

Tontura Postural Perceptual Persistente.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200022

Eliane von Söhsten

Introdução

O equilíbrio é hoje entendido de uma forma bem mais complexa, como resultado da interação das aferências visuais, proprioceptivas, vestibulares, as quais são processadas pelo sistema nervoso central. O córtex visual, vestibular, somatossensorial, motor, o sistema límbico, as regiões interoceptivas e cerebelares modulam uma resposta que será efetivada pelo sistema músculo-esquelético. Os traços da personalidade influenciam a forma como essas áreas se comunicam e qual região predomina na resposta. Além disso, o ambiente e diversos estímulos (visuais, de movimento, emocionais) participam desse processo. Dentro desse contexto, é mais fácil entender a tontura postural perceptual persistente (TPPP), que sai da visão periférica, restrita a acometimento labiríntico ou de nervo vestibular e avalia o equilíbrio de uma forma mais holística. O sistema vestibular também parece ser susceptível a modulação de processos cognitivos associados a atenção, memória de trabalho ou imagem mental que são potencializados pela ansiedade e expectativa¹.

Um pouco da história da TPPP

A observação de influências do ambiente na tontura não é recente. Em 1871, Karl Westphal, neurologista alemão, descreveu a agorafobia, indivíduos que desenvolviam tontura debilitante, desorientação espacial, e ansiedade, em locais abertos e ambientes muito movimentados².

Entre 1980 e 1990, Brandt and Dieterich, neurologistas alemães, reportaram casos de pacientes com tontura não vertiginosa não explicada por disfunções otoneurológicas e denominaram de Vertigem Fóbica Postural (VFP)³.

No começo do século XXI, Staab (psiquiatra americano) e Ruckenstein (otorrinolaringologista americano) confirmaram os sintomas clínicos da VFP e acrescentaram fatores comportamentais; renomearam a disfunção como Tontura Crônica Subjetiva (TCS)⁴.

Em 2014, a denominação foi novamente alterada para o nome atual - Tontura Postural Perceptual Persistente (TPPP) - pelo Comitê de Classificação da Sociedade Bárány (Sociedade Internacional de Otoneurologia)⁵.

Em 2017, a Sociedade Bárány publicou um consenso para o diagnóstico de TPPP e essa disfunção foi adicionada à Classificação Internacional das Doenças (ICD-11)⁶.

Portanto, Vertigem Fóbica Postural, Tontura Crônica Subjetiva e Tontura Postural Perceptual Persistente são considerados sinônimos para a mesma afecção⁷.

Interferência do sistema límbico no sistema locomotor

Em experimentos feito com ratos de uma estirpe ansiosa, pôde-se observar com clareza a influência da ansiedade no sistema locomotor. Esses animais movem-se mais lentamente, com passos curtos, sobre uma plataforma alta e melhoram o desempenho quando medicados com um ansiolítico⁸.

Já animais com nível normal de ansiedade, pioram a locomoção na plataforma elevada quando medicados com drogas ansiogênicas⁹.

Há alta prevalência de disfunção psiquiátrica em pacientes com distúrbios do equilíbrio, chegando a 30 a 50%¹⁰.

Pacientes com doença de Menière, neurite vestibular ou vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) que apresentam temperamento ansioso ou ansiedade persistente durante crises agudas são mais propensos a cronificar a tontura¹⁰.

Há uma alta prevalência da Síndrome do Pânico em vestibulopatas, bem como, de alterações dos testes vestibulares nos pacientes com Pânico¹⁰.

Cerca de 2/3 dos pacientes com TPPP têm alguma desordem ansiosa, apesar de TPPP não ser classificada dentro dos distúrbios de ansiedade¹¹.

Balaban et al, em 2011, detalharam as bases neurológicas para a frequente comorbidade entre distúrbios do equilíbrio e ansiedade, há conexões entre vias vestibulares centrais e

redes cerebrais que controlam respostas comportamentais ao medo ¹².

Fisiopatologia da TPPP

Segundo Staab, a TPPP pode se originar a partir de três processos diferentes⁸:

1. Ansiedade ser a sua única causa (forma **psicogênica**, muito relacionada com síndrome do pânico)
2. Disfunção otoneurológica ou médica, que gera desequilíbrio, funciona como gatilho para a ansiedade e cronificação da tontura (forma **otogênica**)
3. Disfunção otoneurológica ou médica é responsável pelo desencadeamento da tontura, que exacerba sintomas ansiosos pré-existentes (forma **interativa**)

Como o organismo responde a um desequilíbrio agudo? Por que não ocorre a compensação nos pacientes com TPPP?

Nas fases iniciais de um evento vestibular agudo, tais como uma neurite vestibular, há necessidade de suprimir as aferências do sistema sensorial danificado e desviar a preferência sensorial para sistemas intactos (visual ou proprioceptivo) com a finalidade de maximizar a detecção de informações corretas. Também é preciso empregar estratégias posturais de alto risco (ex. mover-se com cuidado, usando suportes). Essas mudanças são adaptativas em espaço curto, mas espera-se que sejam revertidas para uma condição de normalidade tão logo a desordem, tal como a neurite vestibular, resolva-se e a compensação se desenvolva. Esse mesmo processo ocorre em resposta a sintomas vestibulares episódicos em doenças tais como Menière ou migrânea vestibular¹³.

Acredita-se que as formas otogênica e interativa de TPPP surjam de um ajuste incorreto durante o período inicial da disfunção, seguido por uma falha persistente para readaptar após a resolução da injúria aguda. A forma psicogênica é interpretada como um mau ajuste para a ruptura aguda da mobilidade causada pelo ataque de pânico ou por outra reação de estresse intenso, seguido por uma falha persistente para readaptar após a remissão do evento. Embora causadas por diferentes precipitantes, todas as formas de TPPP parecem manifestar os efeitos adversos da ansiedade aguda no processo de readaptação nas fases iniciais da disfunção¹³.

Sendo assim, TPPP decorre de uma falha no sistema de controle postural para resetar após ter sido alterado para uma estratégia de alto risco durante a fase aguda de uma disfunção que afete o equilíbrio¹³.

Indivíduos ansiosos e pacientes com TPPP têm menor tolerância para distúrbios posturais do que indivíduos normais. Respondem de forma mais rápida para perturbações rotacionais e fazem mais correções posturais, empregam uma estratégia postural mais rígida e mais reativa que produz redução do deslocamento do tornozelo e estreitamento dos deslocamentos posturais. Adotam estratégias posturais de alto risco em situações onde elas não são necessárias (uma estratégia é a cocontração dos grupos musculares antigravitacionais, que aumenta a oscilação de alta-frequência e baixa amplitude e leva a um desempenho pobre em testes posturais simples, que não precisam de estratégias de alto risco e uma performance mais próxima do normal nos testes mais difíceis). A ansiedade antecipatória induz um desvio para estratégias posturais de alto risco quando não necessárias¹³. A falha do sistema postural e motor ocular para readaptarem-se para as demandas rotineiras de locomoção após um insulto agudo podem explicar os dois achados clínicos principais da TPPP: instabilidade postural com tontura e hipersensibilidade a estímulos de movimento¹³. Fatores predisponentes, tais como um temperamento introvertido ou muita ansiedade aumentam a probabilidade de que as respostas posturais e comportamentais agudas irão ser magnificadas e que a readaptação será limitada. Isso leva o sistema para uma alça de perpetuação na qual alta reatividade para estímulos de movimento e uso contínuo de estratégias posturais de alto risco transforma circunstâncias previamente benignas em situações altamente provocativas¹³.

A dependência visual parece ser um fator predisponente para a cronificação da tontura. Pacientes com passado de neurite vestibular e dependência visual detectada pelo *Rod and Disk* test têm uma maior probabilidade de perpetuação de sintomas¹⁴.

Traços de personalidade de neuroticismo e introversão foram extremamente relacionados com TPPP, enquanto traços opostos de resiliência, otimismo e autoconfiança foram relacionados com redução do risco de TPPP. Acredita-se que indivíduos com TPPP são excessivamente centrados na perturbação da regularidade do espaço, que envolve a consciência instintiva das diferenças entre os movimentos reais e desejados e ações reflexivas para corrigir erros, levando-os a fazer correções repetidas e desnecessárias para pequenos erros¹⁵. Alto neuroticismo e baixa extroversão podem conferir risco para tontura funcional devido a reatividade e conectividade aumentadas entre os sistemas vestibulo-visual e de ansiedade no cérebro e um baixo limiar para empregar processos de controle postural de

de alto risco^{15,16}.

Um achado clínico típico de pacientes com TPPP é o pobre desempenho nas habilidades navegacionais espaciais (testadas com o paradigma experimental *Morris Water Maze* para navegação espacial) quando comparados com pacientes com distúrbios vestibulares e com indivíduos saudáveis. O desempenho dos pacientes com TPPP é tão pior que talvez sirva até como um biomarcador diagnóstico para essa disfunção. Talvez uma ruptura na habilidade do paciente com TPPP em construir, manter e manejar seu mapa espacial interno leve a uma percepção inapropriada e errada do ambiente e portanto aos sintomas de TPPP¹⁷.

Vários estudos funcionais e de neuroimagem ratificam essas teorias

Um artigo de revisão de imagens em TPPP, avaliou 6 estudos, cada um utilizou diferentes paradigmas e concluiu que ainda há muitas lacunas para serem preenchidas. Entretanto, parece haver consenso que a atividade local e a conectividade funcional no córtex vestibular multimodal estão diminuídas em pacientes com TPPP, o que é potencialmente relacionado a alterações estruturais (ex.: redução na camada cortical e no volume de massa cinzenta). Além disso, estudos que avaliaram a conectividade entre as várias áreas corticais observaram que a conectividade entre o córtex préfrontal (que regula atenção e resposta emocional) e regiões visual primária e motora parece estar aumentada. Esses resultados são relacionados fisiologicamente e psicologicamente com o controle postural hipervigilante e com a dependência visual observada nos pacientes com TPPP. Além disso, reforçam a hipótese de que a TPPP se desenvolve a partir de um desvio na interação entre as conexões vestibulovisual, sensoriomotor e emocional sendo que os estímulos visuais tem mais peso que os vestibulares. Todos esses fatos aumentam os efeitos dos mecanismos relacionados a ansiedade sobre o controle locomotor e a orientação espacial¹⁸.

Estudos funcionais também reforçam essas hipóteses

A percepção somatossensorial de pacientes com TPPP é alterada. Isso foi demonstrado pela detecção de um déficit de habituação ao estímulo doloroso trigeminal ao nível de tronco encefálico testado pela aplicação do reflexo nociceptivo de piscamento¹⁹ e pela redução do limiar de percepção de movimento corporal à estimulação vestibular galvânica²⁰.

Foi observado também que pacientes com TPPP apresentam uma redução significativa no limiar de percepção vestibular, maior sensibilidade aos movimentos e mais sintomas

vegetativos durante e após teste com cadeira rotatória quando comparados a controles saudáveis. Esses sintomas pioram com a duração da disfunção e podem explicar a intolerância aos movimentos e a tontura induzida pelos movimentos nos pacientes com TPPP²¹.

Portanto, pacientes com TPPP têm uma disfunção multimodal não limitada ao sistema vestibular²¹. De acordo com os mecanismos que preponderem podemos ter subtipos clínicos de TPPP com predomínio de disfunção postural ou visual²².

Prevalência

Estudos clínicos apontam para uma prevalência de 14% de tontura crônica na prática médica geral²³, cerca de 20% entre pacientes que se consultam com neurologistas especializados em sintomas vestibulares^{24,25,26}, e mais de 40% entre pacientes que procuram um serviço especializado para manejo de tontura crônica, tornando TPPP a causa mais comum de sintomas vestibulares persistentes²⁷.

Relação: 2 mulheres / 1 homem⁴.

Média de idade: 38-62 anos¹¹.

A média de duração de sintomas na época da procura a um centro de médico terciário para consulta é de 4,5 anos, com alguns pacientes experimentando sintomas por décadas^{4,28}.

Incidência após síndrome vestibular aguda ou episódica: 25%^{29,30,31}.

O paciente mais típico de TPPP é mulher entre 40 e 60 anos³². Mas pode acometer também crianças e adolescentes, principalmente do sexo feminino³³.

Definição

"Vertigem não rotatória persistente, desequilíbrio, ou ambos, durando 3 meses ou mais. Sintomas estão presentes a maioria dos dias, frequentemente aumentam ao longo do dia, mas podem aumentar ou diminuir. Aumento momentâneo pode ocorrer espontaneamente ou com movimentos repentinos. Indivíduos afetados sentem-se piores quando em posição vertical, expostos a movimentos ou a estímulos visuais complexos e durante movimentação

ativa ou passiva da cabeça. Estas situações podem não ser igualmente provocativas. Tipicamente a doença ocorre após uma disfunção vestibular aguda ou episódica ou problemas relacionados ao equilíbrio. Os sintomas podem começar de forma intermitente e então se consolidarem. Início gradual é incomum⁶.

A TPPP é considerada uma desordem funcional, ou seja, uma desordem na qual o mecanismo fisiopatológico predominante é uma alteração na função fisiológica (mudança no processo dinâmico) e não um déficit estrutural (dano a um componente estático)³⁴.

- Função alterada

Rigidez persistente do controle postural

Desbalanceamento das aferências sensoriais: dependência visual

- Localização no encéfalo

Córtex vestibular

Córtex visual

Hipocampo

Sintomas ^{6,13}

- Tontura tipo instabilidade e certos tipos de tontura não vertiginosa: cabeça leve, enevoada, pesada, nublada ou de algodão
- Instabilidade: sensação de balanço ou movimento quando fica sentado ou em pé ou sensação de desvio para o lado quando caminha
- Sensação que o equilíbrio não é mais tão bom como era antes
- Sintomas presentes a maior parte do tempo há pelo menos três meses

Agravantes ^{6,13}

- Postura em pé ou sentado
- Movimento da cabeça ou do corpo
- Exposição ambientes complexos ou movimentados
- Estímulos visuais: leitura, trabalho no computador, assistir televisão, jogar videogame, caminhar sobre tapetes com desenhos complexos

Sono e TPPP

Um outro estímulo que age como gatilho, piorando os sintomas de pacientes com TPPP, é a privação de sono^{11,35,36}. No nosso estudo de caracterização clínica de pacientes com TPPP, dos 81 sujeitos analisados, 38% relataram o sono como gatilho para seus sintomas¹¹.

Classificação (Subtipos de TPPP)

Utilizando o Niigata *PPPD Questionnaire* (NPQ), que consiste em 12 questões sobre os fatores que exacerbam a TPPP, Horii et al, dividiram os pacientes com TPPP em 3 subtipos clínicos³⁷. Os fatores de exacerbação foram divididos em três tipos: estímulos visuais (fator visual), exacerbação por marcha/movimentação ativa (fator movimentação-ativa) e piora por movimentos passivos/postura em pé (passiva-movimentação/postura de pé)³⁷.

Os pacientes do subtipo de movimentação ativa foram predominantemente mais velhos do que os do subtipo de dominância visual³⁷.

O fator que mais comumente levou a exacerbação foi o visual, seguido do de movimentação ativa e do de movimentação passiva (sensibilidade a movimentos passivos e postura ortostática)³⁷.

Dividiram assim TPPP em três subtipos: dominância visual, dominância motora ativa e subtipo misto³⁷.

Os testes vestibulares convencionais falharam em identificar as características de cada subtipo³⁷.

Critérios Diagnósticos⁶

Critérios A-E devem ser satisfeitos para fazer o diagnóstico:

A Um ou mais sintomas de tontura, instabilidade, ou vertigem não rotatória estão presentes na maioria dos dias por 3 meses ou mais

1. Sintomas são persistentes, mas podem aumentar e diminuir

2. Sintomas tendem a aumentar com a progressão do dia, mas podem não estar ativos durante o dia todo

3. Pioras momentâneas podem ocorrer espontaneamente ou com movimentos súbitos

B Sintomas estão presentes sem provocação específica, mas são exacerbados por:

1. Postura vertical

2. Movimentação passiva ou ativa sem relação com direção ou posição

3. Exposição a estímulos visuais de movimento ou padrões visuais complexos

C A desordem usualmente começa logo após um evento que cause sintomas vestibulares agudos ou problemas com equilíbrio, embora menos comumente, desenvolve-se lentamente.

Eventos precipitantes incluem síndromes vestibulares agudas, episódicas, ou crônicas, outras doenças neurológicas ou médicas, e angústia psicológica.

Quando tem como gatilho um precipitante agudo ou episódico, sintomas tipicamente estabelecem o padrão do critério A logo que o precipitante se resolve, mas pode ocorrer

intermitentemente no início, e então se consolidar dentro de um curso persistente.

Quando tem como gatilho um precipitante crônico, os sintomas podem se desenvolver lentamente e piorar gradualmente.

D Sintomas causam angústia significativa e prejuízo funcional

E Sintomas não são melhor atribuídos a nenhuma outra doença ou desordem.

Notas:

Sintomas devem estar presentes por mais do que 15 de 30 dias.

Sintomas podem não ser contínuos, mas devem estar presentes demoradamente (duração de horas).

TPPP pode coexistir com outras desordens.

Diagnóstico Diferencial^{6,13}

- Migrânea vestibular
- Tremor ortostático
- Vestibulopatia bilateral
- Neuropatia periférica
- Paroxismia vestibular
- Fístula perilinfática
- Ataxia episódica

- Desordens neurodegenerativas: ataxias espinocerebelares, atrofia multissistêmica
- Síndromes vestibulares centrais
- Injúria cerebral traumática leve
- Disautonomia
- Síndrome do down beat nistagmo
- Mal do desembarque
- Efeito adverso de medicamentos
- Bodilly Distress Disorder

Uma forma de diferenciar TPPP do down beat nistagmo e da vestibulopatia bilateral, descrita por Feurecker et al em 2015 é a observação da evolução dos sintomas diurnos: pacientes com TPPP geralmente acordam bem e apresentam piora dos sintomas ao longo do dia enquanto os pacientes com down beat nistagmo e com vestibulopatia bilateral já acordam sintomáticos³⁸.

Precipitantes¹¹

- Vestibulopatia periférica e/ou central (25-30%)¹¹
 - Migrânea Vestibular (15-20%)¹¹
 - VPPB
 - Neurite vestibular
 - Doença de Menière

- Acidente Vascular Encefálico
- Ataques de Pânico ou ansiedade generalizada com tontura (15% cada)¹¹
- Trauma cerebral leve (concussão ou whiplash) (10-15%)¹¹
- Disautonomia (7%)¹¹
- Outros problemas médicos: arritmias, reação adversa a drogas etc (~3%)¹¹

Como diagnosticar?

- Anamnese: principal ferramenta
- Detalhar o início, gatilho, características, atenuantes e agravantes da tontura.
- Perguntar sobre história pessoal e familiar de distúrbios psiquiátricos, pois a ansiedade é um fator predisponente bem documentado para TPPP. É importante tentar excluir outras disfunções psiquiátricas, como transtornos de humor, que exigirão uma abordagem conjunta com a psiquiatria.
- Questionários (Hospitalar de Ansiedade e Depressão (HADS) e *Dizziness Handicap Inventory (DHI)*). O HADS ajuda como triagem rápida para ansiedade e depressão, enquanto o DHI quantifica a disfuncionalidade induzida pela tontura. Caracteristicamente, pacientes com TPPP têm alta pontuação no DHI¹¹.
- Exame físico
- Podem apresentar oscilação no Romberg que melhora com o desvio de foco do paciente em relação ao exame
- Testes posicionais e de posicionamento com tontura, mas raramente com nistagmo.
- Exames Complementares

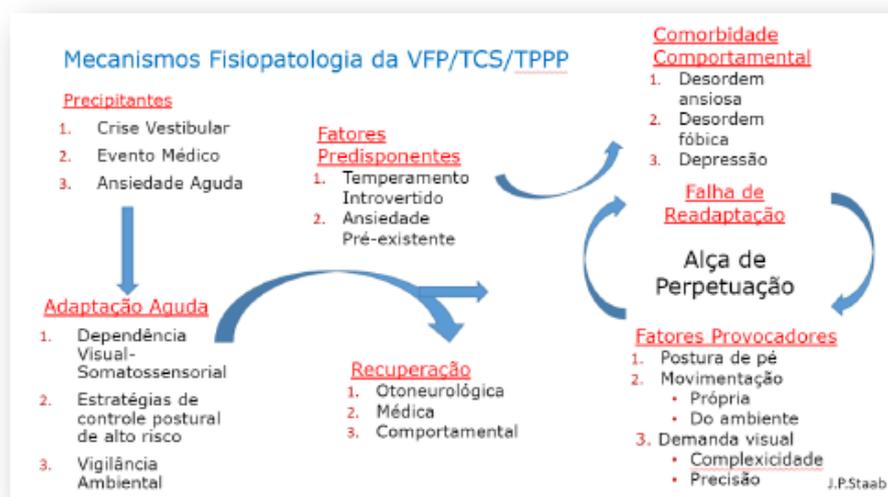
- Ressonância funcional: utilizada apenas para estudos
- Oculografia: normal mas pode ser alterado se presente alguma outra disfunção otoneurológica
- Posturografia: pode ser normal e paciente ter TPPP

A prevalência das alterações posturográficas em pacientes com TPPP varia de 45 a 79%. São descritas redução dos limites de estabilidade e excessivo deslocamento do centro de massa³⁹. São observados escores significativamente mais baixos do que indivíduos normais nas condições de 2 a 6 e mais baixos do que pacientes que se recuperaram de disfunções vestibulares nas condições 2 e 3. Além disso, pacientes com TPPP costumam apresentar pobre desempenho em condições de baixa demanda, caracterizando um padrão afisiológico⁴⁰.

Tratamento

A abordagem terapêutica clássica para tontura não permitia uma boa taxa resolutive para pacientes com tontura crônica. Staab instituiu na Mayo Clinic uma terapia mais completa, baseada no conceito da Neurologia Comportamental, com grande melhora no percentual de cura, de 75% para 98%.

O paciente passou a ser visto de uma forma integrada, psíquica e somática. O quadro abaixo resume a fisiopatologia da TPPP e a partir dele podemos inferir em quais alças devemos intervir para quebrar este ciclo vicioso que perpetua a tontura.



O tratamento deve ser multimodal e integrar os itens abaixo:

- Reabilitação vestibular: estímulos optocinéticos e exercícios dessensibilizantes

A terapia de reabilitação vestibular é um programa de habituação que permite alívio dos sintomas sem efeitos colaterais⁴¹. Ela opera primariamente em um paradigma de habituação ou dessensibilização para reverter a hipersensibilidade para estímulos de movimento e alterações na marcha e postura¹³. Deve ser customizada para as queixas dos pacientes, focando em estímulos dessensibilizantes para a vertigem visual e para a sensibilidade a movimentos corporais. Inclui estímulos optocinéticos que podem ser fornecidos de diferentes maneiras, da forma convencional ou usando realidade virtual. Um exercício clássico, descrito por Staab, é o da sombrinha com listras pretas e brancas. Deve ser rodada pelo paciente, que olha seu fundo, funcionando como um estímulo optocinético barato e de fácil execução. O uso de esferas rotatórias ou de DVD com filmes de listras ou ainda de aplicativos com listras em celulares, ipad ou computadores também fornecem uma boa estimulação optocinética.

Quando feita com supervisão de um terapeuta, a taxa de falha de adesão é baixa, apenas 10%, já quando feita sem auxílio de um profissional, a descontinuidade chega a 55%⁴².

Vários estudos controlados com reabilitação vestibular estabeleceram essa intervenção como um tratamento efetivo para sintomas vestibulares agudos e crônicos⁴³.

A reabilitação vestibular significativamente reduz sintomas de ansiedade e depressão em pacientes tratados com tontura crônica subjetiva⁴⁴.

Pacientes com TPPP consideram a terapia física útil e a maioria experimenta melhora significativa dos sintomas com exercícios feitos em casa, o efeito é melhor para o controle dos sintomas motivados pelo movimento corporal do que pelos estímulos visuais⁴⁵.

Na prática, a reabilitação vestibular é opção terapêutica primária para TCS, com ou sem associação de tratamento medicamentoso¹³.

Exercícios de habituação devem ser menos intensos no começo da terapia e devem ser aumentados mais gradualmente para evitar exacerbação dos sintomas¹³.

O máximo benefício pode requerer de 3 a 6 meses de tratamento contínuo¹³.

- Terapia Cognitiva Comportamental

A terapia cognitiva comportamental tem comprovada eficácia para as desordens ansiosas. É uma terapia complementar que aumenta a chance de sucesso principalmente nos casos interativos¹³. Além disso, melhora a eficácia e aceitabilidade da sertralina no tratamento da TPPP e reduz a dose utilizada⁴⁶.

Dois ensaios controlados com terapia cognitiva comportamental, um para VFP e outro para TCS foram realizados⁴³. No trabalho para VFP os pacientes obtiveram importante melhora dos sintomas ao término do tratamento, mas os benefícios não se mantiveram após 12 meses de seguimento⁴⁷. No trabalho com TPPP, os pacientes melhoraram e assim permaneceram no seguimento de 6 meses⁴⁸. Parece que quanto mais precoce iniciada a terapia maior a chance de boa resposta⁴³.

- Terapia Medicamentosa

Nenhum ensaio clínico randomizado, controlado, de larga escala, de tratamento para desordens vestibulares funcionais ou psiquiátricas foi feito até hoje⁴³.

Uma série grande de casos e quatro ensaios abertos prospectivos com inibidores da recaptação da serotonina foram concluídos nos Estados Unidos e no Japão. Incluíram um total de 190 pacientes com tontura crônica com ou sem sintomas ansiosos ou depressivos. Baseado no resultado desses estudos, pode-se chegar a algumas conclusões⁴³:

1. Os inibidores da recaptação da serotonina são bem tolerados em pacientes com sintomas vestibulares. A taxa de abandono por efeitos colaterais à medicação foi menor do que 20%, não sendo maior do que a observada no uso dessas medicações para outras desordens
2. Aproximadamente 2/3 dos pacientes que começam o tratamento e 5 de 6 que o completam experimentam pelo menos 50% de redução dos sintomas vestibulares

3. Tontura crônica e instabilidade melhoram concomitante com a ansiedade e depressão em pacientes com comorbidades afetivas
4. A redução significativa dos sintomas vestibulares é alcançada após 8 a 12 semanas de tratamento
5. Doses médias e usuais estão na metade inferior dos limites aprovados para todos os medicamentos
6. Nenhuma droga foi melhor do que a outra. A única diferença observada foi que nos trabalhos americanos os pacientes sem comorbidade ansiosa ou depressiva tiveram a mesma redução da tontura crônica que os com problemas afetivos, enquanto os pacientes japoneses sem sintomas de humor ou ansiedade não melhoraram. O motivo dessa diferença é desconhecido.

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina e os inibidores seletivos da recaptação da serotonina e norepinefrina (duais) são os principais medicamentos utilizados no tratamento da TPPP13 e geralmente são mantidos pelo menos durante um ano. São exemplos destes medicamentos:

- Inibidor seletivo da recaptação de serotonina: Paroxetina, Sertralina, Fluoxetina, Fluvoxamina, Citalopram e Escitalopam
- Inibidor seletivo da recaptação de serotonina e norepinefrina: Venlafaxina, Milnacipran, Duloxetina, Desvenlafaxina

A Duloxetina e a Desvenlafaxina não foram estudadas em ensaios clínicos para TPPP, porém a Duloxetina é usada clinicamente¹³ enquanto que a Desvenlafaxina não¹³.

Outros antidepressivos como a mirtazapina e os antidepressivos tricíclicos são usados clinicamente, mas não foram investigados sistematicamente¹³.

Benzodiazepínicos e outros supressores vestibulares não são efetivos no tratamento primário para TPPP. Contudo, pacientes com alto grau de ansiedade podem se beneficiar de um curso curto de benzodiazepínico para reduzir a ansiedade de forma rápida

enquanto começam um tratamento mais definitivo com antidepressivos serotoninérgicos e reabilitação vestibular¹³.

Conclusão

A TPPP é uma doença funcional com fisiopatologia parcialmente elucidada, parece compreender subtipos onde prepondera um ou mais dos seus sintomas típicos. Seu diagnóstico permanece clínico, baseado na anamnese. Os questionários, HADS e DHI, podem ser úteis: o primeiro triando para sintomas comórbidos de alta prevalência e que atuam com fatores predisponentes e o segundo geralmente pontuando com escores bem mais elevados do que os esperados para a raridade ou ausência de quedas e para a inocência do exame físico. O exame físico acrescenta pouco e os exames complementares geralmente são dispensáveis para conclusão diagnóstica, colaborando mais no diagnóstico diferencial. O baixo limiar de percepção sensorial para diversos estímulos (proprioceptivos e vestibulares) e o mau desempenho nos testes espaciais talvez possam auxiliar como ferramentas diagnósticas. O prognóstico é bom, a maioria dos pacientes tem alívio sintomático quando inclusos em um protocolo multimodal, que usualmente inclui: reabilitação vestibular dessensibilizante, terapia cognitiva comportamental e drogas serotoninérgicas.

Referências Bibliográficas

1. Wurthmann S, Holle D, Obermann M, Roesner M, Nsaka M, Scheffler A, Kleinschnitz C, Naegel S. Reduced vestibular perception thresholds in persistent postural-perceptual dizziness- a cross-sectional study. *BMC Neurol.* 2021 Oct 12;21(1):394. doi: 10.1186/s12883-021-02417-z. PMID: 34641808.
2. Westphal's "Die Agoraphobie" with commentary : the beginnings of agoraphobia; Lanham, MD : University Press of America, ©1988.
3. Brandt T, Dieterich M (1986) Phobischer Attacken-Schwankschwindel, ein neues Syndrom? *Münch Med Wochenschr* 128:247–250
4. Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the Differential Diagnosis of Chronic Dizziness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133(2):170–176. doi:10.1001/archotol.133.2.170
5. Bárány Society business meeting on May 27th, 2014 in Buenos Aires Classification Committee of the Bárány Society (CCBS)

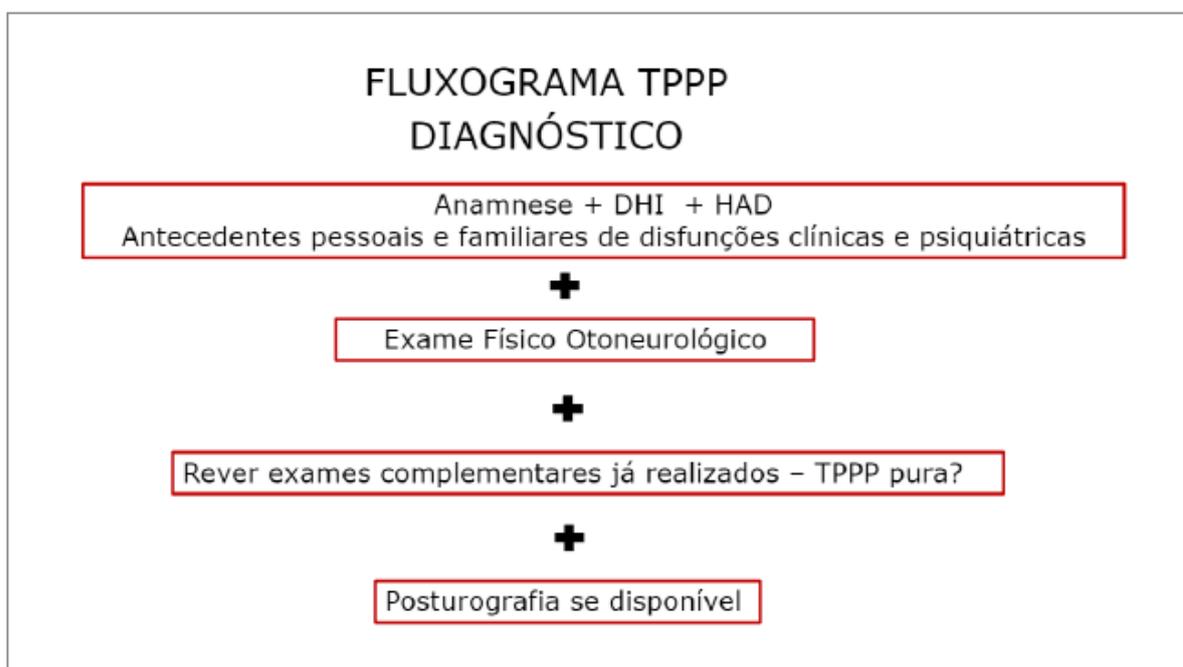
6. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, Bronstein A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):191-208. doi: 10.3233/VES-170622. PMID: 29036855.
7. https://icd.who.int/ct11/icd11_mms/en/release
8. Lepicard EV, Venault P, Negroni J, Perez-Diaz F, Joubert C, Nosten-Bertrand M, Berthoz A, Chapouthier G. Posture and balance responses to a sensory challenge are related to anxiety in mice, *Psychiatry Research*, Volume 118, Issue 3, 2003, Pages 273-284, ISSN 0165-1781. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(03\)00069-6](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(03)00069-6).
9. Venault P, Rudrauf D, Lepicard EM, Berthoz A, Jouvent R, Chapouthier G. Balance control and posture in anxious mice improved by SSRI treatment. *Neuroreport.* 2001 Oct 8;12(14):3091-4. doi: 10.1097/00001756-200110080-00022. PMID: 11568643.
10. Staab JP. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. *Curr Opin Neurol.* 2006 Feb;19(1):41-8. doi: 10.1097/01.wco.0000198102.95294.1f. PMID: 16415676.
11. Bittar R, von Söhsten E. Caracterização clínica dos pacientes com tontura postural-perceptual persistente (TPPP). *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81(3):276-282.
12. Balaban CD, Jacob RG, Furman JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. *Expert Rev Neurother.* 2011;11(3):379-394. doi:10.1586/ern.11.19
13. Staab JP. Chronic Subjective Dizziness. *Continuum Lifelong Learning Neurol.* 2012; 18(5):1118-41.
14. Cousins S, Cutfield NJ, Kaski D, et al. Visual dependency and dizziness after vestibular neuritis. *PLoS One.* 2014;9(9):e105426. Published 2014 Sep 18. doi:10.1371/journal.pone.0105426
15. Staab JP, Rohe DE, Eggers SD, Shepard NT. Anxious, introverted personality traits in patients with chronic subjective dizziness. *J Psychosom Res.* 2014 Jan;76(1):80-3. doi: 10.1016/j.jpsychores.2013.11.008. Epub 2013 Nov 16. PMID: 24360146.
16. Riccelli R, Indovina I, Staab JP, Nigro S, Augimeri A, Lacquaniti F, Passamonti L. Neuroticism modulates brain visuo-vestibular and anxiety systems during a virtual rollercoaster task. *Hum Brain Mapp.* 2017 Feb;38(2):715-726. doi: 10.1002/hbm.23411. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27677756; PMCID: PMC6866907.
17. Breinbauer HA, Contreras MD, Lira JP, et al. Spatial Navigation Is Distinctively Impaired in Persistent Postural Perceptual Dizziness. *Front Neurol.* 2020;10:1361. Published 2020 Jan 9. doi:10.3389/fneur.2019.01361

18. Indovina I, Passamonti L, Mucci V, Chiarella G, Lacquaniti F, Staab JP. Brain Correlates of Persistent Postural-Perceptual Dizziness: A Review of Neuroimaging Studies. *J Clin Med*. 2021;10(18):4274. Published 2021 Sep 21. doi:10.3390/jcm10184274,
19. Holle D, Schulte-Steinberg B, Wurthmann S, Naegel S, Ayzenberg I, Diener H-C, et al. Persistent postural-perceptual dizziness: a matter of higher, central dysfunction? *PLoS One*. 2015;10:e0142468.
20. Woll J, Sprenger A, Helmchen C. Postural control during galvanic vestibular stimulation in patients with persistent perceptual-postural dizziness. *JNeurol*. 2019;266:1236–49.
21. Wurthmann S, Holle D, Obermann M, Roesner M, Nsaka M, Scheffler A, Kleinschnitz C, Naegel S. Reduced vestibular perception thresholds in persistent postural-perceptual dizziness- a cross-sectional study. *BMC Neurol*. 2021 Oct 12;21(1):394. doi: 10.1186/s12883-021-02417-z. PMID: 34641808.
22. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017;27:191–208. <https://doi.org/10.3233/ves-170622>.
23. Ishizuka K, Shikino K, Yamauchi Y, Yanagita Y, Yokokawa D, Ikegami A, Tsukamoto T, Noda K, Uehara T, Ikusaka M. The clinical key features of persistent postural perceptual dizziness in the general medicine outpatient setting: A case series study of 33 patients. *Intern. Med*. 2020, 59, 2857–2862.
24. Adamec I, Meaški SJ, Skorić M.K.; Jažić K, Crnošija L, Milivojević I, Habek M. Persistent postural-perceptual dizziness: Clinical and neurophysiological study. *J. Clin. Neurosci*. 2020, 72, 26–30.
25. Kim H-J, Lee J-O, Choi J-Y, Kim J-S. Etiologic distribution of dizziness and vertigo in a referral-based dizziness clinic in South Korea. *J. Neurol*. 2020, 267, 2252–2259.
26. Xue H, Chong Y, Jiang ZD, Liu ZL, Ding L, Yang SL, Wang L, Xiang WP. Etiological analysis on patients with vertigo or dizziness. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2018, 98, 1227–1230.
27. Staibano P; Lelli D.; Tse, D. A retrospective analysis of two tertiary care dizziness clinics: A multidisciplinary chronic dizziness clinic and an acute dizziness clinic. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2019, 48, 1–8.
28. T Brandt and M Dieterich, Phobischer Attacken Schwankschwindel, ein neues Syndrom?, *Munch Med Wschr*. 28 (1986), 247–250.
29. F. Godemann, K. Siefert, M. Hantschke Bruggemann, P. Neu, R. Seidl and A. Ströhle, What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis—anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *J Psychiatr Res*. 39 (2005), 529–534.
30. N Heinrichs, C Edler, S Eskens, MM Mielczarek and C Moschner, Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder, *Psychosom Med*. 69 (2007), 700–707.

31. C. Best, R. Tschan, A. Eckhardt Henn and M. Dieterich, Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder?, *Neuroscience*. 164 (2009), 1579–1587.
32. Trindade A, Goebel JA. Persistent Postural-Perceptual Dizziness-A Systematic Review of the Literature for the Balance Specialist. *Otol Neurotol*. 2018 Dec;39(10):1291-1303. doi: 10.1097/MAO.0000000000002010. PMID: 30289841.
33. Wang A, Fleischman KM, Kawai K, Corcoran M, Brodsky JR. Persistent Postural-Perceptual Dizziness in Children and Adolescents. *Otol Neurotol*. 2021 Sep 1;42(8):e1093-e1100. doi: 10.1097/MAO.0000000000003212. PMID: 34191779.
34. Dieterich, M, Staab, JP, Brandt T. 2016. Functional (psychogenic) dizziness. In *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 139, pp 447-68. (*Handbook of Clinical Neurology*; Vol. 139). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801772-2.00037-0>
35. Esin RG, Khairullin IK, Mukhametova ER, Esin OR. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2017;117(4):28-33. doi: 10.17116/jnevro20171174128-33.
36. Yan Z, Cui L, Yu T, Liang H, Wang Y, Chen C. Analysis of the characteristics of persistent postural-perceptual dizziness: A clinical-based study in China. *Int J Audiol*. 2017 Jan;56(1):33-37. doi: 10.1080/14992027.2016.1211763. Epub 2016 Aug 17. PMID: 27686369.
37. Yagi C, Morita Y, Kitazawa M, et al. Subtypes of Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Front Neurol*. 2021;12:652366. Published 2021 Apr 16. doi:10.3389/fneur.2021.652366
38. Feurecker, Regina et al. 'Chronic Subjective Dizziness: Fewer Symptoms in the Early Morning - a Comparison with Bilateral Vestibulopathy and Downbeat Nystagmus Syndrome'. 1 Jan. 2015 : 67 – 72.
39. M Odman and R Maire, Chronic Subjective Dizziness, *Acta Otolaryngologica* 128 (2008), 1085–1088.
40. Söhsten E, Bittar R, Staab JP. Posturographic profile of patients with persistent postural-perceptual dizziness on the sensory organization test. *Journal of Vestibular Research* 26 (2016) 319–326 DOI:10.3233/VES-160583
41. Nada EH, Ibraheem OA, Hassaan MR. Vestibular Rehabilitation Therapy Outcomes in Patients With Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019 Apr;128(4):323-329. doi: 10.1177/0003489418823017. Epub 2019 Jan 4. PMID: 30607985.
42. Pavlou et al. Randomized Trial of Supervised Versus Unsupervised Optocinetic Exercise in Persons with Peripheral Vestibular Disorders. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2013; 27:208-218
43. Staab JP. Functional and psychiatric vestibular disorders. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 137 (3rd series) *Neuro-Otology* J.M. Furman and T. Lempert, Editors. Chapter 24; 341-51. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00024-8>

44. Meli A, Zimatore G, Badaracco C, De Angelis E, Tufarelli D. Effects of vestibular rehabilitation therapy on emotional aspects in chronic vestibular patients. *J Psychosom Res.* 2007 Aug;63(2):185-90. doi: 10.1016/j.jpsychores.2007.02.007. PMID: 17662755.
45. Thompson KJ, Goetting JC, Staab JP, Shepard NT. Retrospective review and telephone follow-up to evaluate a physical therapy protocol for treating persistent postural-perceptual dizziness: A pilot study. *J Vestib Res.* 2015;25(2):97-103; quiz 103-4. doi: 10.3233/VES-150551. PMID: 26410674.
46. Yu YC, Xue H, Zhang YX, Zhou J. Cognitive Behavior Therapy as Augmentation for Sertraline in Treating Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Biomed Res Int.* 2018 Mar 7;2018:8518631. doi: 10.1155/2018/8518631. PMID: 29707579; PMCID: PMC5863356.
47. Holmberg J, Karlberg M., Harlacher U. *et al.* One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *J Neurol* **254**, 1189 (2007). <https://doi.org/10.1007/s00415-007-0499-6>
48. Edelman S, Mahoney AE, Cremer PD. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *Am J Otolaryngol.* 2012 Jul-Aug;33(4):395-401. doi: 10.1016/j.amjoto.2011.10.009. Epub 2011 Nov 21. PMID: 22104568

Abaixo, seguem alguns fluxogramas para orientar o leitor no manejo da TPPP



TPPP PURA

Se não há contra-indicação:
Inibidor seletivo da recaptação
da serotonina ou da serotonina
+ norepinefrina

+

Reabilitação
vestibular
dessensibilizante

TPPP + Ansiedade

Se não há contra-indicação:
Inibidor seletivo da recaptação
da serotonina ou da serotonina
+ norepinefrina

+

Reabilitação
vestibular
dessensibilizante

+

Terapia Cognitiva
Comportamental
TCC

TPPP + DISTÚRBIO DO SONO (maioria)

Higiene do sono

→

Médico do Sono

TPPP + SÍNDROME CERVICAL PROPRIOCEPTIVA (21%)

Ortopedia ou
Reumatologia

→

Fisioterapia Cervical

TPPP + DISAUTONOMIA (7%)

Orientações alimentares + posturais
+ manobras nas crises

→

Cardiologia

