Tontura Posicional: Principais Diagnósticos Diferenciais.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202400008

RAQUEL MEZZALIRA
ROSELI SARAIVA MOREIRA BITTAR

Introdução

De acordo com a classificação dos sintomas vestibulares da *Bárány Society*, a tontura posicional é um tipo de tontura desencadeada por uma mudança de posição da cabeça no espaço em relação à gravidade[1]. O nistagmo posicional indica portanto, assimetria neural nas vias vestibulares e sua pesquisa é parte imprescindível do exame de pacientes avaliados mesmo fora de uma crise vestibular aguda.

Entretanto, no nosso entendimento a tontura posicional não necessariamente está sob a influência da gravidade. Como exemplo citamos as tonturas de origem proprioceptiva cervical e vascular. Deste modo a sua avaliação é feita em diferentes posições com o objetivo de analisar não apenas a influência da gravidade no sistema vestibular mas também testar informações proprioceptivas, vasculares e avaliar as vias vestibulares centrais envolvidas na sua origem. O paciente é colocado nas posições: supino, torção cervical direita e esquerda, decúbito lateral direito e esquerdo, decúbito dorsal com a cabeça pendida para trás (posição de Rose) e sentado. O paciente deve permanecer por 20 segundos em cada posição. A Figura 1 ilustra as posições de teste. Com o intuito de aumentar a sensibilidade do teste, a pesquisa pode ser feita com óculos de Frenzel com a finalidade de remover a fixação ocular[2].

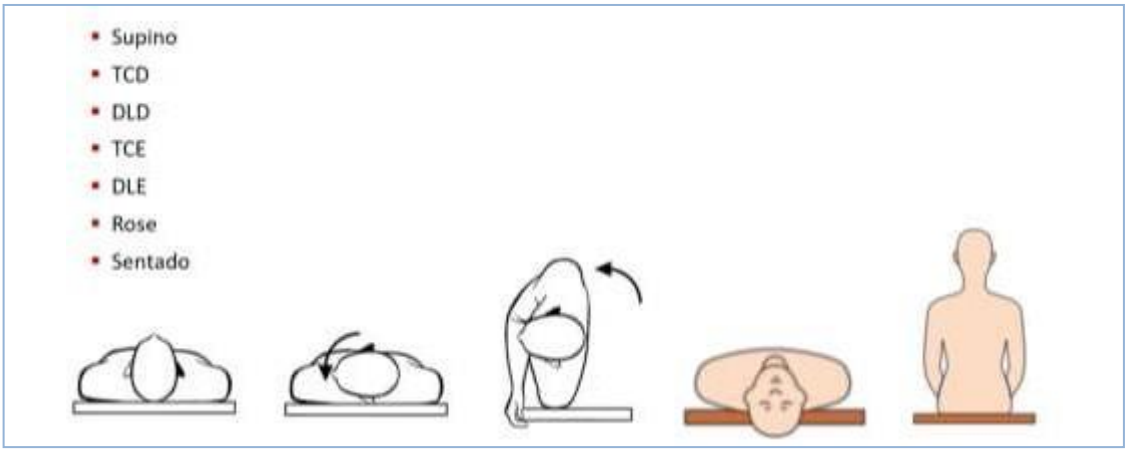


Figura 1: protocolo de pesquisa do nistagmo de posicional. Fonte: arquivo pessoal das autoras TCD torção cervical direita, DLD decúbito lateral direito, TCE torção cervical esquerda, DLE decúbito lateral esquerdo

A presença de nistagmo, estando o paciente mantido na mesma p
osição sem a concomitância de vertigem, é um dado semiológico de doença central. Nesse caso, a direção pode variar, de acordo com a mudança do lado e interferência dos estímulos gravitacionais sobre o sistema vestibular. O nistagmo de posição de causa central tem características que o diferem do nistagmo posicional causado por uma vestibulopatia periférica: aquele é de baixa frequência, constante e não fatigável, enquanto este é de alta frequência, paroxístico e é fatigável. Nas lesões de fossa posterior, nistagmo de posicional é comumente observado.

O objetivo deste artigo é descrever os principais diagnósticos diferenciais do nistagmo posicional.

Vertigem posicional paroxística benigna

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é caracterizada por episódios recorrentes e curtos de vertigem, acompanhados de nistagmo posicional e desencadeados por determinados posicionamentos da cabeça.

As manobras diagnósticas mais empregadas são as de Dix-Hallpike, indicada para a pesquisa de VPPB de canais semicirculares verticais (Figura 2).

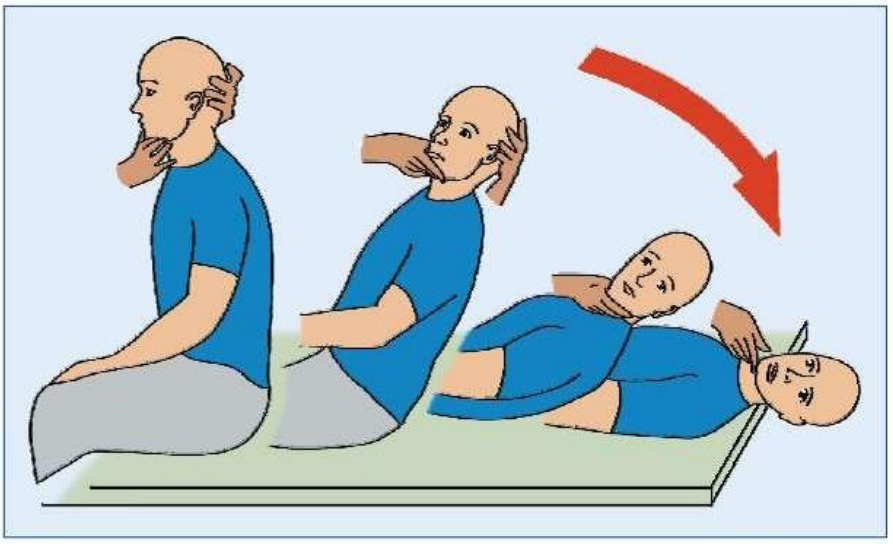


Figura 2: manobra de Dix- Hallpike para a avaliação do canal semicircular posterior esquerdo. Fonte: Otoneurologia clínica 2ª ed, 2019[2]

O nistagmo torcional horário (com a cabeça pendida para esquerda) ou anti-horário (com a cabeça pendida para direita), associado a uma componente vertical para cima, sugere VPPB de canal posterior esquerdo ou direito, respectivamente. Os nistagmos associados a uma componente vertical para baixo são indicativos de VPPB de canal semicircular superior. Essas características do nistagmo na VPPB são explicadas pelas conexões neurais entre os canais semicirculares e a musculatura ocular extrínseca (Figura 3). **Quando o nistagmo posicional não obedece a essa tonotopia, outro diagnóstico deve ser pesquisado**. Portanto, nem todo nistagmo que aparece na prova posicional é indicativo de VPPB.

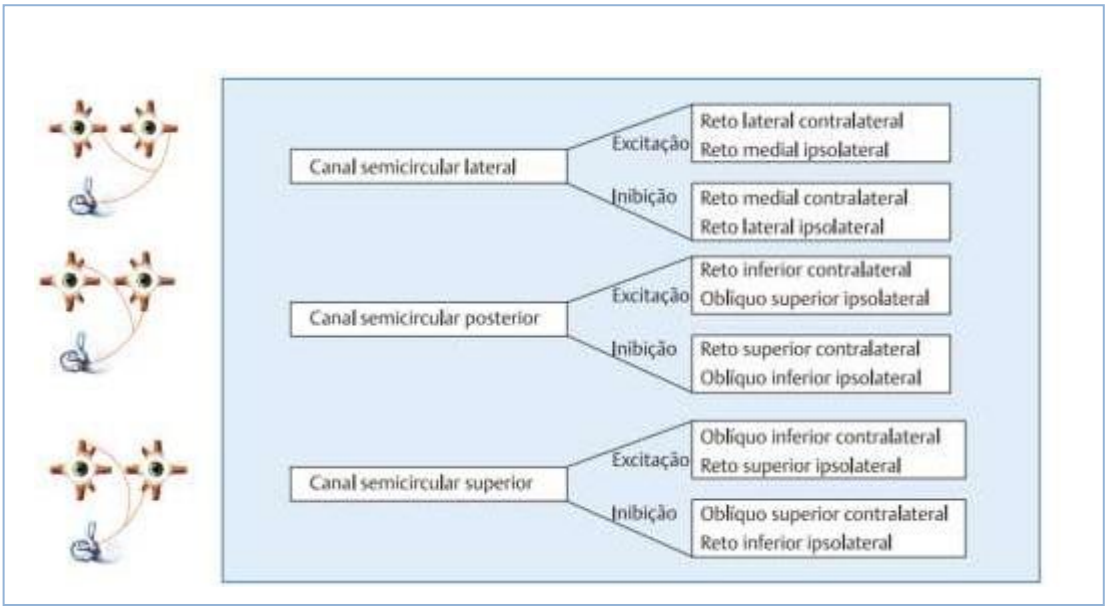


Figura 3: Conexões funcionais dos canais semicirculares com os músculos oculomotores. Fonte: Otoneurologia clínica 2ª ed, 2019[2]

A manobra diagnóstica de VPPB de canal lateral é o *Head Roll test* e novamente o nistagmo deve obedecer à fisiologia do canal. Na canalitíase, as partículas estão soltas no canal, o nistagmo é geotrópico em direção à orelha afetada e à orelha sadia, portanto tem que ter nistagmo dos 2 lados. Se o nistagmo aparecer em apenas um dos lados, não se trata da VPPB. De acordo com a 2ª lei de Ewald, nos canais laterais o estímulo ampolípeto é maior que o ampolífugo, portanto o lado acometido é aquele no qual o nistagmo é mais intenso[3,4] (Figura 4).

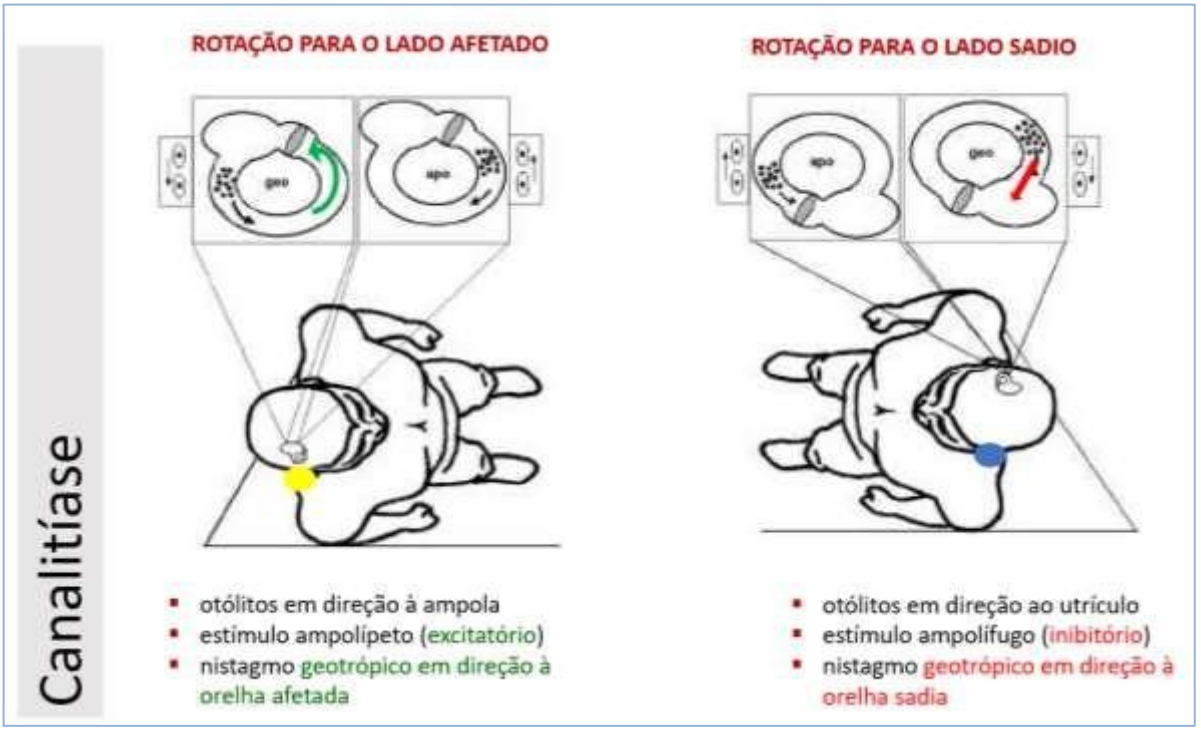


Figura 4: Canalitíase de canal semicircular lateral. Adaptado de Asprella-Libonati G 2005[3]

Por outro lado, na cupulolitíase, as partículas estão aderidas na cúpula. O nistagmo será ageotrópico em direção a orelha afetada e à orelha sadia. Novamente, lembrando a 2ª lei de Ewald, nos canais laterais o estímulo ampolípeto é maior que o ampolífugo, portanto o nistagmo é mais intenso para o lado sadio[3,4] (Figura 5).

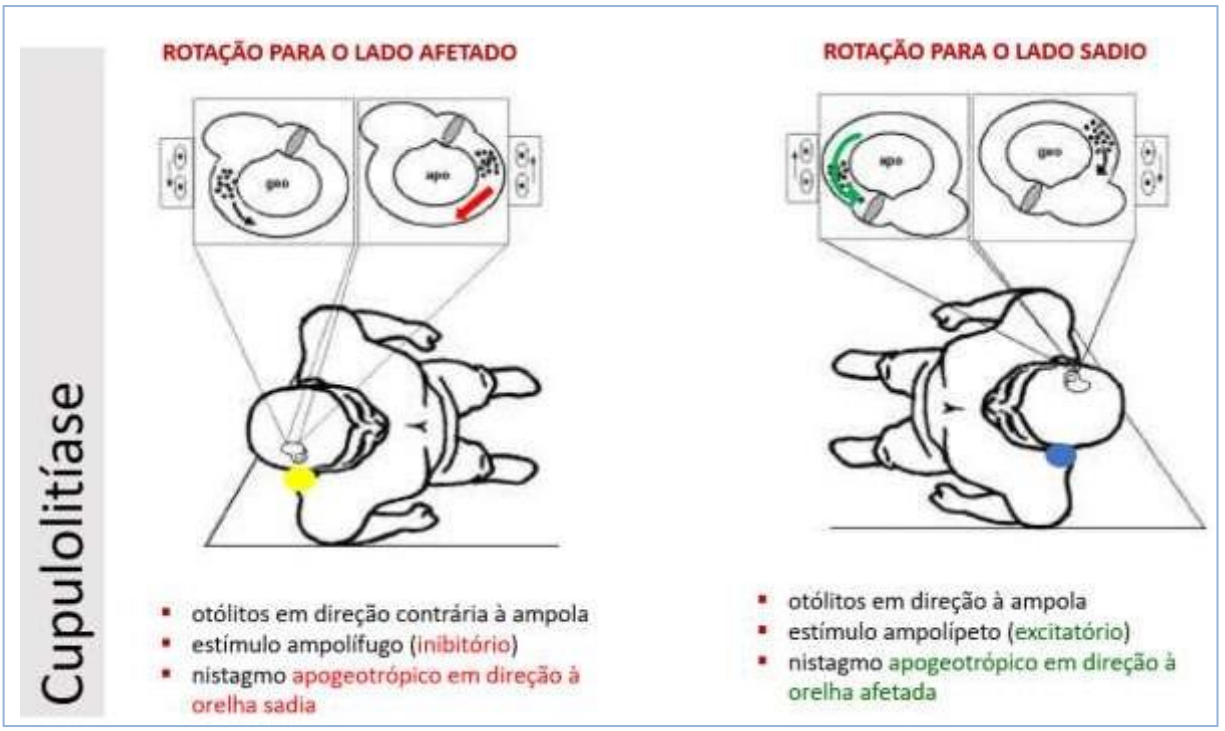


Figura 5: Cupulolitíase de canal semicircular lateral. Adaptado de Asprella-Libonati G 2005[3]

A figura 6 é um resumo de como identificar o lado acometido na VPPB de canal semicircular lateral

Direção do nistagmo	Mais intenso com a cabeça para a esquerda	Mais intenso com a cabeça para a direita
Geotrópico	Canalitíase E	Canalitíase D
Ageotrópico	Cupulolitíase D	Cupulolitíase E

- Canalitíase
  - Nistagmo mais intenso do lado afetado batendo para lado afetado (geotrópico)
- Cupulolitíase
  - Nistagmo mais intenso do lado sadio batendo para lado afetado (apogeotrópico)

Figura 6: Qual o lado acometido na VPPB de canal semicircular lateral. Fonte: Otoneurologia clínica 2ª ed, 2019[2]

Migranea vestibular

Nos critérios diagnósticos de migrânea vestibular definidos pela Bárány Society, a tontura induzida pela mudança de posição da cabeça faz parte dos sintomas vestibulares que acompanham as crises[5] (Figura 7). Na prática clínica essa tontura é muito comum nos pacientes com migranea, assim como a presença dos nistagmos posicionais. O nistagmo pode assumir qualquer direção: horizontal, vertical ou obliquo. Durante o movimento cefálico, e de acordo com a posição assumida, o movimento ocular costuma aparecer sem latência, persistente e com baixa velocidade angular, caracterizando sua origem central[6]. O nistagmo posicional pode estar presente em 64% dos pacientes com migrânea vestibular e nas crises pode aparecer em mais de 90% dos casos. A falta de modulação do nódulo e da úvula sobre os núcleos vestibulares faz com que os núcleos não consigam manter a sua estabilidade durante os movimentos da cabeça, gerando o nistagmo e a tontura[7]. O principal diagnóstico diferencial é com a litíase, entretanto, as duas entidades podem coexistir no mesmo paciente uma vez que a migrânea tem sido associada com um maior risco de desenvolvimento de VPPB[8].

Journal of Vestibular Research 22 (2012) 167–172
DOI 10.3233/VES-2012-0453
IOS Press

Vestibular migraine: Diagnostic criteria

Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society

Thomas Lempert[a,*], Jes Olesen[b], Joseph Furman[c], John Waterston[d], Barry Seemungal[e], John Carey[f], Alexander Bisdorff[g], Maurizio Versino[h], Stefan Evers[i] and David Newman-Toker[j]

- Ao menos 5 episódios com sintomas vestibulares*de moderada a severa intensidade, duração de 5 minutos a 72 horas
- Histórico de migranea com ou sem aura
- Presença de um ou mais sintomas de migranea em pelo menos 50% dos episódios vestibulares
  - Cefaléia com pelos menos duas das características: unilateral, pulsátil, moderada ou severa intensidade, agravada por atividade física de rotina
  - Fonofobia e fotofobia
  - Aura visual

* Vertigem espontânea, vertigem induzida pela mudança da posição ou movimentação da cabeça, vertigem induzida pela estimulação visual, tontura (sensação de perturbação da orientação espacial) com náusea, induzidas pela movimentação da cabeça

Figura 7: Critérios diagnósticos da migrânea vestibular definidos pela *Bárány Society*[5]

Tontura cervical proprioceptiva

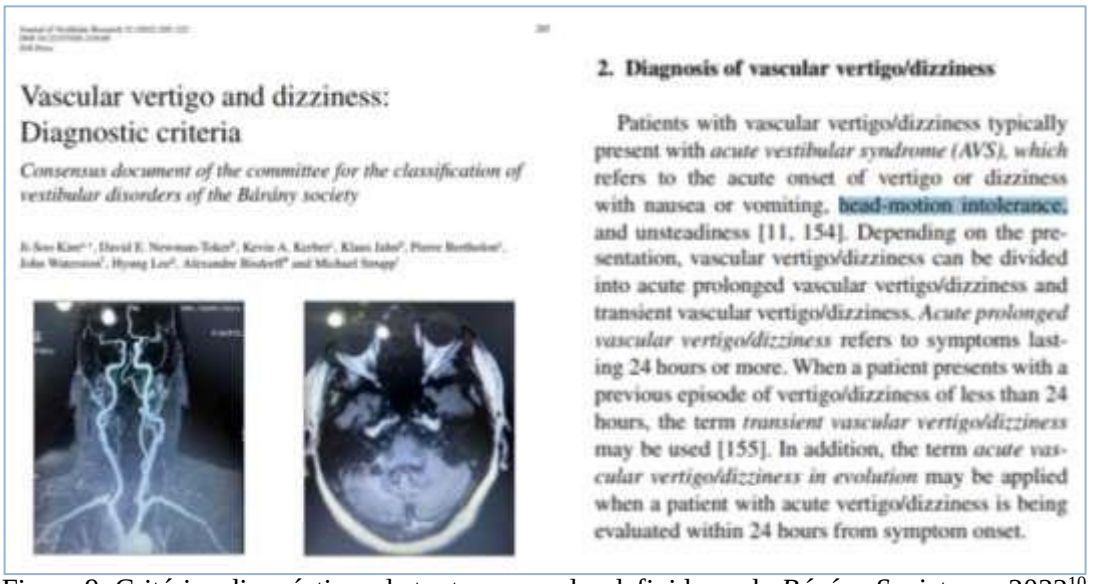
Contratura, dor e tensão cervical provocam assimetria das informações entre os dois lados do corpo. Estes estímulos seguem pela raiz dorsal provocando o conflito de informações e geram a tontura, que pode se apresentar como vertigem[9]. Ou seja, quando há um movimento cefálico, o córtex espera um deslocamento pré determinado da cabeça. Quando o pescoço está tenso, fatores locais e reflexos da medula espinhal podem impedir que a cabeça se mova tanto quanto o esperado. A incompatibilidade entre o movimento esperado pela memória cerebral e o observado gera um conflito que pode induzir a tontura.

As aferências somatossensoriais relevantes para o sistema vestibular se originam na porção superior da coluna cervical (C1 a C4) e se projetam para o núcleo cervical central e para os núcleos vestibulares. Geralmente existe relação entre a dor e a tensão cervical e a tontura. Esses pacientes normalmente apresentam retificação da curvatura da coluna cervical, osteófitos e redução de espaços intervertebrais (Figura 8). Os nistagmos geralmente aparecem nas torções cervicais e são acompanhados de tontura e não há um padrão típico, mas podem estar presentes também nas demais posições.

Figura 8: retificação da curvatura cervical e redução de espaços intervertebrais em paciente com tontura cervical proprioceptiva. Fonte: arquivo pessoal das autoras.

Tontura vascular

Diante de um quadro vertiginoso agudo a tontura posicional pode indicar um insulto vascular isquêmico, transitório ou não. Essa possibilidade deve ser aventada em pacientes com fatores de risco para doenças circulatórias. Nos casos crônicos, o principal relato é de tontura ao deitar, levantar, ao virar-se na cama, geralmente vertiginosa, fugaz e que muitas vezes simula uma VPPB. O grande diferencial nos quadros vasculares são os sintomas visuais associados, sobretudo o escurecimento visual e a sensação de pré síncope. Na figura 9 podemos observar a menção à intolerânica os movimentos da cabeça como parte dos critérios diagnósticos da tontura de origem vascular definidos pela *Bárány Society* em 2022[10].



Vascular vertigo and dizziness:
Diagnostic criteria

Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány society

2. Diagnosis of vascular vertigo/dizziness

Patients with vascular vertigo/dizziness typically present with *acute vestibular syndrome (AVS), which* refers to the acute onset of vertigo or dizziness with nausea or vomiting, head-motion intolerance, and unsteadiness [11, 154]. Depending on the presentation, vascular vertigo/dizziness can be divided into acute prolonged vascular vertigo/dizziness and transient vascular vertigo/dizziness. *Acute prolonged vascular vertigo/dizziness* refers to symptoms lasting 24 hours or more. When a patient presents with a previous episode of vertigo/dizziness of less than 24 hours, the term *transient vascular vertigo/dizziness* may be used [155]. In addition, the term *acute vascular vertigo/dizziness in evolution* may be applied when a patient with acute vertigo/dizziness is being evaluated within 24 hours from symptom onset.

Figura 9: Critérios diagnósticos da tontura vascular definidos pela *Bárány Society* em 2022[10]

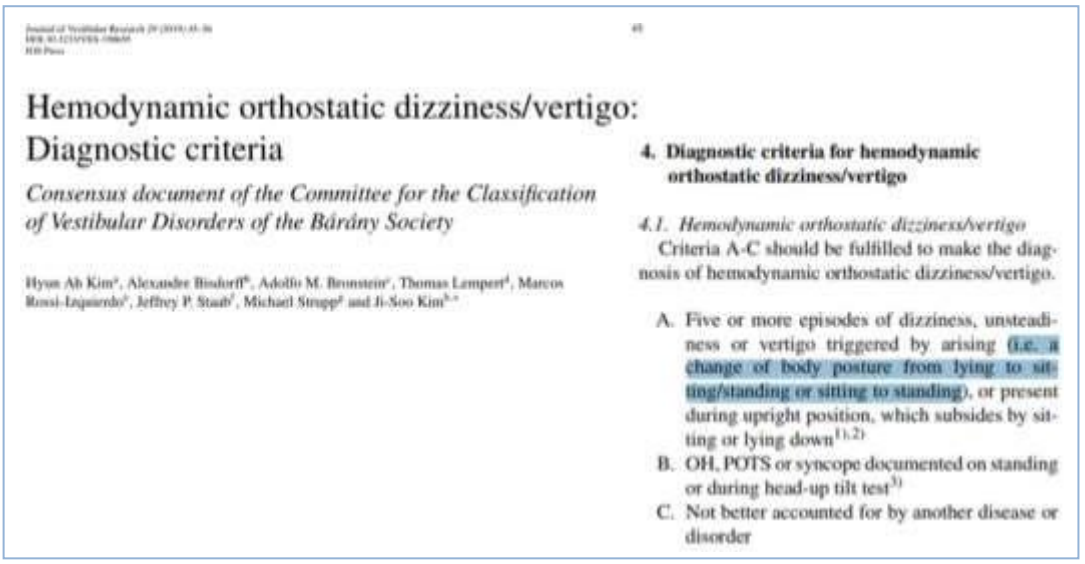
Figura 10: imagens de angioressonância mostrando estenose e/ou tortuosidade nas artérias vertebrais (setas).
Fonte: arquivo pessoal das autoras.

A figura 10 mostra áreas de estreitamento na artéria vertebral. Ao assumir determinada posição com a cabeça, pode ser desencadeado um hipofluxo na orelha interna e em áreas vestibulares centrais como tronco e cerebelo o que desencadeia a tontura e o nistagmo. Esse nistagmo nas provas posicionais geralmente vem acompanhado de um flutter ou não se esgota, determinando uma origem central. A interpretação nestes casos é que o estímulo gerado pela movimentação da cabeça trafega pela via vestibular central e gera a tontura e o nistagmo.
Deste modo, podemos dizer que a tontura posicional nestes pacientes é um indício que o indivíduo pode ter um evento isquêmico. Diagnosticar essa insuficiência vascular e encaminhar para o tratamento adequado pode salvar a vida deste paciente.

Tontura/vertigem ortostática de origem hemodinâmica

Muito comum é a tontura ao levantar da posição deitada ou sentada (Figura 11) [11]. Geralmente acompanhada de escurecimento visual e é passageira. Pode acometer qualquer indivíduo, independente da idade ou porte físico.

Entretanto, é mais comum nos idosos devido à associação de medicamentos (hipotensores, diuréticos, betabloqueadores). E nesta população adquire uma importância maior devido ao risco de quedas e todas as suas conhecidas complicações. Nas provas posicionais podemos observar o nistagmo ao passar da posição de Rose para posição sentada. Este nistagmo muitas vezes é vertical inferior ou horizontal, o que pode ser atribuído à excitação assimétrica do sistema vestibular ou à desinibição flocular, ambos induzidos por hipoperfusão transitória. Ou seja, a tontura ou vertigem ortostática podem resultar de disfunção cerebelar devido à hipoperfusão em um indivíduo com comprometimento vascular, portanto predisposto[11].



Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria

Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society

Hyun Ah Kim[a], Alexandre Bisdorff[b], Adolfo M. Bronstein[c], Thomas Lempert[d], Marcos Rossi-Izquierdo[e], Jeffrey P. Staab[f], Michael Strupp[g] and Ji-Soo Kim[h,*]

4. Diagnostic criteria for hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo

4.1. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo

Criteria A-C should be fulfilled to make the diagnosis of hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo.

A. Five or more episodes of dizziness, unsteadiness or vertigo triggered by arising (i.e. a change of body posture from lying to sitting/standing or sitting to standing), or present during upright position, which subsides by sitting or lying down[1),2)]
B. OH, POTS or syncope documented on standing or during head-up tilt test[3)]
C. Not better accounted for by another disease or disorder

Figura 11: Critérios diagnósticos da tontura/vertigem ortostática de origem hemodinâmica definidos pela *Bárány Society* em 2019[11]

Nistagmo de posição alcoólico

O nistagmo posicional por ingesta excessiva de álcool é observado nos decúbitos laterais e tem 2 fases e sua direção varia de acordo com elas[12] (Figura 12). Na primeira fase, que ocorre cerca de 30 minutos após ingesta do álcool, a cúpula está mais leve que a endolinfa e ocorre um nistagmo geotrópico. Na fase intermediária, não há diferença de densidade entre a cúpula e a endolinfa portanto não há nistagmo. A segunda fase ocorre 5 a 10 horas após cessada a ingestão do álcool e a cúpula torna-se mais pesada que a endolinfa e o nistagmo passa a ser ageotrópico.

Figura 12: fases do nistagmo posicional após ingestão alcoólica

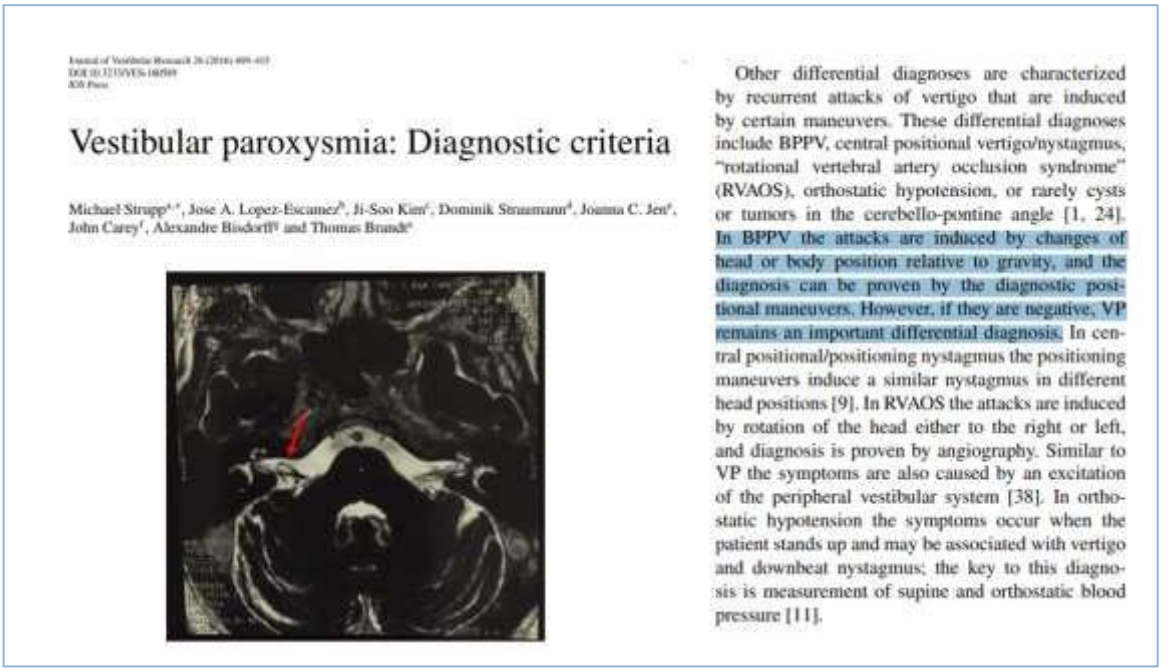
Tontura metabólica

É possível que certos distúrbios metabólicos sejam capazes de mudar a composição química e a densidade da cúpula e da endolinfa, gerando nistagmo de direção variável na mudança da posição de cabeça. A insulina está diretamente envolvida na atividade da bomba Na-K-ATPase que atua na estria vascular mantendo altas concentrações de potássio e baixas concentrações de sódio na endolinfa. A hiperinsulinemia e a hiperglicemia são capazes de bloquear a atividade dessa bomba, alterando o potencial endococlear com consequente retenção hídrica na endolinfa o que resulta na hidropisia[13], conforme o esquema mostrado na figura 13.

Figura 13: Bloqueio da bomba Na-K-ATPase e inversão do gradiente iônico na endolinfa

Paroxismia vestibular

O conflito arterial com o nervo vestibular pode desencadear vertigem ao assumir certas posições de maneira semelhante ao que ocorre na VPPB (Figura 14). E muitas vezes é desencadeado um nistagmo torcional mimetizando uma litíase. A refratariedade às manobras de reposicionamento entretanto indica outra causa para a vertigem. A ressonância magnética nestes casos é útil porque mostra a presença da alça e estes pacientes respondem rapidamente à gabapentina ou carbamazepina, confirmando o diagnóstico de paroxismia vestibular[14].



Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria

Michael Strupp[a,*], Jose A. Lopez-Escamez[b], Ji-Soo Kim[c], Dominik Straumann[d], Joanna C. Jen[e], John Carey[f], Alexandre Bisdorff[g] and Thomas Brandt[a]

Other differential diagnoses are characterized by recurrent attacks of vertigo that are induced by certain maneuvers. These differential diagnoses include BPPV, central positional vertigo/nystagmus, "rotational vertebral artery occlusion syndrome" (RVAOS), orthostatic hypotension, or rarely cysts or tumors in the cerebello-pontine angle [1, 24]. In BPPV the attacks are induced by changes of head or body position relative to gravity, and the diagnosis can be proven by the diagnostic positional maneuvers. However, if they are negative, VP remains an important differential diagnosis. In central positional/positioning nystagmus the positioning maneuvers induce a similar nystagmus in different head positions [9]. In RVAOS the attacks are induced by rotation of the head either to the right or left, and diagnosis is proven by angiography. Similar to VP the symptoms are also caused by an excitation of the peripheral vestibular system [38]. In orthostatic hypotension the symptoms occur when the patient stands up and may be associated with vertigo and downbeat nystagmus; the key to this diagnosis is measurement of supine and orthostatic blood pressure [11].

Figura 14: Imagem de ressonância magnética mostrando o conflito neurovascular (seta) e critérios diagnósticos da paroxismia vestibular definidos pela *Bárány Society* em 2016[14]

A figura 15 mostra as conexões dos três canais semicirculares. O canal semicircular posterior (seta azul) é o único que não apresenta uma via alternativa, passando exclusivamente pelo fascículo longitudinal medial e se conectando ao músculo reto inferior contra lateral e obliquo superior ipsilateral o que provoca um movimento ocular torcional horário ou antihorário, dependendo do lado estimulado[15]. A presença da alça vascular em contato com o nervo vestibular inferior justifica um movimento ocular observado na manobra de Dix Hallpike que mimetiza uma litíase da canal semicircular posterior.

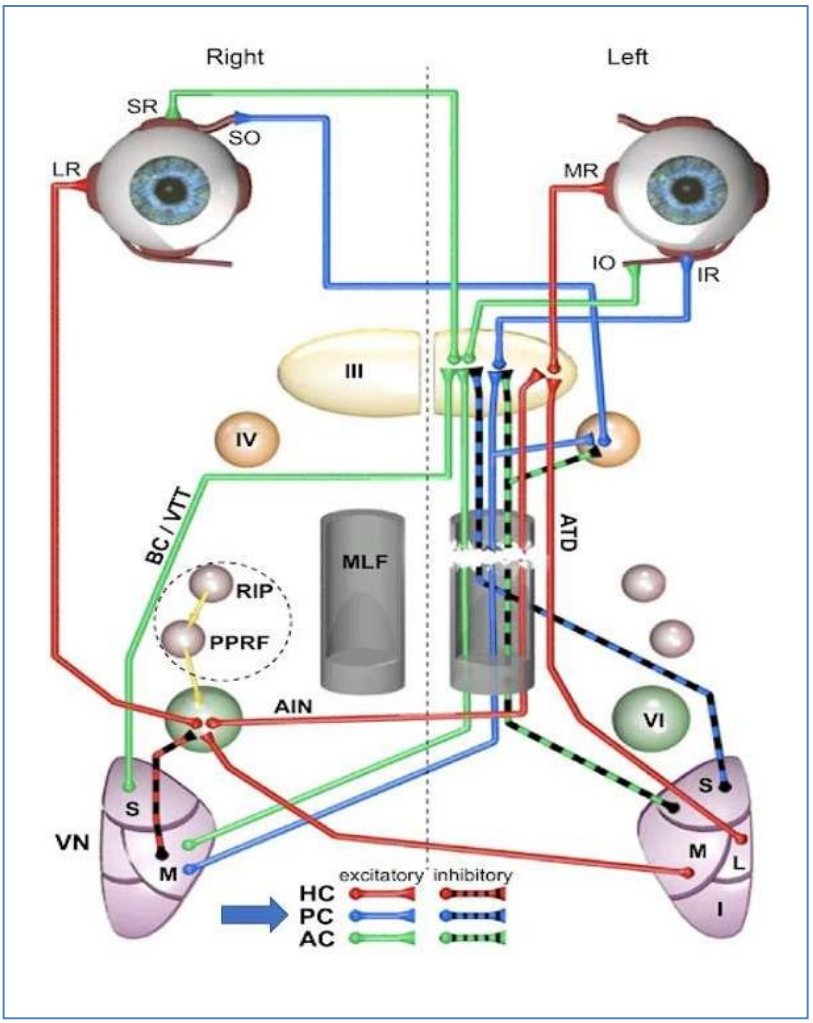


Figura 15: Via do canal semicircular posterior (seta azul). Adaptado de Aw et al, 2017[15]
HC: canal horizontal, PC: canal posterior, AC: canal anterior, MLF: fascículo longitudinal medial

Lesões do ângulo ponto cerebelar

Tumores ou cistos ocupando a região do ângulo ponto cerebelar podem causar distensão do feixe nervoso e desencadear nistagmo posicional da mesma forma que ocorre na paroxismia. Outro mecanismo pelo qual as lesões nesta região podem gerar nistagmo é o comprometimento das vias cerebelares responsáveis pela sua origem como nódulo, flóculo e pedúnculos. A figura 16 mostra extenso tumor nesta região[16].

Figura 16: Schwannoma vestibular ocupando o ângulo ponto cerebelar. Fonte: arquivo pessoal das autoras

Nistagmo posicional central

O nistagmo posicional central (NPC) corresponde a 12% dos nistagmos posicionais. Seu principal diagnóstico diferencial é com a VPPB. É associado a lesões estruturais do cerebelo e/ou do tronco cerebral (Figura 17), sendo muito frequente na migrânea vestibular. Mas também é encontrado em acidente vascular cerebral, tumores, desmielinização, doenças degenerativas, autoimunes, paraneoplásicas e nas ataxias.

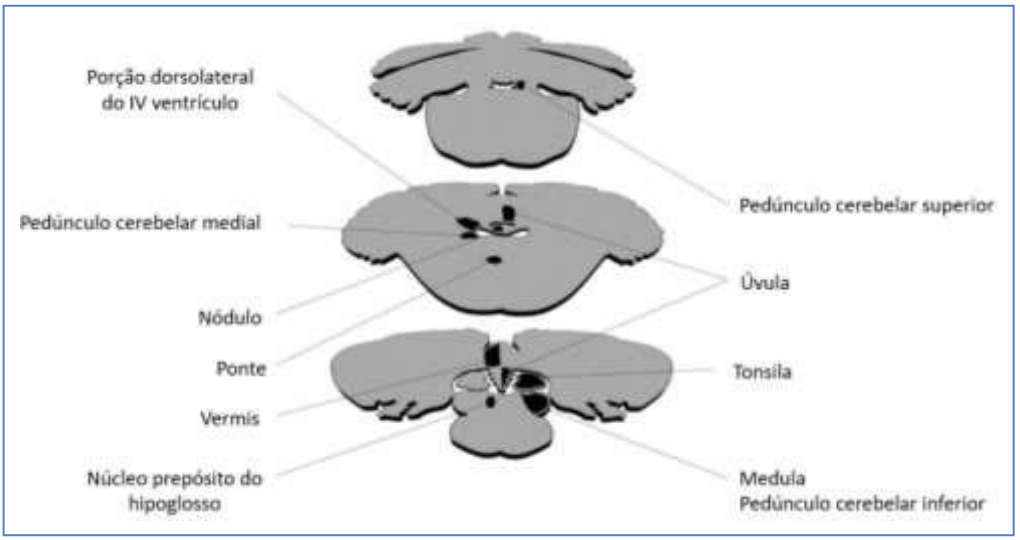


Figura 17: Estruturas envolvidas na origem do nistagmo de posição central. Adaptado de Lemos & Strupp, 2022[7]

Pode ter caráter paroxístico ou persistente. Sua direção é frequentemente para baixo com a cabeça pendida ou apogeotrópico nas posições supinas laterais. Frequentemente está associado a sinais centrais adicionais tais como alterações oculomotoras e sinais neurológicos e não responde consistentemente às manobras liberatórias para os vários tipos de VPPB. Acredita-se que o NPC reflita uma integração anormal entre os canais semicirculares, nódulo, úvula e tonsila cerebelar. A consequência, em última análise, é uma estimativa errônea da inclinação da cabeça gerando a tontura e o nistagmo.

A figura 18 mostra três situações que podem originar nistagmos posicionais de características centrais[7,17].

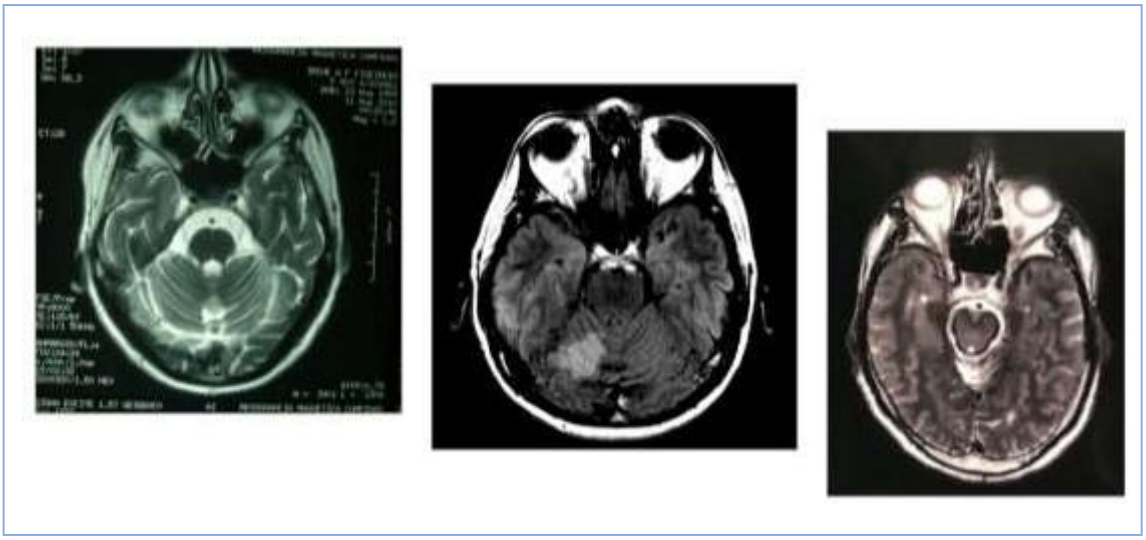


Figura 18: Atrofia cerebelar, acidente vascular cerebelar e depósito de hemossiderina ao redor do tronco cerebral. Fonte: arquivo pessoal das autoras

Conclusões

Nem sempre o nistagmo e/ou a tontura que são desencadeados pela mudança de posição é VPPB. Procure fazer um diagnóstico diferencial para proporcionar um tratamento efetivo e evitar as complicações que muitas vezes são eminentes.

Referências

1. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-TokerDE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res. 2009;19(1-2):1-13. doi: 10.3233/VES-2009-0343.

2. Bittar RSM. Ganança MM, Ganança FF et al. Otoneurologia Clínica. Thieme Revinter, Rio de Janeiro. 2ª edição. 2019. ISBN 978-85-5465-214-2

3. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2005;25(5):277-83.

4. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P et al. Diagnosis of Single- or Multiple-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo according to the Type of Nystagmus. Int J Otolaryngol. 2011. doi:10.1155/2011/483965

5. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria, J Vestib Res. 2012; 22: 167–72

6. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: No aid in diagnosis. Audiol Neurotol. 2010. 15:241–6

7. Lemos J, Strupp M. Central positional nystagmus: an update. Journal of Neurology. 2022; 269:1851–1860 https://doi.org/10.1007/s00415-021-10852-8

8. Chu CH, Liu CJ, Lin LY, Chen TJ, Wang SJ. Migraine is associated with an increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. J Headache Pain. 2015;16:62

9. Bittar RSM, Alves NGP, Bertoldo C, Brugnera C, Oiticica J. Efficacy of carbon microcoils in relieving cervicogenic dizziness. Int Arch Otorhinolaryngol. 2017; 21:4–7

10. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, Jahn K, Bertholon P, Waterston J, Lee H, Bisdorff A, Strupp M.J Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. Vestib Res. 2022;32(3):205-222. doi: 10.3233/VES-210169.

11. Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, Lempert T, Rossi-Izquierdo M, Staab JP, Strupp M, Kim JS. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2019;29(2-3):45-56. doi: 10.3233/VES-190655

12. Barber HO, Stockwell. Manual of electronystagmography. St. Louis: The C.V. Mosby Company; 1976. p. 133-4

13. Fukuda Y. Glicemia, insulinemia e patologia da orelha interna. São Paulo; Tese [Doutorado] - Escola Paulista de Medicina; 1982

14. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, Bisdorff A, Brandt T. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2016;26(5-6):409-415. doi: 10.3233/VES-160589.

15. Aw ST, Chen L, Todd MJ, Barnett MH, Halmagyi GM. Vestibulo-ocular reflex deficits with medial longitudinal fasciculus lesions. J Neurol. 2017 Oct;264(10):2119-2129. doi: 10.1007/s00415-017-8607-8.

16. Taylor RL, Chen L, Lechner C, Aw ST, Weganpola MS. Vestibular schwanoma mimicking horizontal cupulolithiasis. J Clin Neurosci. 2013. 20(8):1170-3

17. Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central positional nystagmus. Neurology. 2015. 84:1–9