao girar a cabeça do paciente para o lado acometido<sup>5</sup>.
- Na prova de Romberg o paciente tende a cair em direção ao lado acometido;
- Desvio da marcha para o lado acometido à prova de Unterberger-Fukuda.
- As provas cerebelares e os testes cranianos, assim como toda a avaliação neurológica, devem estar dentro dos padrões da normalidade<sup>3-5</sup>.

C) Principais alterações de exames complementares:

- Audiometria normal.
- Exames vestibulares: oculografia (com eletrodos ou com vídeo) com prova calórica, vHIT e VEMP mostram hipofunção vestibular periférica do lado acometido, a depender da topografia doente (nervo vestibular superior, inferior ou ambos).
- Ressonância magnética pode ser normal ou mostrar sinais inflamatórios do nervo vestibular acometido<sup>1-2</sup>. Indicada para excluir diagnósticos diferenciais de causas centrais quando o exame físico não for típico de hipofunção vestibular periférica.

### Tratamento

A) Medidas comportamentais / recomendações:

Movimentar-se assim que possível, evitar repouso excessivo, hidratar-se.

Nível de evidência científica: X

**B) Medicamentos:**

Tratamento etiológico: Os estudos não evidenciaram efeito benéfico do uso de antivirais no tratamento. O uso de corticoide mostrou redução no período da doença e intensidade dos sintomas devido ao seu efeito antiinflamatório<sup>6</sup>.

**Nível de evidência científica: B**

Tratamento sintomático: Antagonistas de canal de cálcio (flunarizina, cinarizina), associação de dimenidrinato e piridoxina, meclizina, diazepam e ondasetrona devem ser usados durante o menor período possível, para auxiliar na melhora dos sintomas do paciente<sup>1-2</sup>.

**Nível de evidência científica: X**

**C) Procedimentos:**

A reabilitação vestibular tem um importante papel na compensação vestibular<sup>1-3</sup> e deve ser iniciada precocemente, de preferência ainda na internação.

**Nível de evidência científica: B**

**RECOMENDAÇÃO DA ABORL-CCF**

Diagnóstico baseado em uma avaliação clínica detalhada para diferenciar de quadros centrais.

**Referências**

1. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol* 2009;29(5):509-19
2. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol* 2013;33:185-194
3. Brandt T. *Vertigo: its multisensory syndromes*. 2.ed. Nova York: Springer, 2003
4. Cooper CW. Vestibular neuronitis: a review of a common cause of vertigo in general practice. *British J Gen Prac* 1993; 43:164-7
5. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three steps bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40(11):3504-10
6. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011;11(5):CD008607

## 8. Vestibulopatias metabólicas

Luiz Lavinsky

### Definição

Refere-se às manifestações labirínticas decorrentes de distúrbios metabólicos dos carboidratos e dos lipídeos, ou de distúrbios hormonais com implicações sobre a orelha interna<sup>1-9</sup>.

### Diagnóstico

#### A) Forma de diagnóstico

Clínico e laboratorial. Não há, até o momento, critérios diagnósticos estabelecidos pela Bárány Society

#### B) Principais alterações de exame físico

Exame físico geralmente é normal. Na crise podem ser observados sinais de comprometimento vestibular periféricos ou centrais. Nos quadros de alteração do metabolismo da glicose, mais particularmente nos casos de hiperinsulinismo, podem ser observados sinais autonômicos quando em jejum, tais como: tremores, parestesias, palpitações e também podem ser observados sintomas neuroglicopênicos de confusão mental, fadiga, adinamia, alteração de comportamento, em casos graves até convulsões.

#### C) Principais alterações em exames complementares

Audiometria: normal, curva plana ou em U invertido, recrutamento pode estar presente

Eletrococleografia: normal ou sinais de hidropisia endolinfática.

Testes vestibulares: normais, sinais de hipo ou hiperreflexia vestibular, nistagmo de posição

Testes laboratoriais:

- Dislipidemias, alterações de hormônios tiroideanos ou esteroidais.
- Distúrbios no metabolismo de carboidratos: podem ser diagnosticados por meio da curva glicoinsulínica de 3 ou 5 h com sobrecarga oral de 100 g de glicose. Os padrões de anormalidade nas curvas de insulina plasmática foram propostos por Kraft.<sup>10</sup> O padrão da curva insulínica para caracterizar hiperinsulinismo tem os seguintes critérios: em jejum > 25 µU/mL, e a soma após 120 +180 min da ingesta de glicose ≥ 60 µU/mL.

As alterações relacionadas à glicemia são:

- Hipoglicemia reacional: qualquer ponto da curva glicêmica ≤ 55 mg/dL ou queda > 1 mg/dL/min.
- Hiperinsulinismo com euglicemia, seguida ou não de hipoglicemia reacional;
- Hiperinsulinismo com tolerância diminuída à glicose;
- Hiperinsulinismo com hiperglicemia [diabetes melito tipo 2 (DM2)].

A etapa de hiperinsulinismo com tolerância diminuída à glicose é caracterizada por: glicemia de jejum 100-125 mg/dL; teste de hemoglobina glicada (Hb A1C) 5,7-6,4%; teste de tolerância à glicose (TTG) (75 g) após 2h 140-199 mg/ dL.

A etapa de hiperinsulinismo com hiperglicemia (DM2) é caracterizado por: glicemia de jejum  $\geq$  126 mg/dL (>1 ocasião); Hb A1C  $\geq$  6,5%; TTG (75 g) após 2 h  $\geq$  200 mg/dL; glicemia ocasional  $\geq$  200 mg/dL com sintomas.

## Tratamento

### A) Medidas comportamentais

Dieta fracionada em intervalos de 3 horas, com restrição de açúcares e carboidratos e aumento da ingestão hídrica<sup>11-14</sup>.

Nível de evidência científica: B

### B) Medicamentos

Podem ser usados medicamentos sintomáticos para vertigem mas o tratamento medicamentoso deve ser voltado para o tratamento da doença de base

Nível de evidência científica: X

## RECOMENDAÇÃO ABORL-CCF

Considerar a existência de uma grande correlação entre as doenças metabólicas e os quadros vestibulares. O diagnóstico é baseado na avaliação clínica e em exames complementares. Medidas dietéticas e o tratamento da doença de base são efetivos no controle dos sintomas vestibulares.

## Referências

- Zuma e Maia FC, Lavinsky L. Distortion product otoacoustic emissions in an animal model of induced hyperinsulinemia. *Int Tinnitus J.* 2006;12(2):133-9.
- Maia FC, Lavinsky L, Mollerke RO, Duarte ME, Pereira DP, Maia JE. Distortion product otoacoustic emissions in sheep before and after hyperinsulinemia induction. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74(2):181-7.
- Angeli RD, Lavinsky L, Dolganov A. Alterations in cochlear function during induced acute hyperinsulinemia in an animal model. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(5):760-4.
- Mangabeira Albernaz PL, Fukuda Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta Otolaryngol.* 1984;97(5-6):496-501.
- Bittar R, Saraiva M, Bottino MA, Simoceli L, Venosa AR. Vestibular impairment secondary to glucose metabolic disorders: reality or myth. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70(6):800-5.
- Mangabeira Albernaz PL. Hearing Loss, Dizziness, and Carbohydrate Metabolism. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2016;20(3):261-70.
- D'Avila C, Lavinsky L. Glucose and insulin profiles and their correlations in Meniere's disease. *Int Tinnitus J.* 2005;11(2):170-6.
- Serra AP, Lopes Kde C, Dorigueto RS, Gananca FF. Blood glucose and insulin levels in patients with peripheral vestibular disease. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(5):701-5.
- Lavinsky J, Wolff ML, Trasel AR, Valerio MM, Lavinsky L. Effect of hyperinsulinism on sensorineural hearing impairment in Meniere's disease: a cohort study. *Otol Neurotol.* 2014;35(1):155-61.
- Kraft JR. Detection of diabetes mellitus in situ (occult diabetes). *Lab med.* 1975;6(2):10-22.
- Updegraff WR. Impaired carbohydrate metabolism and idiopathic Meniere's disease. *Ear Nose Throat J.* 1977;56(4):160-3.
- Ramos S, Ramos RF. Cochleo-vestibular syndromes due to carbohydrate metabolic disorders. Nutritional diet treatment and symptoms and auditory thresholds evolution. *Braz J Otorhinolaryngol.* 1993;59(2):112-20.
- Lavinsky L, Oliveira MW, Bassanesi HJ, D'Avila C, Lavinsky M. Hyperinsulinemia and tinnitus: a historical cohort. *Int Tinnitus J.* 2004;10(1):24-30.
- Bittar RS, Santos MD, Mezzalira R. Glucose metabolism disorders and vestibular manifestations: evaluation through computerized dynamic posturography. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82(4):372-6.

## 9. Labirintite infecciosa

Pedro Ivo Machado Pires de Araújo

### Definição

Processo inflamatório e/ou infeccioso da orelha interna, que pode ser causado por invasão direta de microrganismos (vírus, bactérias, fungos e parasitas) bem como por substâncias tóxicas produzidas por processos infecciosos adjacentes. O processo pode ter origem otogênica ou meningogênica.<sup>1</sup> As principais manifestações clínicas são hipoacusia sensorineural e vertigem que aparecem no contexto de um quadro agudo infeccioso que pode acometer a orelha interna.<sup>2</sup>

De acordo com a patogênese, subdivide-se em:

- A - **Labirintite serosa:** toxinas e mediadores inflamatórios causando dano funcional à orelha interna, sem presença direta do microrganismo ou de células inflamatórias<sup>3</sup>. Podem ocorrer hipofunção vestibular e perda auditiva sensorineural, geralmente de menores intensidades e reversíveis.
- B - **Labirintite supurativa:** presença de secreção purulenta, células inflamatória e de microrganismos na orelha interna<sup>3</sup>, causando dano funcional mais severo. Comumente as sequelas funcionais são mais intensas e irreversíveis. Pode haver evolução para fibrose e neoformação óssea local.

### Diagnóstico

#### A - Forma de diagnóstico:

- Clínico, com história e exame físico sugestivos<sup>2</sup>. Audiometria e exames de imagem ajudam na confirmação diagnóstica.
- Não há até o momento critérios definidos pela Bárány Society.

#### B - Principais alterações no exame físico:

- Otoscopia com sinais de otite média aguda (OMA) ou otite média crônica nos quadros de origem otogênica.
- HINTS sugestivo de hipofunção vestibular periférica (uni ou bilateral) do (s) lado(s) afetado(s).;
- Presença de nistagmo espontâneo com características periféricas nos quadros unilaterais.
- Teste do impulso cefálico positivo ao girar a cabeça para o(s) lado(s) acometidos.
- Testes de Romberg e Unterberger-Fukuda com desvio para o lado afetado nos quadros unilaterais.
- Nos quadros otogênicos, sem outras complicações intracranianas, não haverá alterações no exame neurológico. Nos quadros meningogênicos ou otogênicos com outras complicações intracranianas concomitantes (p.ex. abscesso cerebral), sinais neurológicos são esperados.

**C - Principais alterações nos exames complementares:**

- Audiometria documentando rebaixamento auditivo sensorioneural, geralmente com maior acometimento das frequências agudas.
- Exames de função vestibular (prova calórica, VHIT e VEMPs) evidenciam hipofunção no(s) lado(s) acometidos.
- Tomografia computadorizada é útil na fase aguda para descartar outras complicações como, por exemplo, abscesso cerebral. Posteriormente, pode evidenciar hiperdensidade na orelha interna caso tenha havido evolução para labirintite ossificante.
- Ressonância nuclear magnética com contraste é ferramenta importante na confirmação diagnóstica, na avaliação da extensão da doença e no estadiamento do quadro. Radiologicamente, a labirintite infecciosa é dividida em três fases: fase aguda, fase fibrosa e fase ossificante.<sup>4</sup>

**Tratamento**

Vacinação adequada e tratamento correto das otites médias são medidas de prevenção primária.<sup>5</sup>

Nível de evidência: C

Para os casos de labirintite infecciosa de provável origem bacteriana, é indicada antibioticoterapia.<sup>2</sup>

Nível de evidência: C

Miringotomia ou mastoidectomia podem estar indicadas em casos específicos mais severos.<sup>2</sup>

Nível de evidência: D

Com relação à reabilitação vestibular, não há literatura consistente específica para labirintite infecciosa. Entretanto, há recomendação da terapia para casos de hipofunção vestibular unilateral ou bilateral.<sup>6,7</sup>

Nível de evidência: B

**Recomendação da ABORLCCF:** considerar labirintite infecciosa como possível complicação de otites médias ou de meningites em casos que evoluem com sintomas vestibulares e/ou hipoacusia sensorioneural.

**Referências**

1. Merchant SN, Nadol JB. Schuknecht's Pathology of the Ear. Shelton, CT: People's Medical Publishing House-USA; 2010.
2. Szmuiłowicz, J., & Young, R. (2019). Infections of the Ear. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 37(1), 1-9.
3. Kaya, S., Schachern, P. A., Tsuprun, V., Paparella, M. M., & Cureoglu, S. (2016). Deterioration of Vestibular Cells in Labyrinthitis. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 126(2), 89-95.
4. Maranhao, ASA; Godofredo, VR; Penido, NO. Suppurative labyrinthitis associated with otitis media: 26 years' experience. *Braz. j. otorhinolaryngol.*, São Paulo, v. 82, n.1, p. 82-87, Feb. 2016.
5. Kitsko DJ, Dohar JE. Inner ear and facial nerve complications of acute otitis media, including vertigo. *Curr Allergy Asthma Rep* 2007;7:444-50.
6. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD005397.
7. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline: FROM THE AMERICAN PHYSICAL THERAPY ASSOCIATION NEUROLOGY SECTION. *J Neurol Phys Ther.* 2016;40(2):124-155.

## 10. Tontura postural-perceptual persistente

Roseli Bittar

### Definição

É uma sensação de instabilidade persistente por mais de três meses que ocorre tipicamente após um evento vestibular súbito. Os sintomas são agravados pela postura ereta, ambientes visuais complexos e movimentação do campo visual.

### Avaliação

Os pacientes apresentam disfunções no controle postural, percepção visual e no processamento da integração vestibulo-visual pelo Sistema Nervoso Central após agressões funcionais<sup>1</sup>. São encontrados níveis limítrofes de ansiedade e/ou depressão e podem estar presentes outros diagnósticos psiquiátricos<sup>2</sup>.

### Diagnóstico

Não há lesão estrutural. A posturografia dinâmica é o exame de escolha. É possível observar a dependência visual e somatossensorial, com baixo desempenho ao longo do exame<sup>3</sup>.

### Critérios diagnósticos para TPPP

Devem ser preenchidos os 5 critérios para que seja feito o diagnóstico<sup>2</sup>:

1. Tontura não rotatória ou instabilidade na maior parte dos dias durante 3 meses ou mais.
2. Os sintomas ocorrem de maneira espontânea ou são piorados por três gatilhos:
  - a) Postura ereta.
  - b) Movimento ativo ou passivo, independente da direção.
  - c) Exposição a estímulo visual em movimento ou estímulo visual complexo.
3. Sintomas se seguem após evento que gera vertigem, instabilidade ou desequilíbrio. Inclui as síndromes vestibulares, doenças físicas ou psicológicas.
4. Os sintomas causam ansiedade significativa ou prejuízo funcional.
5. Os sintomas não podem ser explicados por outros diagnósticos.

### Tratamento

Orientação, reabilitação e abordagem da doença psiquiátrica de base<sup>4</sup>.

### Recomendação da ABORL-CCF

O médico otorrinolaringologista deve identificar a TPPP e investigar e tratar as eventuais doenças vestibulares envolvidas. No momento não há definição

de evidências para o tratamento da TPPP. Por se tratar de doença somatoforme, o otorrinolaringologista deve considerar a avaliação do quadro psiquiátrico.

## Referências

1. Na S; Im JJ; Jeong H; Lee ES; Lee TK; Chung YA; Song IU. Cerebral perfusion abnormalities in patients with persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a SPECT study. *J Neur Trans* 2019. 126:123-129.
2. Staab J; Eckhardt-Henn A; Horii A; Jacob R; Strupp M; Brandt T; Bronstein A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *JVR* 2017. 27:191-208.
3. Sohsten E; Bittar RSM; Staab J. Posturographic profile of patients with persistent postural-perceptual dizziness on the sensory organization test. *JVR* 2016. 26:319-326.
4. Popkirov S; Staab JP; Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol* 2018;18:5-13

# 11. Concussão labiríntica

Patricia Arena Abramides

## Definição

Consiste em lesão produzida por um golpe ou impacto na cabeça ou na região cervical acarretando tontura ou vertigem. O traumatismo cranioencefálico (TCE) pode danificar direta ou indiretamente o labirinto (parte vestibular) e/ou o nervo vestibular, causando manifestações clínicas vestibulares com duração de dias a anos<sup>1,2, 3, 4</sup>.

## Diagnóstico

### A) Clínico

Os sinais e sintomas com os quais o paciente pode evoluir são tontura, vertigem, instabilidade corporal, vômito, nistagmo, perda auditiva, zumbido, hemotímpano. Importante salientar que o TCE pode causar não só a concussão labiríntica, mas também comprometer outras estruturas do SNC, o que pode gerar em associação: paralisia facial periférica, vertigem posicional paroxística benigna, ataxia de marcha, fistula perilinfática,<sup>5, 6, 7</sup> cefaleia, visão turva, diplopia, ansiedade, irritabilidade, depressão, labilidade emocional, alterações cognitivas, fadiga e outras manifestações neurológicas, de acordo com a área do SNC que foi afetada<sup>8, 9, 10, 11</sup>.

### B) Exames complementares

Prova calórica, VEMP, vHIT, HINTS, equilíbrio estático e dinâmico: hipofunção vestibular uni ou bilateral<sup>12</sup>.

Vertical visual subjetiva: disfunção na via otolítica-ocular com prejuízo do RVO. O *tilt* cefálico pode ser ipsi ou contralateral a lesão<sup>13</sup>.

Posturografia: no teste de integração sensorial (TIS) os sistemas mais comprometidos são o visual e vestibular<sup>14</sup>.

Nível de evidência científica: D.

Tomografia Computadorizada: para identificação de fraturas longitudinais ou transversais do osso temporal, assim como fraturas do osso petroso e da cápsula óptica<sup>15, 16</sup>.

## Tratamento

### A) Medicamentos

Uso de supressores vestibulares (meclizina, dimenidrinato, benzodiazepínicos) para alívio dos sintomas, por curto período<sup>17</sup>.

Nível de evidência científica: X.

### B) Reabilitação vestibular.

Acelera a compensação vestibular e deve ter início precoce<sup>2</sup>.

Nível de evidência científica: B.

### C) Fisioterapia e acupuntura.

Minimizam a tontura e o desequilíbrio causados por alterações cervicais<sup>18</sup>.

Nível de evidência científica: X.

## Recomendação da ABORL

O médico deve afastar outros diagnósticos otoneurológicos e estar atento para possíveis complicações e comprometimento do SNC.

## Referências

- Allison L, Fuller K. Balance and vestibular disorders. In: Umphred D, editor. *Neurological Rehabilitation*. 4th ed. St Louis: Mosby; 2000; 616-60.
- Brandt T. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*. London: Springer; 1999.
- Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71(1): 8-12.
- Hoffer ME, Schubert MC, Balaban CD. Early diagnosis and treatment of traumatic vestibulopathy and postconcussive dizziness. *Neurol Clin*. 2015;33(3):661-8.
- Shepard NT. Balance and dizziness. In: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors. *Brain Injury Medicine: Principles and Practice*. New York: Demos Medical Publishing; 2013; 779-93.
- Shumway - Cook A. Reabilitação vestibular do paciente com traumatismo crânio-enfático. In: Herdman SJ, editors. *Reabilitação vestibular*. 2.<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole; 2002; 472-89.
- Gunesh RP, Huber AM. Traumatic perilymphatic fistula. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:221-2.
- Williams DH, Levin HS, Eisenberg HM. Mild head injury classification. *Neurosurgery*. 1990; 27(3):422-8.
- Rutherford WH. Sequelae of concussion caused by minor head injuries. *Lancet*. 1977; 1(8001):1-4.
- Fausti SA, Wilmington DJ, Gallun FJ, Myers PJ, Henry JA. Auditory and vestibular dysfunction associated with blast-related traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(6):797-810.
- Claussen CF, Seabra JC. Aspectos otoneurológicos dos traumatismos da cabeça e pescoço devidos a acidentes de trânsito. *Acta AWHO*. 2002;21(1):72-7.
- Mezzalana R, Bittar RSM, Albertino S. Otoneurologia clínica. *Revinter*. 2014;41(111):111.
- Yang T-H, Oh S-Y, Kwak K. Topology of brainstem lesions associated with subjective visual vertical tilt. *Neurology* 2014; 82 (2):1968-75.
- Pimentel BN, Silveira AB, Filha VAVS. Otoneurological aspects in Traumatic Brain Injuries: series of cases. *Audiol., Commun. Res*. 2018; 23: 1-6.
- Ishman SL, Friedland DR. Temporal bone fractures: traditional classification and clinical relevance. *Laryngoscope*. 2004 Oct; 114: 1734-41.
- Johnson F, Semaan MT, Megerian CA. Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. In: Dornhoffer JL, Chandra RK, editors. *Otolaryngologic clinic of north america*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008; 41: 597-618.
- Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M. Habituation and balance retraining therapy. A retrospective review. *Neurol Clin*. 1990; 8(2):459-75.
- Fattori B, Ursino F, Cingolani C, Bruschini L, Dallan I, Nacci A. Acupuncture treatment of whiplash injury. *Int Tinnitus J*. 2004;10(2):156.

## 12. Fístulas perilinfáticas

Alexandra Kolontai de Sousa Oliveira

### Definição

Comunicação anormal entre a cóclea e a orelha média que pode ter como etiologias: iatrogenia, complicações de otite média crônica, traumatismo cranioencefálico, trauma acústico, barotrauma, malformações congênitas (associadas a surtos de meningite de repetição) ou serem idiopáticas.<sup>1</sup>

### Diagnóstico

#### A) Forma de diagnóstico:

A variabilidade na apresentação clínica e a limitação nos métodos de investigação tornam o diagnóstico difícil. A associação do quadro clínico (hipoacusia súbita ou flutuante, zumbido e desequilíbrio ou vertigem desencadeada por mudanças de posição ou induzida por esforço), resultado de audiometria, exames de imagem e exploração cirúrgica (a visualização da fistula na timpanotomia exploradora é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico) podem auxiliar<sup>2</sup>. Não há critérios diagnósticos estabelecidos pela Barany Society.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as síndromes de terceira janela, em especial a deiscência de canal semicircular superior.

#### B) Principais alterações de exame físico:

Nistagmo ou vertigem induzido por alteração da pressão na orelha média ou por ruído (baixa sensibilidade, apenas 20% das fistulas confirmadas cirurgicamente apresentam essa alteração no exame físico).<sup>3</sup>

#### C) Principais alterações de exames complementares:

**Audiometria:** perda auditiva neurosensorial de grau variável, de início súbito ou flutuante; presença de nistagmo induzido por mudança de pressão (teste de Hennebert) ou ruído (fenômeno de Tullio).<sup>4</sup>

**Prova calórica:** alterações encontradas em menos da metade dos pacientes; pode haver achado de síndrome vestibular deficitária do lado acometido.<sup>5</sup>

**VEMP cervical:** amplitude aumentada com diminuição do limiar.<sup>6</sup>

**Tomografia da orelha interna:** pode evidenciar, a depender da etiologia do processo, pneumolabirinto, malformação de orelha interna, líquido ao redor da janela redonda, luxação ou subluxação do estribo.<sup>7</sup>

**Ressonância nuclear magnética de orelha interna:** a depender da etiologia do processo, pode evidenciar malformação de orelha interna; líquido ao redor da janela redonda.<sup>7</sup>

### Tratamento

Nos casos com pouco impacto na qualidade de vida e com audição normal ou estável, tendo em vista que pode haver resolução espontânea,

o tratamento pode ser conservador, com medidas que evitem a elevação da pressão intracraniana e da orelha interna.<sup>8</sup>

**Nível de evidência: B**

**Cirúrgico:** exploração da orelha média (via microscópio ou endoscópio) e vedação sistemática das janelas com gordura, fásia temporal ou pericôndrio do tragus, mesmo que não seja visualizada a fístula.<sup>4</sup>

**Nível de evidencia: B**

## Recomendação da ABORL

Diante da insuficiência de evidência científica, levar em consideração a clínica para tratamento individualizado.

## Referências

1. Hornibrook J: Perilymph fistula: fifty years of controversy. *ISRN Otolaryngol* 2012; 2012: 281248.
2. Goto F, Ogawa K, Kunihiro T, Kurashima K, Kobayashi H, Kanzaki J: Perilymph fistula - 45 case analysis. *Auris Nasus Larynx* 2001; 28: 29-33.
3. A. Meyer, P. Bouchetemple, B. Costentin, D. Dehesdin, Y. ´ Lerosey, and J.-P. Marie: Lateral semicircular canal fistula in cholesteatoma: diagnosis and management. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 2016; 2055-2063.
4. Deveze, A., Matsuda, H., Elziere, M., & Ikezono, T. Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. *Advances in Hearing Rehabilitation* 2018; 133-145.
5. Albera R, Canale A, Lacilla M, Cavalot AL, Ferrero V: Delayed vertigo after stapes surgery. *Laryngoscope* 2004; 114:860-862.
6. Modugno GC, Magnani G, Brandolini C, Savastio G, Pirodda A: Could vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) also be useful in the diagnosis of perilymphatic fistula? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 552-555.
7. Benichou J: *Temporal Bone Imaging*. Berlin, Springer, 2015.
8. Hughes GB, Sismanis A, House JW: Is there consensus in perilymph fistula management? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102: 111-117.

## 13. Síndrome da deiscência de canal semicircular

Jordana Carvalhais Barroso

### Definição

Trata-se de uma síndrome caracterizada por sinais e sintomas vestibulares e/ou cocleares, causados por uma deiscência óssea no canal semicircular. O canal mais acometido é o anterior (superior)<sup>1</sup>. Tal falha óssea gera uma “terceira janela” móvel patológica, com mudança nas transmissões hidroacústicas através da cóclea e do labirinto<sup>2</sup>.

As alterações auditivas incluem hipoacusia condutiva, hiperacusia, zumbido pulsátil, plenitude aural e autofonia. As manifestações vestibulares possíveis são vertigem, tontura, nistagmo e oscilopsia, induzidas por sons intensos (fenômeno de Tullio) e/ou por manobras que aumentam a pressão intracraniana ou no ouvido médio (sinal de Hennebert)<sup>3,4</sup>.

### Diagnóstico

Para o diagnóstico da síndrome de deiscência de canal anterior, são necessários sintomas típicos, evidências fisiológicas de uma terceira janela móvel e tomografia computadorizada demonstrando a alteração<sup>5</sup>.

Principais achados:

#### A) Exame físico:

- Nistagmo evocado por som ou pressão, com movimentos oculares orientados no mesmo plano do canal semicircular acometido<sup>6</sup>.

#### B) Teste com diapasão:

- Weber lateralizado para o lado sintomático<sup>7</sup>.

#### C) Audiometria:

- Perda auditiva condutiva em baixas frequências (250, 500 e 1000 Hz), muitas vezes com limiar de condução óssea negativo<sup>5,8</sup>.
- Reflexos acústicos presentes<sup>9</sup>.

D) VEMP (Potencial evocado miogênico vestibular): tem se tornado um exame cada vez mais relevante, devido à sua alta sensibilidade.

- Limiares de resposta reduzidos no VEMP cervical<sup>10</sup>.
- Amplitude aumentada, principalmente no VEMP ocular<sup>10</sup>.

#### E) Eletrococleografia

- Elevação na relação entre potencial de somação e potencial de ação (SP/AP)<sup>5,11</sup>.

#### F) Tomografia computadorizada

- Realizada em cortes finos (menores que 1 mm), nos planos axial, coronal,

paralelo ao canal semicircular anterior (Pöschl) e perpendicular a ele (Stenvers)<sup>5</sup>.

- Achados de deiscência óssea na eminência arqueada ou na região do seio petroso superior<sup>12</sup>.

## Tratamento

**Sintomático:** evitar estímulos que provocam os sintomas; sedação vestibular<sup>2</sup>.

**Nível de evidência científica:** X.

**Cirúrgico:** se sintomas intratáveis ou debilitantes<sup>2,13</sup>.

O acesso pode ser realizado via fossa média ou transmastóidea. Pode ser realizada oclusão total do canal (plugging), com patê de osso ou outros materiais; ou reconstrução de camada sobre o canal deiscente (sem ocluí-lo), utilizando fásia, pericôndrio, enxerto de cartilagem, osso cortical ou hidroxiapatita<sup>2,13,14</sup>.

**Nível de evidência científica:** B.

## Recomendação da ABORL-CCF

Diagnóstico baseado em sintomas, achados tomográficos e evidências de terceira janela móvel.

## Referências

1. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:249 - 58.
2. Bi WL, Brewster R, Poe D, Vernick D, Lee DJ, Corrales CE, et al: Superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Neurosurg* 13:1-9, 2017
3. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005;115:1717-27.
4. Zhou G, Gopen Q, Poe DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol* 2007;28:920-6.
5. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol* (2017) 8:177.
6. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Della Santina CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology* (2000) 55:1833-41.
7. 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* 121:68-75, 2001.
8. Ho ML, Moonis G, Halpin CF, Curtin HD. Spectrum of third window abnormalities: semicircular canal dehiscence and beyond. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(1):2-9.
9. 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* 24:270-278, 2003.
10. Hunter JB, Patel NS, O'Connell BP, Carlson ML, Shepard NT, McCaslin DL, et al. Cervical and Ocular VEMP Testing in Diagnosing Superior Semicircular Canal Dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017 May;156(5):917-23.
11. Park JH, Lee SY, Song J-J, Choi BY, Koo J-W. Electrocochleographic findings in superior canal dehiscence syndrome. *Hear Res* (2015) 323:61-7.
12. Diaz MP, Lesser JCC, Alarcón AV. Superior semicircular canal dehiscence syndrome-diagnosis and surgical management. *Int Arch Otorhinolaryngol* (2017) 21(02):195-8.
13. 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(5):1218-24
14. Ziylan 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):1-10.

## 14. Vestibulopatia unilateral

Letícia Boari

### Definição

A vestibulopatia unilateral corresponde à hipofunção unilateral crônica, com conseqüente assimetria da função vestibular, determinando queixas de tontura, sintomas visuais (oscilopsia) e instabilidade postural. A causa da disfunção pode ser diversa, podendo comprometer porções periféricas e/ou centrais do sistema vestibular. Há várias doenças vestibulares periféricas que podem levar à hipofunção unilateral como seqüela: Doença de Menière, fístula perilinfática, neurite vestibular, schwannoma vestibular, cirurgia otológica, dentre outras.<sup>1</sup>

### Diagnóstico

Até o momento não há critérios diagnósticos estabelecidos pela *Bárány Society*. Trata-se de uma síndrome vestibular crônica decorrente da não compensação central de uma hipofunção vestibular unilateral. São necessários, portanto, a presença de sintomas vestibulares crônicos, associados a uma hipofunção unilateral, diagnosticada por exame clínico e/ou complementar.

#### Clínico:

Queixas de tontura, distúrbios visuais (oscilopsia), instabilidade e desequilíbrio.<sup>1</sup>

#### Exame físico:

O exame físico pode ter poucos achados.

- Teste do impulso cefálico (*head impulse test - HIT*): deficiência unilateral do reflexo vestibulo-ocular (RVO) com presença de sacadas corretivas.<sup>2,3</sup>
- Na prova de Romberg, pode haver tendência de queda para o lado da hipofunção vestibular ou apenas oscilação corporal, ou mesmo estar normal.
- Na prova de Unterberger-Fukuda, pode haver desvio corporal para o lado afetado.
- As provas cerebelares e avaliação de pares cranianos encontram-se normais.

#### Exames complementares:

- Redução ou ausência unilateral do RVO angular documentado por: prova calórica<sup>4,5</sup>, teste da cadeira rotatória, *video teste do impulso cefálico (video head impulse test, vHIT)* e VEMPs.<sup>6,7,8</sup>

### Tratamento

O tratamento adequado para a vestibulopatia unilateral é baseado em exercícios de reabilitação. A escolha dos exercícios deve ser feita considerando-se a limitação funcional.

O uso de alguns medicamentos pode ser indicado individualmente, seja como sintomáticos, ou como estimulantes da compensação vestibular. Em geral, os supressores vestibulares devem ser usados com comedimento, pois podem retardar o processo de compensação vestibular.

#### Efetividade de exercícios de reabilitação vestibular na vestibulopatia unilateral:

Oferecem benefícios aos pacientes para otimizar e acelerar o processo de compensação vestibular e melhora do equilíbrio e desempenho nas atividades diárias, reduzindo o risco de queda.

Nível de evidência científica: 1

Nível de recomendação: A - fortemente recomendado.

#### Decisão para interrupção dos exercícios de reabilitação na vestibulopatia unilateral:

A interrupção dos exercícios de reabilitação deve ser baseada nas resoluções dos sintomas ou no grau de progressão do paciente.

Nível de evidência científica: 5

Nível de recomendação: D - opinião pessoal.

## RECOMENDAÇÃO DA ABORL-CCF

O diagnóstico da vestibulopatia unilateral é baseado em avaliação clínica de síndrome vestibular crônica, com exame físico e testes complementares compatíveis com hipofunção vestibular unilateral. A reabilitação vestibular é útil independente da etiologia e é a sua principal ferramenta de tratamento.

## RECOMENDAÇÃO DA ABORL-CCF

Diagnóstico baseado em avaliação clínica, exame físico e testes complementares. A Reabilitação vestibular é útil independente da etiologia.

### Referências

- Hillier S, McDonnell M. Is Vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction? An abridged version of a Cochrane Review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016; 52(4):541-56.
- Jorns-Haderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Oct;78(10):1113-8.
- Yip CW, Glaser M, Frenzel C, Bayer O, Strupp M. Comparison of the bedside head impulse test with the video head impulse test in clinical practice setting: a prospective study of 500 outpatients. *Funct Neurol*. In press, 2016.
- Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of Dynamic Visual Acuity in unilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129: 819-24.
- Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular Rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: an evidence-based clinical practice guideline. *J Neurol Phys Ther* 2016; 40: 124-55.
- MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009; 6; 73(14): 1134-41.
- Weber KP, MacDougall HG, Halmagyi GM, Curthoys IS. Impulsive testing of semicircular-canal function using video-oculography. *Ann N Y Acad Sci*. 2009;1164:486-91
- Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274(3):1215-22. doi: 10.1007/s00405-016-4157-4. Epub 2016 Jun 21.
- Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. *Current Opinion in Neurology*. 2019;32(1):137-44. doi:10.1097/WCO.0000000000000632.

## 15. Vestibulopatia bilateral

Denise Utsch Gonçalves

### Definição

Redução parcial ou total da função vestibular bilateral por acometimento de ambos os labirintos, nervos vestibulares ou uma combinação de ambos. Trata-se de uma síndrome vestibular de início comumente insidioso, mais comum em idosos e caracterizada por instabilidade postural associada ao movimento que piora em ambientes escuros e com a marcha, principalmente em superfícies irregulares, e melhora quando o paciente se encontra estático na posição supina ou sentada<sup>1-2</sup>. Esses sintomas estão diretamente relacionados à percepção disfuncional do auto-movimento<sup>3</sup>. A etiologia, muitas vezes, não é identificável. As etiologias conhecidas mais comuns são: auto-imune, mutação genética, meningite, ototoxicidade, doença de Ménière bilateral em fase avançada e associação com doenças cerebelares<sup>1-2</sup>.

### Diagnóstico

Critérios para o diagnóstico definidos pela Bárány Society<sup>2</sup>.

#### Clínico

Síndrome vestibular crônica com os seguintes sintomas:

- A) Instabilidade ao caminhar ou em pé<sup>4</sup>, associada a: 1) visão embaçada ou oscilopsia durante a marcha ou movimentos rápidos da cabeça ou do corpo e/ou 2) agravamento da instabilidade no escuro ou em solo irregular<sup>2</sup>
- B) Nenhum sintoma enquanto sentado ou deitado sob condições estáticas<sup>2</sup>.

#### Principais alterações de exame físico:

- Teste do impulso cefálico (*Head Impulse Test* - HIT) com déficit do reflexo vestibulo-ocular (RVO) em movimentos de alta frequência para ambos os lados. Preferir o uso do video-HIT pela melhor sensibilidade e especificidade<sup>5</sup>.
- Na prova de Romberg, o teste é normal enquanto o paciente está de olhos abertos. Quando o paciente fecha os olhos, ocorre um aumento importante da oscilação corporal<sup>1-2</sup>.
- Maior instabilidade para ambos os lados à prova de Unterberger-Fukuda<sup>1-2</sup>.
- As provas cerebelares e os testes cranianos, assim como toda a avaliação neurológica, encontram-se normais<sup>1-2,5</sup>.

#### Principais alterações em exames complementares:

- Exames vestibulares: (prova calórica), vHIT e VEMP mostram ausência de função ou hipofunção vestibular periférica bilateral<sup>1-2,6</sup>.
- Exames de imagem mostram ausência de doenças centrais ou define o diagnóstico de lesões de ângulo pontocerebelar bilateralmente<sup>1</sup>.

## Tratamento

### Medidas comportamentais/ recomendações

Incentivar atividades físicas que estimulam o equilíbrio corporal com movimentos da cabeça e do tronco.

Nível de evidência científica: X

### Medicamentos

Ausência de efeitos benéficos.

Evitar medicamentos que deprimam a função vestibular (ex: benzodiazepínicos, dimenidrinato, meclizina, cinarizina, flunarizina).

Nível de evidência científica: B

### Procedimentos

1) Reabilitação vestibular preferencialmente diária<sup>1-2,7-8</sup>. 2) Treinamento cognitivo de reconhecimento espacial e de inferências sensoriais associada à reabilitação vestibular tradicional tem melhores resultados no ganho de equilíbrio<sup>3</sup>. 3) Estímulo vestibular galvânico com ruído tem efeito nos casos de vestibulopatia bilateral com função residual<sup>8</sup>.

Nível de evidência científica: B

## Recomendação da ABORL

O diagnóstico é baseado na avaliação clínica detalhada, exame físico e testes complementares. O tratamento mais aceito atualmente é a reabilitação vestibular.

## Referências

1. Strupp M, Feil K, Dieterich M, Brandt T. Bilateral vestibulopathy. In: Furman JM, Lempert T, Ed (s) *Handbook of Clinical Neurology*, 2016 Vol. 137 (3rd series) Neuro-Otology, cap17, p 235-40.
2. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, Della Santina CC, Kingma H. Bilateral vestibulopathy: diagnostic criteria consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vest Res*. 2017;27:177-89.
3. Ellis AW, Schöne CG, Vibert D, Caversaccio MD, Mast FW. Cognitive rehabilitation in bilateral vestibular patients: a computational perspective. *Front Neurol*. 2018;9:286.
4. Bisdorff A, 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.
5. Yip CW, Glaser M, Frenzel C, Bayer O, Strupp M. Comparison of the bedside head-impulse test with the video head-impulse test in a clinical practice setting: a prospective study of 500 outpatients. *Front Neurol*. 2016;7:58.
6. Rosengren SM, Welgampola MS, Taylor RL. Vestibular-Evoked Myogenic Potentials in bilateral vestibulopathy. *Front Neurol*. 2018;9:252.
7. Fawzy M, Khater A. Bilateral vestibulopathy treatment: update and future directions. *Egypt J Otolaryngology*. 2016;32(2):83.
8. Schniepp R, Boerner JC, Decker J, Jahn K, Brandt T, Wuehr M. Noisy vestibular stimulation improves vestibulospinal function in patients with bilateral vestibulopathy. *J Neurol*. 2018; 265(Suppl 1):57-62.

## 16. Paroxísmia vestibular

Guilherme Anderson Mangabeira Albernaz

### Definição

Também chamada de Compressão Neuro-vascular do oitavo nervo, é um distúrbio caracterizado por crises recorrentes de vertigem, de curta duração, sendo várias durante o dia.

Causadas pelo contato de artérias (na maioria das vezes pela artéria cerebelar ântero-inferior e eventualmente artéria cerebelar pósteroinferior) na região proximal do nervo vestibular, e através deste contato, causando descargas excitatórias<sup>1</sup>.

### Diagnóstico

#### 1) Clínico

Em 2016, a Bárány Society, estabeleceu critérios diagnósticos para a Paroxísmia Vestibular<sup>2</sup>:

Paroxísmia Vestibular Definida (todos itens devem estar presentes):

- A) Pelo menos 10 episódios de vertigens espontâneas, rotatória ou não.
- B) Duração menor de 1 minuto
- C) Fenomenologia estereotipada \*
- D) Resposta com Carbamazepina/Oxcarbazepina.
- E) Descartada outras doenças.

Paroxísmia Vestibular Provável (todos itens presentes)

- A) Pelo menos 5 crises de vertigem, rotatória ou não.
- B) Duração menor 5 minutos.
- C) Ocorrência espontânea ou provocada por determinados movimentos cefálicos
- D) Fenomenologia estereotipada \*
- E) Descartadas outras doenças.

#### \* NOTA:

Fenomenologia estereotipada, indica que alguns pacientes podem apresentar durante crises, também sintomas auditivos, como zumbido ou hiperacusia unilateral (sintomas cocleares), ou eventualmente hemiespasmos facial, unilateral (indicando comprometimento do Nervo Facial)<sup>3</sup>, o que pode nestas situações localizar o lado comprometido. Além disso, durante a crise, o aparecimento de um nistagmo horizontal torcional com fase rápida para o lado afetado.

#### 2) Exames complementares

- Eletrofisiológicos:

Até metade dos pacientes podem apresentar alterações (hipofunção leve a moderada) em exames que avaliam a função cócleo-vestibular fora das

crises (5).

**Exames de imagem :**

Ressonância-Magnética (RM) visualiza a compressão neurovascular, vista em até 95% dos pacientes (5), porém pode também ser vista em significativa parcela de pacientes assintomáticos.

Em outro estudo, quando realizado RM de 7 Tesla, apesar de constatar a compressão em todos pacientes sintomáticos, visualizado em nenhum deles alteração estrutural do Nervo Vestibular, o que corrobora que as crises são causadas pela excitação do nervo (6).

**Nível de evidência: C**

## Tratamento

**Clínico:** resposta terapêutica eficaz com baixas dosagens de Carbamazepina (200-600mg/dia) ou Oxcarbazepina (300-900mg/dia), também define o diagnóstico de Paroxysmia Vestibular (2).

**Cirúrgico:** descompressão vascular deve ser reservada aos casos sem resposta ao tratamento medicamentoso (7)

**Nível de evidência: D**

## Recomendação da ABORL-CCF

Deve-se lembrar da Paroxysmia Vestibular frente à episódios de vertigem recorrente.

A RM não define o diagnóstico.

Exames complementares costumam vir normais.

## Referências

1. Brandt T, Dieterich M Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? *Lancet*. 1994;343:798-99.
2. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S et al Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2016;26:409-15.
3. Russell D, Baloh RW Gabapentin responsive audiovestibular paroxysmia. *J Neurol Sci*. 2009:99-100.
4. Bayer, O., Brémová, T., Strupp, M. et al. *J Neurol*. 2018;265:291-98. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8682-x>
5. Hufner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T, Strupp M. (2008) Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology*. 2008;71:1006-14.
6. Rommer PS, Wiest G, Kronnerwetter C, Zach H, Loader B, Elwischger K, Trattinig S. 7-Tesla MRI demonstrates absence of structural lesions in patients with vestibular paroxysmia. *Front Neuroanat*. 2015;9: article 81. 6p. doi:10.3389/fnana.2015.00081.
7. Moller MB, Moller AR, Janetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg*. 1986;64:21-288.

## 17. Síndromes cervicais

Marco Aurélio Bottino

### Definição

As síndromes cervicais compreendem as tonturas que apresentam sua origem no segmento cervical<sup>1</sup>.

São admitidas duas etiologias dos sintomas de origem cervical<sup>2</sup>:

#### A) Vascular:

1. Síndromes de *Bow Hunter* e *Beauty parlour*

#### B) Neural:

1. Síndrome do simpático cervical posterior (Barré Lieou)
2. Síndrome proprioceptiva: Wiplash, degenerativa, síndrome mio-fascial e cervicalgia aguda<sup>3</sup>
3. Enxaqueca

### Diagnóstico

O diagnóstico é de exclusão após eliminar outras causas de tontura.

Exames sugeridos para investigação:

1. Avaliação radiológica da coluna cervical: tomografia, ressonância magnética.
  2. Nistagmo de torção cervical.<sup>4</sup>
  3. Ganho da perseguição ocular com torção cervical.<sup>5</sup>
  4. Exames de imagem vascular: doppler, angiotomografia, arteriografia.<sup>6</sup>
- Nível de evidência 3.

### Tratamento

Depende da etiologia da síndrome. Inclui abordagem medicamentosa, cirúrgica ou fisioterápica.

### Recomendação da ABORL-CCF

O médico otorrinolaringologista deve identificar a síndrome cervical e investigar eventuais doenças vestibulares envolvidas. É recomendada a abordagem multidisciplinar em conjunto com ortopedista, neurologista, fisiatra e fisioterapeuta.

### Referências

1. Bottino MA. Síndromes cervicais. in Otoneurologia Clínica - Mezzalira R, Bittar RSM, Albertino S - 2014; 113-22.
2. Devaraja, K. Approach to cervicogenic dizziness: a comprehensive review of its aetiopathology and management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018; 275:2421-2433.
3. Brandt T, Huppert D. A new type of cervical vertigo: Head motion-induced spells in acute neck pain. *Neurology.* 2016; 86(10):974-5.

4. Yacovino DA, Hain TC. Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo. *Semin Neurol* 2013; 33:244-55.
5. L'Heureux-Lebeau B, Godbout A, Berbiche D, Saliba I. Evaluation of paraclinical tests in the diagnosis of cervicogenic dizziness. *Otol Neurotol*. 2014; 35(10):1858-65.
6. Bottino MA, Molnar L, Bittar RSM. Nistagmo de privação vertebrobasilar e doppler no diagnóstico da Insuficiência vertebrobasilar. *Rev. Bras de Otorrinolaringol* 2000; 66(3):54.

## 18. Sintomas vestibulares na infância

**Juliana Antonioli Duarte**

Os sintomas vestibulares (SV) ou alterações do equilíbrio na infância e adolescência podem ser de etiologia vestibular, oftalmológica, metabólica, neurológicas ou psiquiátrica, dentre outras. Quando de causa vestibular, a vertigem paroxística benigna da infância (VPBI) é a mais prevalente, descartadas as doenças da orelha média.

### Definição

A VPBI é uma Síndrome Vestibular Episódica<sup>1</sup>, caracterizada por crises de SV episódicos espontâneos, súbitos, de curta duração, geralmente associados a sintomas neurovegetativos, com ou sem sintomas auditivos. Na maioria das vezes trata-se de uma síndrome periódica da infância associada à enxaqueca<sup>2,3,4</sup>. É considerada um equivalente enxaquecoso, assim como o torcicolo paroxístico benigno da infância (TPBI) que ocorre no primeiro ano de vida. Assim, TPBI, VPBI e enxaqueca vestibular são consideradas fases de uma mesma doença com manifestações distintas em diferentes faixas etárias.

### Diagnóstico

A) **Forma de diagnóstico:** Clínico. Não há, até o momento, critérios diagnósticos estabelecidos pela Bárány Society.

B) **Principais sintomas:** SV paroxísticos de curta duração que podem estar associados a sintomas neurovegetativos como náuseas, palidez e sudorese. Os sintomas neurovegetativos podem aparecer de forma isolada, sem a presença concomitante de SV. Em cerca de 50% dos casos existe o antecedente de cinetose<sup>3</sup>.

C) **Principais achados ao exame físico:** habitualmente é normal. Não devem ser encontrados sinais de atraso de desenvolvimento neuropsicomotor<sup>4</sup>.

D) **Principais diagnósticos diferenciais:** causas neurológicas (síndromes epiléticas e neoplasias do SNC), oftalmológicas, malformações de orelha interna, causas traumáticas e causas psicogênicas<sup>2</sup>.

E) **Principais alterações de exames complementares:**

- **Audiometria:** normal na maioria dos casos
- **Exames vestibulares:** a depender da idade do paciente podem ser realizadas a prova calórica (ressalta-se a importância de reduzir o tempo de estímulo em menores de 6 anos), a prova rotatória, o vHIT<sup>5</sup> e o VEMP<sup>6</sup>, que geralmente se apresentam normais.
- **Exames de imagem:** Ressonância Magnética está indicada sempre que o quadro clínico for atípico, persistente ou que apresente comorbidades associadas, como síndromes epiléticas e malformações.
- **Exames laboratoriais:** exames metabólicos, principalmente perfil glicêmico. A indicação de outros exames depende da avaliação clínica, com atenção a possíveis erros inatos do metabolismo).

## Tratamento

### A) Medidas comportamentais, recomendações:

A maioria das crianças melhora com mudanças comportamentais que incluem: dieta livre de doces, evitar jejum prolongado e atividade física, que envolve esportes e brincadeiras. Também pode ser indicada a reabilitação vestibular<sup>7</sup>.

Nível de evidência científica: C

### B) Medicamentos:

Tratamento etiológico: vai depender da identificação da causa dos sintomas. Nos casos relacionados a equivalentes migranosos (a maioria), os medicamentos preventivos de enxaqueca são os mais utilizados. O propranolol e a flunarizina são os únicos medicamentos com estudos que mostram evidências para uso em crianças<sup>8</sup>.

Nível de evidência científica: X\*

### C) Tratamento sintomático:

Abortivos de crise de enxaqueca: estudos apontam a utilização de Ibuprofeno em crianças e Sumatriptano e Naproxeno em adolescentes. Como supressores vestibulares podem ser utilizados o dimenidrinato e a flunarizina<sup>9</sup>.

Nível de evidência científica: X\*

\*Quando se considera o tratamento preventivo e abortivo de crise de enxaqueca na infância, e não especificamente o da VPBI, o nível de evidência é A.

## Recomendação da ABORL-CCF

Atenção especial aos diagnósticos diferenciais da VPBI.

## Referências

1. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the international classification of vestibular disorders. *NeurolClin*. 2015;33:541-50
2. Wiener-Vacher SR, Quarez J, Le Priol A. Epidemiology of vestibular impairment in a pediatric population. *Seminars in Hearing*. 2018;39(3):229-42.
3. Sanz EM, Guzman BR. Benign paroxysmal vertigo of childhood: categorization and comparison with benign positional paroxysmal vertigo in adult. *Actaotorrinolaringol Esp*. 2007;58(7):296-301.
4. O'Reilly RC, Morlet T, Nicholas BD, Josephson G, Horlbeck D, Lundy L, Mercado A. Prevalence of vestibular and balance disorders in children. *OtolNeurotol*. 2010;31:1441-4
5. R. Hülse, K. Hörmann, J.J. Servais, M. Hülse, A. Wenzel, Clinical experience with video Head Impulse Test in Children, *Int J Ped Otorhinolaryngol*. 2015; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.05.034>
6. Yi-Ho Young. Assesment of functional development of the otolithic system in growing children: A review. *Int J PedOtorhinolaryngol*. 2015; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.01.015>
7. Bittar RSM, Pedalini MEB, Medeiros IRT, Botino MA, Bento RF. Reabilitação vestibular na criança: estudo preliminar. *RevBras Otorrinolaringol*. 2002;68:496-99
8. Victor S, Ryan S. Drugs for preventing migraine headaches in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;11:7
9. Richer L, Billinghamurst L, Linsdell MA, et al. Drugs for the acute treatment of migraine in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;19:4

## 19. Síndromes vestibulares centrais

Camila de Giacomo Carneiro

### Introdução

A importância das Síndromes Vestibulares Centrais se dá pela sintomatologia similar aos quadros periféricos, podendo cursar com desequilíbrio corporal, tontura e vertigem. Essas manifestações tornam o diagnóstico desafiador, uma vez que as vias vestibulares centrais e suas conexões compõem um complexo sistema de estruturas integradas para manutenção do equilíbrio corporal. As disfunções vestibulares são tradicionalmente classificadas de acordo com o local da lesão e são agrupadas como centrais quando acometem os núcleos vestibulares no tronco cerebral, vias vestibulares que se projetam desses núcleos ao vestibulocerebelo, tronco cerebral, tálamo e córtex cerebral <sup>1</sup>.

### Diagnóstico diferencial

A anamnese deve ser minuciosa e pode fornecer “elementos chaves” para elaboração diagnóstica. A tontura e sua caracterização, a duração e periodicidade dos sintomas, gatilhos, fatores moduladores e não vestibulares associados são fundamentais no diagnóstico diferencial. O exame físico detalhado, com enfoque na avaliação da movimentação ocular, coordenação, marcha e postura acrescenta mais dados ao diagnóstico diferencial entre patologias periféricas e centrais.

Alguns autores propõem a diferenciação entre quadros vestibulares periféricos e centrais baseados em alguns critérios<sup>2</sup>:

	Periférica	Central
Início	Súbito	Insidioso
Náuseas-vômitos	Frequentes	Raros
Vertigem	Frequente	Rara
Instabilidade	Leve a moderada	Severa
Perda Auditiva	Comum	Rara
Sintomas Neurológicos	Raros	Comuns
Compensação Central	Rápida	Lenta

Tabela 1. Diferenças entre características periféricas e centrais dos quadros vertiginosos<sup>3</sup>

As principais causas de sintomas vestibulares associados a acometimento central podem ser listadas a seguir:

## Síndrome vestibular aguda central

As Síndromes Vestibulares Agudas são caracterizadas por vertigem intensa com duração prolongada. A vertigem espontânea aguda é frequentemente causada por lesão aguda unilateral do sistema vestibular periférico - neurite vestibular - mas, pode ser um sintoma de Acidente Vascular Cerebral (AVC) de vascularização posterior. O diagnóstico de causas cerebrovasculares de tontura e vertigem aguda é de extrema importância, especialmente nos cenários de atendimento de urgência. Como os exames de tomografia computadorizada apresentam baixa sensibilidade em casos de infarto agudo e a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) raramente estão disponíveis de forma rápida e podem oferecer resultados falso-negativos, os exames beira-leito (*bedside examination*) são essenciais para identificar possíveis vestibulopatias agudas de origem central.

O protocolo *HINTS (Head Impulse - Nystagmus - Test of Skew)*<sup>4</sup> trata-se de uma avaliação beira-leito da oculomotricidade composta por três testes e tem especificidade elevada na detecção de AVC nas seguintes condições:

- Teste do impulso cefálico ou *Head-Impulse* - negativo
- Nistagmo vertical puro ou com mudança de direção.
- Teste do Desvio Ocular Vertical ou *Skew Deviation* - positivo - presença de estrabismo vertical no teste de oclusão ou cobertura ocular alternada.

Vale destacar que um *HINTS* sugestivo de AVC deve ser referenciado imediatamente a um atendimento neurológico especializado. O mesmo deve ser realizado na presença de outros sinais de acometimento central como sintomas motores focais e ataxia. O diagnóstico incorreto das causas cerebrovasculares de tontura pode resultar em danos irreparáveis aos pacientes e por isso a necessidade de uma abordagem minuciosa enfatizando tempo e gatilhos de tontura, exames oculomotores focados e RNM, conforme necessário<sup>5</sup>.

## Hipotensão ortostática

Embora sintomas associados a pré-síncope não sejam sintomas vestibulares, frequentemente são nomeados pelo paciente como “tontura”. As “tonturas” causadas pelos mecanismos de hipotensão não são relacionadas

à isquemia do labirinto, mas à hipoperfusão cortical generalizada. A manutenção da perfusão cerebral durante a postura ereta depende da vasoconstrição periférica mediada por fibras nervosas simpáticas e da autorregulação cerebral. Sintomas recorrentes de hipotensão promovem comprometimento do processamento dos sinais sensoriais para orientação espacial, sintomas cognitivos e até síncope<sup>6</sup>.

O diagnóstico é realizado pela documentação da queda da pressão arterial sistólica maior ou igual a 20 mmHg ou na pressão arterial diastólica maior ou igual a 10mmHg depois que o paciente assume a posição ereta. A hipotensão ortostática pode passar despercebida quando as medidas são realizadas fora do período sintomático habitual do paciente (manhã e após as refeições).

Os sintomas de tonturas ortostáticas devem ser distinguidos da vertigem posicional, porque as primeiras dependem da postura corporal e não do posicionamento cefálico em relação à gravidade. Sendo assim, na hipotensão ortostática os sintomas de tontura melhoram com a posição supina e na vertigem posicional a vertigem tende a aparecer também quando o paciente se deita.

Na suspeita clínica os pacientes devem ser encaminhados para o cardiologista para avaliação e confirmação diagnóstica.

## Acidente isquêmico transitório

O ataque isquêmico transitório (AIT) é um episódio transitório de disfunção neurológica causado por isquemia focal no cérebro, na medula espinhal ou na retina, sem infarto agudo. Essa nova definição substitui a antiga, de comprometimento neurológico focal com duração inferior a 24 horas. O AIT foi inicialmente definido como um início súbito de um sintoma neurológico focal e / ou sinal com duração inferior a 24 horas e causado por isquemia cerebral reversível. Entretanto, há risco de lesão tecidual permanente (isto é, infarto) mesmo quando os sintomas neurológicos transitórios focais duram menos de uma hora e cerca de metade dos pacientes com síndromes de AIT classicamente definidas (<24 horas de duração) têm correspondentes lesões isquêmicas evidenciadas por RM cranioencefálica<sup>7</sup>.

O diagnóstico de AIT é clínico e baseia-se na determinação de que os sintomas do ataque são mais provavelmente causados por isquemia cerebral do que

outra causa. Essa determinação pode ser desafiadora e geralmente é subjetiva, porque os sintomas do AIT são transitórios e altamente variáveis. Vários distúrbios neurológicos dão origem a sintomas neurológicos focais transitórios, e estes devem ser considerados antes de se estabelecer um diagnóstico de AIT. Em adição aos AITs, as causas mais importantes e frequentes de ataques auto-limitados discretos incluem convulsões, auras de migrânea e síncope. As causas menos frequentes são as síndromes vestibulares espontâneas episódicas que causam tontura transitória, hipoglicemia, compressão da raiz nervosa periférica relacionada à pressão ou posição que causa parestesia transitória, dormência e amnésia global transitória.

A avaliação e o gerenciamento urgentes são essenciais e suas vantagens incluem o uso precoce facilitado da terapia trombolítica e outros tratamentos médicos se os sintomas se repetirem. Sugere-se hospitalização para pacientes com um primeiro AIT nas últimas 72 horas, para pacientes com alto risco de AVC por etiologia cardíaca, arterial ou sistêmica, problemas médicos agudos graves concomitantes e incerteza de conclusão de diagnóstico em 48h. Os pacientes que precisam de avaliação urgente e não são hospitalizados devem ter acesso rápido a eletrocardiograma, estudo por imagem (RM) e estudo neurovascular (angio RM ou angiotomografia). Os pacientes que não forem admitidos devem ser informados de que precisam ir imediatamente a um departamento de emergência se os sintomas recorrerem<sup>8</sup>.

### Insuficiência vertebro basilar (IVB)

A insuficiência vertebro basilar é definida pelo fluxo sanguíneo inadequado através da circulação posterior do cérebro, fornecido pelas duas artérias vertebrais que se fundem para formar a artéria basilar. As artérias vertebrobasilares irrigam o cerebelo, a medula, o mesencéfalo e o córtex occipital. Quando o suprimento de sangue para essas áreas está comprometido, pode levar a incapacidades graves e até morte. Certos fatores de risco predispõem os pacientes a IVB, particularmente aqueles que exacerbam a aterosclerose e incluem tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, diabetes, dislipidemia, etilismo, uso de anticoncepcionais, história familiar e genética. Além disso, os pacientes com histórico de doença arterial coronariana ou doença arterial periférica apresentam risco aumentado de IVB e déficit de suprimento sanguíneo<sup>9</sup>.

Uma história completa e o exame físico minucioso devem ser realizados, com atenção especial não apenas ao exame neurológico, mas também ao exame cardíaco, para verificar se há condições como arritmia, que também podem causar os sintomas. A vertigem e a tontura são comuns, mas sintomas como fraqueza muscular repentina e quedas, diplopia, parestesias, confusão, disfagia, disartria e ataxia são alertas de complicações vasculares centrais. A imagem das artérias vertebrais e basilares por meio de arteriografia é importante para o diagnóstico e tratamento, embora seja um exame invasivo. A RM é sempre uma modalidade de imagem melhor para problemas de tronco cerebral e fossa posterior, especialmente infarto agudo do tronco cerebral, com imagem ponderada por difusão. O ultrassom duplex pode detectar mudanças na velocidade do fluxo de estenose vertebral proximal ou roubo de subclávia.

Semelhante à abordagem dos acidentes vasculares isquêmicos na circulação anterior, o tratamento da doença vertebrobasilar requer tratamento imediato. AITs podem sinalizar o início de um infarto no futuro e se a causa da embolia for determinada como cardiogênica, provavelmente devido à fibrilação atrial ou válvulas cardíacas mecânicas, a terapia de anticoagulação é indicada. No quadro agudo, os sintomas são frequentemente dependentes de pressão / perfusão e a longo prazo, um controle mais rígido da pressão arterial é importante na prevenção secundária do AVC. A prevenção secundária exigirá uma abordagem multifatorial, incluindo controle da PA, suspensão do tabagismo, controle glicêmico, uso de estatina, mudanças no estilo de vida, incluindo dieta e exercícios<sup>10</sup>. Equipes multidisciplinares são fundamentais na reabilitação desses pacientes.

### Vertigem posicional central

A Vertigem Posicional Central (VPC) é rara, mas por suas características de sintomas vertiginosos recorrentes provocados pela mudança do posicionamento cefálico pode ser confundida com a VPPB (Vertigem Posicional Paroxística Benigna). A VPC pode indicar uma lesão estrutural nos núcleos vestibulares, localizados no tronco encefálico, ou na porção caudal do cerebelo. As principais etiologias possivelmente envolvidas incluem tumores cerebrais primários ou metástases, infartos, hemorragias, processos desmielinizantes e até infecciosos. A crise

de migrânea pode apresentar-se como uma variante etiológica menos grave da VPC.

Os pacientes podem apresentar vertigem transitória ou prolongada associada à mudança posicional, náuseas ou vômitos e até queixas neurológicas sugestivas de acometimento da fossa posterior, tais como: diplopia, disartria, disfagia e incoordenação motora inicial. As características do nistagmo nos testes posicionais são essenciais ao diagnóstico. Nistagmo sem latência ou com direção atípica (puramente vertical), mudança do plano do nistagmo com as diferentes posições da cabeça, persistência do nistagmo e dissociação nistagmo-vertiginosa (presença de nistagmo sem sintomas de vertigem) são achados sugestivos de VPC. Vertigem recorrente sem resposta às manobras de reposicionamento também pode indicar uma VPC. A complementação diagnóstica deve ser feita por meio de RNM de crânio; punção líquórica e até estudos vasculares podem ser solicitados a depender da apresentação clínica e do resultado do estudo por imagem<sup>11</sup>.

O tratamento da VPC dependerá do diagnóstico. Na maioria dos pacientes o nistagmo posicional central não requer tratamento. Os supressores vestibulares e antieméticos têm efeitos variáveis e as manobras de reposicionamento não são efetivas e podem até agravar os sintomas.

### Outras disfunções associadas a tonturas de origem central

A Migrânea Vestibular, a Cinetose, o Mal do Desembarque e a Tontura Posicional Perceptual Persistente (TPPP) são responsáveis por sintomas de vertigem, tonturas e instabilidade postural e foram abordadas em maior detalhe em outros capítulos, embora sejam consideradas doenças centrais.

### Referências

1. Bisdorff, A., Von Brevern, M., Lempert, T. & Newman-Toker, D. E. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J. Vestib. Res.* 2009; 19, 1-13
2. Karatas M. Central Vertigo and Dizziness. Epidemiology, differential diagnosis and common causes. *The Neurologist* 2008; 14 (6): 355-64
3. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of Vestibular System*. Third edition. 2001; Oxford University Press.
4. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. 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. Missed stroke in acute vertigo and dizziness: it is time for action, not debate. *Ann Neurol.* 2016; 79: 27-31
6. Lahrman H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol.* 2006;13(9):930-936
7. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40:2276.
8. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45:2160.
9. Lima Neto AC, Bittar R, Gattas GS, Bor-Seng-Shu E, Oliveira ML, Monsanto RDC, Bittar LF. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the Literature. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Jul;21(3):302-307
10. Caplan LR. Atherosclerotic Vertebral Artery Disease in the Neck. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2003 Jul;5(3):251-256.
11. De Schutter D, Kattah J. Central Positional Vertigo. *Neurology* 2017; 88 (16 Supplement)

## 20. Tonturas induzidas por medicamentos

Camila de Giacomo Carneiro

Os medicamentos podem apresentar entre seus efeitos colaterais a sintomatologia de tontura e quando há uma relação temporal do início dos sintomas com o uso de uma nova droga ou aumento de dose, o diagnóstico é quase imediato pelo médico que acompanha e prescreveu o paciente. A história clínica cuidadosa é fundamental para o diagnóstico. As tonturas induzidas por medicamentos podem ser episódicas ou persistentes a depender da concentração plasmática da droga e do grau de lesão da orelha interna ou estruturas cerebrais envolvidas. Vários são os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelas tonturas:

- **Ototoxicidade:** os antibióticos aminoglicosídeos como gentamicina causam lesão irreversível nos epitélios sensitivos vestibulares, os diuréticos de alça (furosemida), alguns anti-inflamatórios não esteroidais (aspirina e ibuprofeno) e anti-maláricos (quinino) podem causar lesões reversíveis. A toxicidade pode levar a desequilíbrio severo e oscilopsia quando a perda vestibular é bilateral<sup>1</sup>.
- **Sedação:** os benzodiazepínicos (diazepam, alprazolam), fenotiazídicos (clorpromazina) e barbitúricos anticonvulsivantes (fenobarbital) podem causar tonturas e instabilidade por inúmeras razões. A depressão do sistema nervoso central, a sonolência e o tempo de reação mais lento que interferem na orientação espacial e nos ajustes posturais em situações desafiadoras para o equilíbrio. A sedação excessiva é fator de risco notável para ocorrência de quedas na população idosa<sup>2</sup>.
- **Hipotensão ortostática:** as drogas anti-hipertensivas, principalmente os diuréticos e betabloqueadores podem desencadear tonturas tipo pré-síncope por hipotensão postural ou até redução do fluxo sanguíneo cerebral. O ajuste de dose e de combinações medicamentosas deve ser cuidadoso, particularmente nos idosos<sup>2</sup>.
- **Supressão vestibular:** os antagonistas de canal de cálcio, os anti-histamínicos (dimenidrinato), os benzodiazepínicos e os anticolinérgicos (escopolamina) são medicamentos antivertiginosos. Entretanto, sua ação supressora pode não só interferir nos sinais inadequados decorrentes de distúrbios vestibulares quanto na informação primordial para o equilíbrio e a orientação espacial por meio dos reflexos vestibulo-oculares. Sendo assim, a indicação de utilização dos supressores é para tratamento por curto prazo e seu uso prolongado não é recomendado.

### Referências

1. Jiang M, Jiang M, Karasawa T, Steyger OS. Aminoglycoside-Induced Cochleotoxicity: a Review. *Front Cell Neurosci* 2017; 11:308.
2. Harun, A, Agrawal, Y. The use of Fall Risk Induced Drugs (FRIDs) in patients with dizziness presenting to a Neurotology Clinic. *Otol Neurotol*. 2015 Jun; 36(5): 862-864



[www.aborlccf.org.br](http://www.aborlccf.org.br)