

# Tontura e Vertigem Vascular: bases, classificação e condutas.

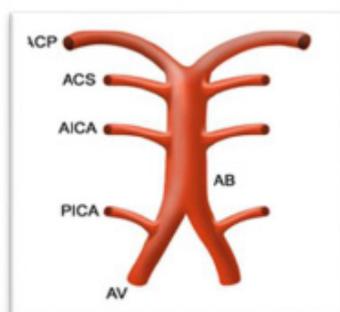
DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200021

**Arlindo C. Lima Neto**  
**Roseli Saraiva Moreira Bittara**

## Introdução

A irrigação arterial do encéfalo é composta pelo sistema carotídeo (circulação anterior) e pelo sistema vertebrobasilar (circulação posterior), que é formado pelas artérias vertebrais que logo após emitirem a artéria cerebelar póstero-inferior (PICA), unem-se para formar a artéria basilar, que origina as artérias cerebelar antero-inferior (AICA) e artéria cerebelar superior, para então se bifurcar formando as artérias cerebrais posteriores. A orelha interna é vascularizada por ramos da AICA, que conjuntamente com a PICA também irriga o cerebelo e tronco cerebral<sup>1</sup>. Porém, estima-se que apenas 56% dos indivíduos apresente essa configuração arterial, sendo que 46% teria alguma variação anatômica<sup>2</sup>.(Figura 1)

Figura 1: Configuração arterial mais comum da circulação posterior.



Artérias vertebrais (AV), artéria cerebelar póstero-inferior (PICA), artéria basilar (AB), artéria cerebelar antero-inferior (AICA), artéria cerebelar superior (ACS) e artéria cerebral posterior (ACP) – Lima Neto et al, 2017.

Na década de 50, Denny-Brown definiu como Insuficiência vertebrobasilar (IVB) “todos os sintomas atribuídos à diminuição de fluxo arterial no território vertebrobasilar”<sup>3</sup>. Este conceito, na verdade, era uma versão da “insuficiência carotídea” que C. Miller Fisher utilizou para descrever os ataques isquêmicos transitórios (AITs) da circulação anterior, ajustada à circulação posterior<sup>4</sup>. Ao longo das décadas ocorreram muitos esclarecimentos fisiopatológicos e o termo IVB se tornou controverso, tendendo ao ostracismo<sup>5</sup>.

Não cabe aqui pormenorizarmos toda a trama da circulação vertebrobasilar até seus terminais no tronco cerebral, cerebelo, orelha interna, tálamo, hipocampo e lobos occipitais e temporais, mas é de fácil compreensão que a sintomatologia das doenças esteno-oclusivas desta região variam de acordo com o local e velocidade em que a oclusão ocorre. Há casos que são assintomáticos, outros se manifestam como AITs e alguns chegam a ser acidentes vasculares encefálicos (AVEs) propriamente ditos. Existem também os raros eventos isquêmicos que afetam a orelha interna isoladamente<sup>6</sup>.

De forma geral, as tonturas/vertigens vasculares (TVV) se apresentam como uma síndrome vestibular aguda, têm duração variada e podem ter caráter vertiginoso ou não. A tontura, desequilíbrio ou vertigem pode ser um sintoma isolado ou associado a outros sintomas neurológicos, como síncope, disfagia, disartria, ataxia, instabilidade de tronco, manifestações visuais (diplopia, alucinações luminosas, limitações de campo visual, cegueira transitória), quedas relacionadas à perda de tônus de membros inferiores sem perda de consciência (antes denominadas *drop attack*), descoordenação e fraqueza muscular de braços e pernas, confusão mental, cefaleia, perda auditiva, parestesias na face e membros superiores e zumbido<sup>7,8</sup>.

Apesar de muitas escolas, associações e instituições de ensino médico ainda serem reticentes quanto à possibilidade de a tontura ou vertigem ser um sintoma isolado de isquemia do território vertebrobasilar, vários estudos recentes e de prestígio têm sinalizado para isso<sup>8</sup>.

A principal etiologia das TVVs é a aterosclerose, seguida por embolia, dissecação arterial e compressões extravasculares<sup>9</sup>. A possibilidade de um AVE, com sequelas e óbito potenciais, faz do diagnóstico precoce uma prioridade<sup>10</sup>. Devem ser afastadas outras etiologias que alteram a dinâmica do fluxo vertebrobasilar, como arritmias, disautonomias, anemias, coagulopatias, migrânea, etc., bem como as que envolvem sintomas do VIII par e de outros pares cranianos, como a Esclerose múltipla e a Esclerose Lateral Amiotrófica.

## **Classificação**

A Sociedade Bárány através do seu Comitê para Classificação das Doenças Vestibulares propôs uma classificação didática da TVV, baseada principalmente no caráter temporal da tontura, estabelecendo os critérios que apresentamos resumidamente a seguir (tradução livre)<sup>8</sup>.

## 1. TVV aguda prolongada

Essa é a denominação para crises que duram 24 horas ou mais. Aplica-se numa avaliação ao paciente em crise. Os critérios A, B e C devem ser contemplados:

- A. Tontura, vertigem ou instabilidade com duração maior ou igual a 24 horas
- B. Exame de imagem evidenciando isquemia ou hemorragia em região compatível com a sintomatologia
- C. Ausência de outro diagnóstico que explique melhor a origem da tontura.

### 1.2 Provável TVV aguda prolongada

Os critérios A, B e C devem ser contemplados:

- A) Tontura, vertigem ou instabilidade com duração maior ou igual a 24 horas
- B) Pelo menos um dos seguintes:
  - Sinal ou sintoma neurológico focal (hemiparesia, perda sensorial, disartria, disfagia, ataxia ou instabilidade do tronco)
  - Pelo menos um componente do protocolo HINTS indicando lesão central<sup>11</sup>
  - Outros distúrbios oculomotores, como nistagmo espontâneo com características centrais, alteração de sacadas e/ou rastreo
  - Paciente de alto risco para evento vascular: escala ABCD2 com pontuação maior ou igual a 4 e/ou fibrilação atrial.
- C) Ausência de outro diagnóstico que explique melhor a origem da tontura.

## 2. TVV Transitória ou em Evolução

São assim classificadas as crises que já ocorreram com menos de 24 horas de duração (TVV transitória) e as crises que ainda estão em curso, mas não atingiram 24 de duração (TVV em evolução). Os critérios A, B e C devem ser contemplados:

- A. Tontura, vertigem ou instabilidade com duração menor que 24 horas
- B. Exame de imagem evidenciando isquemia ou hemorragia em região compatível com a sintomatologia
- C. Ausência de outro diagnóstico que explique melhor a origem da tontura.

### 2.1. Provável TVV em Evolução

Os critérios A, B e C devem ser contemplados:

- A) Tontura, vertigem ou instabilidade com duração menor que 24 horas
- B) Pelo menos um dos seguintes:
  - Sinal ou sintoma neurológico focal (hemiparesia, perda sensorial, disartria, disfagia, ataxia ou instabilidade do tronco)
  - Pelo menos um componente do protocolo HINTS indicando lesão central<sup>11</sup>
  - Outros distúrbios oculomotores, como nistagmo espontâneo com características centrais, alteração de sacadas e/ou rastreio
  - Paciente de alto risco para evento vascular: escala ABCD<sup>2</sup> com pontuação maior ou igual a 4 e/ou fibrilação atrial
  - Cefaleia crânio-cervical inédita, com intensidade moderada a severa (suspeitar de dissecação de artéria vertebral e AVE hemorrágico)

- Estreitamento arterial maior que 50% na circulação posterior, seja por estenose, oclusão ou hipoplasia

C) Ausência de outro diagnóstico que explique melhor a origem da tontura.

### **3. Síndrome de Compressão da Artéria Vertebral**

São assim designados os casos de TVV relacionados a eventos mecânicos que comprimem as artérias vertebrais. São episódios que ocorrem, na maioria das vezes, em pacientes que têm uma das vertebrais ocluídas, estenosadas ou hipoplásicas ou que terminam diretamente na PICA, sendo a outra artéria vertebral dominante comprimida ao girar a cabeça pela articulação atlanto-axial. Este é o mecanismo para os fenômenos anteriormente conhecidos como Síndrome de *Bow Hunter* (arqueiro) ou IVB rotacional<sup>12,13</sup>. Os critérios A, B, C e D devem ser contemplados:

- A. Vertigem com ou sem zumbido ao posicionar o pescoço/cabeça de forma excêntrica e específica
- B. Presença de nistagmos durante os sintomas
- C. Documentação da compressão da artéria vertebral com angiografia ou observação de redução de fluxo por doppler transcraniano (DTC) com a cabeça/pescoço na posição excêntrica e específica
- D. Ausência de outro diagnóstico que explique melhor a origem da tontura.

### **Condutas**

Como já foi possível perceber, este é um tema muito extenso e que transpassa em vários aspectos nossa área de atuação de otorrinolaringologistas. O segmento conjunto com o neurologista e cardiologista é urgente e fundamental. Mesmo assim, devemos considerar que muitos destes pacientes portadores de TVV, por apresentarem episódios repetitivos de tontura (e muitas vezes de tonturas isoladas), acabam adentrando aos nossos consultórios e ambulatórios. Por isso, gostaria de sugerir aos leitores uma estratégia didática para conduzirmos os casos cujas características clínicas nos remetam a uma possível etiologia

vascular. O otorrinolaringologista que se depara com esse paciente no consultório precisa responder a três questões – **Qual o evento isquêmico? Qual o local da obstrução? Qual a melhor conduta?**

### **1º pergunta: Qual o evento isquêmico?**

Será um evento agudo transitório (AIT) ou com lesão tecidual (AVE)? Ou são AITs de repetição? Ou teria ocorrido um AVE, mas as queixas são devido às sequelas?

A Ressonância Magnética (RM) do crânio é o melhor método diagnóstico para atender essa demanda, mas não exclui a necessidade de uma completa avaliação *bed side*, incluindo aplicação do protocolo HINTS (nistagmos espontâneos e semi-espontâneos, *skew deviation* e *head impulse test*), principalmente se estivermos diante de um quadro com menos de 48 horas de evolução, hiato temporal em que a RM pode apresentar resultado falso-negativo em 12-50% dos casos<sup>8,14</sup>, mesmo período em que sensibilidade e especificidade do HINTS é de 100% e 96%, respectivamente<sup>15</sup>. Recomenda-se ainda exames de pares cranianos, fundo de olho, avaliação das sacadas e rastreio, testes de força e sensibilidade, avaliação da marcha, testes posicionais, testes do equilíbrio estático e dinâmico, testes cerebelares, dentre outros<sup>8</sup>.

Porém, se o doente estiver fora da crise e tiver sofrido um pequeno AVE que não deixou sequelas, muitos destes *bed sides* podem se apresentar normais, mas a RM denunciará a área de isquemia tecidual. Caso os sintomas estejam ausentes e o evento tenha ocorrido há mais de 48 horas, a ausência de sinais isquêmicos na RM nos coloca diante de um possível AIT<sup>16</sup>.

A isquemia labiríntica isolada é um evento raro causado por obstrução de fluxo da artéria labiríntica (também chamada de artéria auditiva interna), que se manifesta como uma síndrome vestibular periférica associada à perda auditiva, sendo quase impossível de ser documentada a não ser por estudo patológico. Os principais diagnósticos diferenciais são as vestibulopatias unilaterais agudas (neurite vestibular) e isquemias do território da AICA<sup>6,8</sup>. A presença de um hipersinal na RM (T1 ou FLAIR) pode indicar hemorragia labiríntica<sup>17</sup>, fenômeno ainda mais raro que o isquêmico.

Ressalta-se ainda que a tomografia computadorizada (TC) de crânio tem uso limitado na investigação de lesões isquêmicas da fossa posterior, estando restrita à investigação de hemorragias e outras patologias<sup>8</sup>. Caso não se disponha de RM para uso de urgência, a TC pode ser útil ao comprovar a ausência de um evento hemorrágico, permitindo o início de terapia anti-trombótica, se for o caso.

## **2ª pergunta: qual o local da obstrução?**

Depois de definido qual o evento isquêmico ocorrido, passamos à investigação de um possível ponto de obstrução. Para tanto, dispomos de um leque maior de ferramentas diagnósticas. Como vimos anteriormente, a identificação desta possível estenose nos auxilia principalmente nos casos de Provável TVV Transitória e em Evolução e da Síndrome de Compressão da artéria vertebral.

Classicamente, a Arteriografia é o "padrão ouro" no diagnóstico das oclusões da circulação posterior<sup>3,8</sup>, porém há outros métodos mais novos, menos invasivos e que não necessitam de contraste iodado (pelo menos, em menor quantidade) que vêm ocupando espaço cada vez maior nessa investigação, como a Angio-ressonância magnética (AngioRM), Angio-tomografia (AngioTC) e o DTC<sup>18</sup>.

Comparada à AngioTC, a angioRM tem a vantagem de não utilizar contraste iodado, mas a desvantagem de apresentar resultados exagerados quando um ponto obstrutivo é encontrado<sup>18</sup>.

O DTC é um teste dinâmico, feito "à beira do leito" permitindo a manipulação do doente, posicionando-o da forma específica em que refere os sintomas, no caso de uma síndrome compressiva<sup>8</sup>. Num estudo transversal em pacientes com AIT da circulação posterior e sem estenoses apreciáveis na angioRM, realizado por nosso grupo, o DTC evidenciou aumento da resistência na microcirculação, principalmente pelo Índice de Pulsatilidade (IP) da artéria basilar<sup>18</sup>.

## **3ª pergunta: qual a melhor conduta?**

Precisamos dar a este paciente a melhor e mais rápida conduta a fim de diminuir as chances de um novo evento isquêmico.

Nos outros tópicos já discorremos muito sobre o paciente na vigência de uma síndrome vestibular aguda por TVV. Neste momento, vamos nos ater aos pacientes que estão fora de crise, que são os presentes em nossos consultórios e ambulatórios. Considerando que quase 22% dos acometidos de AVEs da circulação posterior referem ter sentido tontura nos 90 dias antecedentes ao ictus<sup>8,19</sup>, seria uma omissão não iniciar uma terapia profilática.

Em primeiro lugar, os cuidados e controles com diabetes, dislipidemia, tabagismo, obesidade, apneia do sono, controle pressórico e alterações de estilo de vida (atividade física e dieta) são imprescindíveis e têm nível de evidência comprovado<sup>20</sup>.

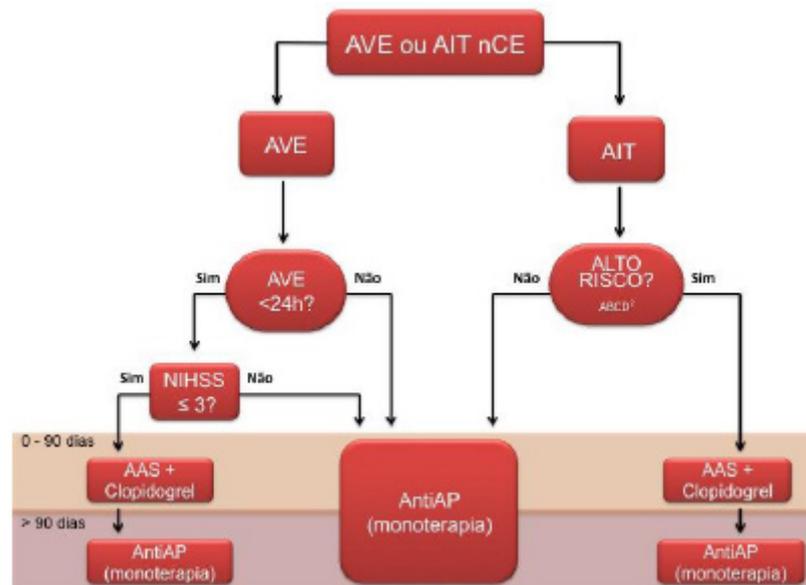
Se o diagnóstico inicial for AIT(s) ou mesmo AVE(s) prévio(s) com risco de um novo episódio, a prevenção secundária com anti-trombóticos – anti-agregantes plaquetários (antiAP) ou anticoagulantes (antiCoag) – é recomendada para todos os pacientes que não tiverem contraindicações (principalmente com RM ou TC afastando evento hemorrágico intracraniano). Com algumas exceções, a combinação de anti-AP e antiCoag não é aconselhada<sup>20</sup>. A fim de ser mais didático e não me exceder neste tópico, trouxe abaixo as principais recomendações terapêuticas atuais, seu grau de recomendação e nível de evidência (Quadro 1), incluindo um organograma com as opções terapêuticas (Figura 2). Observem que estamos nos referindo somente aos AITs e AVEs isquêmicos não cardio-embólicos(nCE).

Quadro 1: Recomendação para utilização de antitrombóticos na prevenção secundária de AVE.

Grau de recomendação	Nível de evidência	Recomendações
Classe 1 (Benefício>>>>Risco)	A	Em AVEs e AITs nCE, antiAP são preferíveis aos antiCoag para reduzir risco de AVE recorrente e outro evento cardiovascular.
Classe 1 (Benefício>>>>Risco)	A	Em AVEs e AITs nCE, AAS 50-325mg/dia, Clopidogrel 75mg/dia ou a associação de AAS 25mg + Dipyridamol 200mg 2x/dia é recomendada na prevenção secundária de AVE.
Classe 1 (Benefício>>>>Risco)	A	Para pacientes com recente (<24h) AVE nCE menor (ver classificação NIHSS, score ≤3) ou alto risco de AIT (ver classificação ABCD <sup>2</sup> , score ≥4) associação de antiAP (AAS+Clopidogrel) deve ser introduzida até 7 dias do início dos sintomas, mantida por 21-90 dias, e depois mantida com apenas um antiAP.
Classe 2b (Benefício≥Risco)	B-R	Para pacientes com recente (<24h) AVE menor a moderado (ver classificação NIHSS, score ≤5), alto risco de AIT (ABCD score ≥6) ou estenose arterial intra ou extra-craniana ≥ 30% que poderia estar envolvida com o evento, a associação de Ticagrelor + AAS por 30 dias deve ser considerada para reduzir o risco de novo AVE em 30 dias, mas pode aumentar o risco de eventos de sangramento, incluindo hemorragia intracraniana.
Classe 2b (Benefício≥Risco)	B-NR	Aos que já fazem uso de AAS na vigência do AVE ou AIT nCE, a eficácia do aumento de dose ou a substituição por outro antiAP não está bem estabelecida.
Classe 3 (Risco>Benefício)	A	Para pacientes com AVE ou AIT nCE, o uso de AAS+Clopidogrel acima de 90 dias ou a associação de 3 antiAP está associada a alto risco de sangramentos.

Modificado de *AHA/ASA Guideline* – Kleindorfer et al, 2021

Figura 2: Organograma quanto ao uso de anti-trombóticos da prevenção secundária de AVE.



AVE – acidente vascular encefálico; AIT – ataque isquêmico transitório; nCE – não cardio-embólico; ABCD2 – escore de graduação de risco de AIT; NIHSS - National Institutes of Health Stroke Scale; antiAP – anti-agregante plaquetário. Modificado de AHA/ASA Guideline – Kleindorfer et al, 2021.

A avaliação cardiológica é fundamental para se afastar origem cardio-embólica. Suspeitamos de isquemias dessa natureza quando há evidência de AVE ou AIT envolvendo mais que um território vascular e/ou haja antecedente cardiogênico, como arritmias (principalmente fibrilação atrial), valvulopatias, trombo no interior do ventrículo esquerdo, cardiomiopatia, persistência do forame oval, doenças congênitas, tumores cardíacos, etc<sup>20</sup>.

Nos portadores de Síndrome de Compressão das Artérias Vertebrais e/ou com estenoses de artéria basilar (obstrução comprovada em imagem) com sintomas recentes, recomenda-se uso de antiAP, controle lipídico e anti-hipertensivos. O uso de *stents* e/ou abordagens abertas (endarterectomia vertebral e transposição de artéria vertebral) devem ser avaliados caso a caso, apesar de ainda não haver comprovação de benefício em relação à terapia medicamentosa<sup>8,20</sup>.

Em um estudo inicial do nosso grupo, 75% dos pacientes com TVV referiu melhora acima de 70% da intensidade e recorrência dos episódios de tontura, vertigem ou instabilidade quando iniciamos o tratamento anti-trombótico<sup>21</sup>.

Para os portadores de sequelas de AVEs, após estabelecida a profilaxia contra um novo evento isquêmico, deve-se conhecer o *status* fisiológico dos sistemas de equilíbrio do paciente e então, avaliar a necessidade de possível reabilitação vestibular<sup>22</sup>.

A avaliação do reflexo vestibulo-ocular, vestibulo-espinal e oculomotricidade é de suma importância para a escolha de um adequado e individualizado protocolo de reabilitação.

### **Considerações finais**

Ainda existe um longo caminho tanto no diagnóstico quanto no tratamento dos pacientes com TVV. Muitos autores tentaram e ainda tentam criar um protocolo de atendimento a estes pacientes – incluo-me a este grupo – mas falham(os) frente às muitas possibilidades e particularidades de cada caso. Futuros estudos prospectivos com métodos adequados nos orientarão e guiarão, certamente, apontando para a necessidade de trabalho multidisciplinar e integrativo das várias especialidades médicas e paramédicas.

**Declaração de conflito de interesse:** não existe qualquer envolvimento dos autores com fabricantes ou empresas ligadas aos fármacos citados.

### **Referências**

1. Moreira ES. Vascularização arterial do sistema nervoso (encéfalo e medula espinhal), retorno venoso. Barreiras hemato-encefálicas, sistema ventricular, plexo coróide e meninges. [recurso eletrônico]. / Édison de Souza Moreira. - Volta Redonda: UniFOA, 2017. v.25. p.92
2. Inui H, Yoneyama K, Kitaoku Y, Nakane, Ohue S, Yamanaka T, Ueda T, Fujita N, Miyahara H, Matsunaga T. Four Cases of Vertebrobasilar Insufficiency. Acta Otolaryngol (Stockh) 1998; Suppl 533:46-50.
3. Bottino MA. O Valor do Nistagmo de Privação Vértebro-basilar No Diagnóstico de Insuficiência Vértebro-basilar. Tese de doutorado apresentada à FMUSP 1991.
4. Pirau L, Lui F. Vertebrobasilar Insufficiency. [Updated 2021 Mar 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482259/>
5. Chandratheva A, Werring D, Kaski D. Vertebrobasilar insufficiency: an insufficient term that should be retired. Pract Neurol 2021;21:2–3.
6. Kim JS, Lopez I, DiPatre PL, Liu F, Ishiyama A, Baloh RW. Internal auditory artery infarction: clinicopathologic correlation. Neurology 1999;52:40-44.
7. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: Clinical and ENG features in 84 cases. Arch Neurol. 1989;46(3):281-84.

8. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, Jahn K, Bertholon P, Waterson J, Lee H, Bisdorff A, Strupp M. Vascular vertigo and dizziness: diagnostic criteria – Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány society. *Journal of Vestibular Research* 32 (2022) 205-222.
9. Lima Neto AC, Bittar RSM, Gattas GS, Bor-Seng-Shu E, Oliveira ML, Monsanto RC, Bittar LF. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the Literature. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017;21:302–307.
10. Kasner SE, Moss HE. Cerebrovascular Disorders. *ACP Medicine*. 2010;1-22.
11. Lee SH, Kim JS. Differential diagnosis of acute vascular vertigo. *Curr. Opin. Neurol* 2019;32:000-000.
12. Noh Y, Kwon OK, Kim HJ, Kim JS. Rotational vertebral artery syndrome due to compression of non-dominant vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol* 258 (2011), 1775-1780.
13. Strickland BA, Pham MH, Bakhsheshian J, Russin JJ, Mack WJ, Acosta FL. Bow Hunter's Syndrome: Surgical Management (Video) and Review of the Literature, *World Neurosurgery* (2017), doi: 10.1016/j.wneu.2017.04.101.
14. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Paula JH, Nair D, Blitz A, Ying S, Hanley DF, Zee DS, Newman-Toker DE. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology* 83(2014), 169-173.
15. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 40(2009), 3504-3510.
16. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E, Sacco RL. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2009;40:2276-2293.
17. Kim DS, Park DW, Kim TY, Lee S, Lee YJ, Lee JY, Lee SH, Chung JH. Characteristic MR findings suggesting presumed labyrinthine hemorrhage. *Acta Otolaryngol* 137(2017), 1226-1232.
18. Lima Neto AC, Bor-Seng-Shu E, Oliveira ML, Macedo-Soares A, Topiciu F, Bittar R. Magnetic resonance angiography and transcranial Doppler ultrasound findings in patients with a clinical diagnosis of vertebrobasilar insufficiency. *Clinics* 2020;75:e1212.
19. Paul NLM, Simoni M, Rothwell PM. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013;12:65–71

20. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, Kamel H, Kittner SJ, Leira EC, Lennon O, Meschia JF, Nguyen TN, Pollak PM, Santangeli P, Sharrief AZ, Smith Jr SC, Turan TN, Williams LS. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2021;52:e364–e467. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375.
21. Lima Neto AC, Bittar R. Vascular Episodic Dizziness or Vertigo: clinical, diagnostic and therapeutic considerations. Bárány Society Meeting, 2022. Submission ID: FP1085, Poster number EVD17.
22. Bittar RSM, Pedalini MEB, Ramalho JO, Yoshimura R. Critical analysis of vestibular rehabilitation outcome according to dizziness etiology. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007;73(6):760-4.