

VPPB Recorrente, Refratária, Persistente e Intratável.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200020

Roseli Saraiva Moreira Bittar¹, Fernando Freitas Ganança², Raquel Mezzalira³, Márcio Cavalcante Salmito⁴, Alessandra Ramos Venosa⁵, Mauricio Malavasi Ganança⁶

¹ Professora Assistente do Setor de Otoneurologia do HCFMUSP

² Professor Adjunto da Disciplina de Otologia e Otoneurologia da UNIFESP - EPM

³ Médica Assistente da Disciplina de Otorrinolaringologia Cabeça e Pescoço – UNICAMP

⁴ Otorrinolaringologista, Especialização em Otoneurologia e Mestrado em Ciências – Medicina (Otorrinolaringologia) pela UNIFESP –EPM

⁵ Professora adjunta da FM-UnB

⁶ Professor Titular de Otorrinolaringologia da UNIFESP - EPM

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é a mais comum das vestibulopatias periféricas. Considerada uma condição benigna, a VPPB é de fácil resolução após o procedimento adequado para o reposicionamento das partículas. Para o sucesso terapêutico das manobras de reposicionamento é fundamental a observação do movimento ocular, que identifica o canal que origina os sintomas¹. No entanto, mesmo quando a VPPB é corretamente abordada, as vertigens são de difícil resolução e apresentam recidivas frequentes. A abordagem e tratamento desses casos devem identificar as possíveis causas da recidiva, com a finalidade de melhorar a qualidade de vida e reduzir o risco de queda, especialmente em idosos². Neste capítulo abordaremos as principais causas de falência do tratamento e recorrência dos sintomas.

Algumas etiologias são propostas quando investigamos as causas potenciais da VPPB. Dentre elas o trauma encefálico ou a agressão direta do labirinto vestibular, como uma infecção ou cirurgia otológica³. A VPPB costuma apresentar fácil resolução e alguns diagnósticos alternativos devem ser considerados quando os nistagmos de posicionamento persistem após a reposição apropriada. Aproximadamente metade dos pacientes que respondem favoravelmente ao reposicionamento das partículas vão apresentar recidiva do processo⁴. Os fatores predisponentes são diversos e prevalentes. Há ainda a possibilidade de causas centrais ou periféricas mimetizarem a VPPB e o diagnóstico inicial ser inadequado.

Está descrita a associação entre a recorrência da VPPB e a idade, o sexo feminino, a presença de comorbidades e a qualidade do sono⁵. As comorbidades mais associadas à VPPB são as doenças psiquiátricas, neurológicas e vasculares e, quanto maior o número de doenças associadas, tanto maior o índice de recidiva da vertigem⁶.

A importância do diagnóstico diferencial

Algumas situações que podem simular a VPPB ⁷:

1. Intolerância ortostática ⁸:

Os pacientes que apresentam intolerância ortostática frequentemente se queixam de tonturas relacionadas à postura. Essas tonturas surgem quando o sujeito se levanta a partir da posição supina ou sentada. O diagnóstico diferencial é relativamente fácil, após a observação dos movimentos oculares em manobras diagnósticas sob a ação da gravidade. É um diagnóstico relativamente comum em idosos que utilizam medicação anti-hipertensiva, mulheres que apresentam instabilidade hormonal durante o climatério e mulheres jovens com tendência a síncofes vaso-vagais.

2. Segmento cervical:

Os nistagmos nos movimentos de cabeça são provocados pela estimulação do segmento cervical e não pela ação da gravidade. Em nosso ambulatório costumamos avaliar o segmento cervical nesses casos e, na presença de comprometimento local, é realizada a intervenção local necessária. A reavaliação do caso após a intervenção demonstra a modificação das características dos nistagmos evocados pelo posicionamento ⁹.

3. Migrânea:

Os pacientes portadores de migrânea podem apresentar tonturas posicionais como uma de suas principais queixas. Nesses casos, o nistagmo geralmente está presente e pode assumir qualquer direção; horizontal, vertical ou oblíquo. Durante o movimento cefálico e, de acordo com a posição assumida, o movimento ocular costuma aparecer sem latência, possui baixa velocidade angular e é persistente – características dos nistagmos de origem central ¹⁰.

4. Paroxismia vestibular:

A paroxismia vestibular é caracterizada por ataques rápidos de vertigem, que duram entre segundos a minutos. Os ataques costumam ser espontâneos, mas, em sua grande maioria, ocorrem após movimentos cefálicos, fator de confusão com as VPPBs ¹¹. No entanto, os

gatilhos posicionais são diferentes da litíase e os nistagmos não apresentam a típica característica paroxística. Outro fator diferencial é a frequente ocorrência de sinais e sintomas audiológicos.

5. Schwanoma vestibular:

Em alguns casos de schwanoma vestibular são descritos nistagmos horizontais ageotrópicos provocados pelo movimento. Seu aparecimento é atribuído à pressão exercida no nervo vestibular pelo movimento ¹².

6. Nistagmo posicional central (NPC) ¹³:

Os nistagmos posicionais centrais são atribuídos a uma estimativa errônea da gravidade pelos órgãos otolíticos. Apresentam-se como nistagmos ageotrópicos nas lateralizações da cabeça, com pequena ou nenhuma latência e são persistentes. A presença de *downbeat* no posicionamento com a cabeça pendente e/ou Dix-Halpike, com ou sem componente torcional, torna difícil o diagnóstico diferencial com cupulolitíase ¹⁴. A origem do NPC está associada a lesões cerebelares e do ângulo ponto-cerebelar, estruturas que contribuem com o controle adaptativo do RVO. No entanto, já foi descrito em lesões da medula e quarto ventrículo. Como nas litíases de canal lateral, esses nistagmos estão presentes tanto na posição sentada como supina. Sua natureza central pode ser desconfiada a partir da observação de nistagmos não explicados por uma lesão periférica. O diagnóstico diferencial geralmente é feito pelos atributos do nistagmo, sinais neurológicos associados ou seu contexto clínico ¹⁵.

São sinais de alerta: a falha na resposta a múltiplas manobras, nistagmos ageotrópicos e para baixo, que dificilmente aparecem nas VPPBs de origem periférica – mas são frequentemente observados nos nistagmos posicionais centrais.

Comorbidades associadas

1. Alterações vasculares:

A VPPB é considerada por alguns autores como um sinal de alerta para os acidentes isquêmicos do SNC e um precursor das condições clínicas que predis põem à aterosclerose intracraniana. Os problemas de vascularização do território vertebro-basilar comprometem a oxigenação das máculas e promovem a liberação de partículas, que por sua vez vão gerar

os sintomas típicos da litíase vestibular ¹⁶.

A severidade da tontura foi relacionada comprometimentos das artérias vertebrais. Há descrição de estenose, oclusão, dominância e tortuosidade dessas artérias nos pacientes de VPPB, que podem contribuir com a liberação de partículas. O diagnóstico precoce dessas alterações vasculares pode prevenir e evitar os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, especialmente em pacientes idosos ¹⁷.

As alterações do fluxo sanguíneo no território vertebro-basilar foram documentadas em aproximadamente 50% dos pacientes idosos com VPPB e ocorrem preferencialmente do lado da recorrência.

2. Metabolismo ósseo:

A inatividade física e a osteoporose podem causar a recorrência da VPPB. Há evidências de que a perda densidade mineral óssea está intimamente relacionada à litíase canalicular ¹⁸. A saúde óssea depende diretamente dos níveis séricos de vitamina D. Clinicamente é observada a redução da incidência de VPPB após correção de níveis séricos baixos da vitamina D ¹⁹.

Outro aspecto interessante da relação entre a importância da vitamina D e as VPPBs está na sua incidência sazonal. Observa-se que a VPPB é mais prevalente nas estações de baixa luminosidade, especialmente países onde há períodos cíclicos de luminosidade de escuridão. Uma vez que o metabolismo ósseo e a atividade da vitamina D são diretamente dependentes da luz solar, esses dados são altamente sugestivos da importância do metabolismo do cálcio e da vitamina D na gênese do desenvolvimento da doença ²⁰.

3. Variação hormonal e metabólica:

Os pacientes com diagnóstico de VPPB apresentam maior prevalência de problemas metabólico-hormonais do que as populações normais. Entre elas, destacam-se as disfunções tireoidianas e a hipercolesterolemia ²¹. Não estão completamente estabelecidas as relações entre causa e efeito, mas é claro que qualquer disfunção do metabolismo e da geração de energia é capaz de influenciar negativamente na homeostasia da orelha interna.

O mais poderoso gatilho hormonal para a VPPB é a menopausa ²². Especula-se a importância da osteopenia e osteoporose resultantes da menopausa como fatores

predisponentes. No entanto, a presença de receptores para estrógeno e progesterona ao longo das estruturas da orelha interna sugere sua atuação direta na vascularização e predisposição a variação do fluxo sanguíneo da orelha interna na variação sérica desses hormônios ²³. A deficiência estrogênica é sabidamente um importante fator de risco para a VPPB ²⁴.

4. Vestibulopatias:

A degeneração das máculas otolíticas são a etiologia base da VPPB. A presença de debris e proteínas livres nos líquidos da orelha interna, lixo metabólico resultante da agressão local, é causa adicional das tonturas ligadas ao posicionamento cefálico. Essas alterações estruturais do órgão periférico podem ser diretamente relacionadas à hidropisia que, por sua vez, mantém a degeneração das estruturas gelatinosas das máculas e degeneração de partículas. Sendo assim, é proposto um ciclo vicioso de inflamação x hidropisia x litíase, que mantém as lesões indefinidamente ²⁶.

Embora seja frequente a associação entre as vestibulopatias e as VPPBs, uma relação fisiopatológica entre elas não foi ainda cientificamente estabelecida. Essa associação é tanto mais forte quanto maior o número de diagnósticos envolvidos ⁶.

5. Gênero feminino:

O gênero feminino é muito associado à presença da VPPB ⁶. A mulher que apresenta histórico de VPPB está propensa a repetir esses episódios no futuro. A etiologia das litíases não está claramente definida, mas são propostos múltiplos mecanismos predisponentes. Um dos mecanismos já descritos neste texto é a desmineralização óssea que se segue à menopausa. A mulher ainda está sujeita às variações hormonais e lesões isquêmicas constantes associadas aos ciclos menstruais e ao desencadeamento dos vasoespasmos característicos da migrânea ²³.

Como anteriormente relatado, a menopausa e os fenômenos hormonais dela consequentes, são os gatilhos mais poderosos de VPPB.

6. Idade avançada:

A prevalência da VPPB é maior nos pacientes idosos do que na população geral. Além da

maior prevalência, os idosos ainda apresentam recorrência maior e não respondem ao tratamento de forma efetiva. Alguns aspectos devem ser considerados quando abordamos especificamente essa população ²⁶:

1- Dificuldade na obtenção de uma história clínica acurada

Depois dos 70 anos de idade os pacientes apresentam maior relutância em comparecer às consultas médicas. Os sintomas não se apresentam da mesma maneira dos mais jovens e a instabilidade, no lugar da clássica vertigem, pode confundir o diagnóstico final. O envelhecimento da crista ampolar favorece a presença de tontura inespecífica e muitas vezes sem nistagmo, quando é assumida a posição de Dix Halpike. O diagnóstico deve ser suspeitado mesmo na ausência de vertigem nos testes posicionais.

Outro fator de confusão comum é a ocorrência de manifestações autonômicas sem presença de nistagmo observável.

2- Dificuldade de posicionamento adequado e realização das manobras

Esses pacientes costumeiramente apresentam inúmeras comorbidades como escoliose, mobilidade cervical limitada, artrites, lombalgias e obesidade. Essas limitações dificultam o correto posicionamento da cabeça para um diagnóstico acurado.

3- Diagnósticos associados

Algumas condições clínicas dos pacientes mais idosos concorrem para uma pior evolução das doenças vestibulares. Entre elas, a hipertensão, diabetes, osteoartrite, osteoporose e depressão. Há uma relação estatística positiva entre a presença de comorbidades e a recorrência da doença.

7. Prática esportiva:

A atividade física de impacto está associada à recorrência da VPPB. Pessoas que praticam esportes como corrida, cavalgada, mountain *bike*, tenis, etc., submetem a região crânio cervical a traumas constantes. O traumatismo repetido das máculas promove insultos locais com perda das partículas e consequente litíase. Esse tipo de fator precipitante é encontrado

em pessoas mais jovens que apresentam VPPB²⁸.

1. Aw, S., Todd, M., Aw, G., McGarvie, L., Halmagyi, G. Benign positional nystagmus: a study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology*. 2005. 64(11):1897–1905.
2. von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., Neuhauser, H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007. 78(7):710–5.
3. Bittar RSM, Mezzalira R, Furtado PL, Venosa AR, Sampaio ALL, Oliveira CACP. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Int Tinn J*. 2011. 16(2):135-45.
4. Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with or without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*. 2002. 23(1):79-83.
5. Wang Y, Xia FF, Wang W, Hu W. Assessment of sleep quality in benign paroxysmal positional vertigo recurrence. *Int J Neurosc*. 2018. 128(12).
6. Picciotti PM, Lucidi D, De Corso E, Meucci D, Sergi B, Paludetti G. Comorbidities and recurrence of benign paroxysmal positional vertigo: personal experience. *Int J Audiol*. 2016. 55:279–84.
7. Argaet EC, Bradshaw AP, Welgampola MS. Benign positional vertigo, its diagnosis, treatment and mimics. *Clinical Neurophys Pract*. 2019. 4:97-11.
8. 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.
9. Bittar RSM, Bertoldo C, Paim NG. Clinical characteristics of patients with proprioceptive cervical vertigo. *BJORL* (in press).
10. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: No aid in diagnosis. *Audiol Neurotol*. 2010. 15:241–6.
11. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol*. 2016. 263:90-6.
12. Taylor RL, Chen L, Lechner C, Aw ST, Weganpola MS. Vestibular schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis. *J Clin Neurosci*. 2013. 20(8):1170-3.
13. Jeong-Yoon Choi, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central positional nystagmus. *Neurology*. 2015. 84:1–9.

14. Macdonald NK, Kaski D, Saman Y, Sulamain AAS, Anwer A, Bamiou DE. Central positional nystagmus: a systematic literature review. *Front Neurol*. 2017. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2017.00141/full>
15. Choi JY, Glasauer S, Kim JH, Zee DS, Kim JS. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus. *Brain*. 2018. 141(3):762-75.
16. Yazici A, Inanç Y. Evaluation of BPPV with vertebral artery values. *Neuropsych Dis Treat*. 2018. 14:1975-9.
17. Zhanga D, Zhanga S, Zhanga H, Xub Y, Fua S, Yua M, Jia P. Evaluation of vertebrobasilar artery changes in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *NeuroReport*. 2013. 24:741-5
18. Kim SY, et al. Clinical features of recurrence and osteoporotic changes in benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2017. 44(2):156-61.
19. Talaat HS, et al. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency. *Auris Nasus Larynx*, 2016. 43(3):237-41.
20. Meghji S, Murphy D, Nunney Z, Phillips JS. The Seasonal Variation of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol*. 2017. 38(9):1315-8.
21. Ogun OA, Janky KL, Cohn ES, Buki B, Lundberg YW. Gender. Based Comorbidity in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *PLoS ONE* . 2014. 9(9):e105546.
22. Ogun OA, Buki B, Cohn ES, Janky KL, Lundberg YW. Menopause and benign paroxysmal positional vertigo. *Menopause*. 2014. 21: 886-9.
23. Luryi AL, Lawrence J, Bojrab DI, LaRouere M, Babu S, Zappia J, Sargent EW, Chan E, Naumann I, Hong RS, Schutt CA. Recurrence in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. A Large, Single-Institution Study. *Otol Neurotol*. 2018. 39(5):622-7.
24. Yang H, Gu H, Wenjing Sun W, Li Y, Wu H, Burnee M, Zhuang J. Estradiol deficiency is a risk factor for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in postmenopausal female patients. *Laryngoscope*, 2018, 128:948-53.
25. Jahn AF. Benign positional vertigo and endolymphatic hydrops: what is the connection? *J Otol Laryngol Otol*. 2017. 131:658-60.
26. Balastouras DG, Koukoutsis G, Fassolis A, Moukos A, Apris A. BPPV in the elderly: current insights. *Clin Int Aging*. 2018, 13:2251-66.
27. de Stefano A, Dispenza F, Suarez H, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2014. 41(1):31-6.
28. Tan F, Bartels C, Walsh RM. Our experience with 500 patients with benign paroxysmal positional vertigo: Reexploring aetiology and reevaluating MRI investigation. *Auris Nasus Larynx*. 2017. 45(2):248-53.