

Lidando com a Vertigem Posicional Paroxística Benigna

Dealing with Benign Paroxysmal Positional Vertigo.

Maurício Malavasi Ganança¹, Heloisa Helena Caovilla², Mário Sérgio Lei Munhoz³, Maria Leonor Garcia da Silva⁴, Fernando Freitas Ganança⁵, Cristina Freitas Ganança⁶

- 1) Professor Titular de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Pesquisador Sênior do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação Neuromotora da Universidade Bandeirante de São Paulo. Assessor Médico e Responsável pela Área de Equilibrimetria do Setor de Otorrinolaringologia do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury (São Paulo - SP).
- 2) Professor Associado Livre-Docente de Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Assessora Fonoaudiológica do Setor de Otorrinolaringologia do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury (São Paulo - SP).
- 3) Professor Associado Livre-Docente de Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Assessor Médico e Responsável pela Área de Audiologia do Setor de Otorrinolaringologia do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury (São Paulo - SP).
- 4) Mestre em Otorrinolaringologia pelo Programa de Pós-Graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM. Assessora Médica do Setor de Otorrinolaringologia do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury (São Paulo - SP).
- 5) Mestre em Otorrinolaringologia e Doutor em Medicina pelo Programa de Pós-Graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP-EPM. Professor Afiliado Responsável pelo Setor de Reabilitação Vestibular da Disciplina de Otoneurologia da UNIFESP-EPM. Professor Responsável pela Disciplina de Reabilitação Vestibular do Mestrado em Ciências da Reabilitação Neuromotora da UNIBAN.
- 6) Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana: Campo Fonoaudiológico, da UNIFESP-EPM. Fonoaudióloga Responsável pelo Setor de Vestibulometria do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Supervisora do Ambulatório de Vestibulometria da Disciplina de Otoneurologia da UNIFESP-EPM.

Endereço para correspondência: Maurício Malavasi Ganança - Rua Eduardo Sousa Aranha, 99 cj. 62 - CEP 04543-120 - Vila Nova Conceição - São Paulo - SP - e-mail: mauricio.gananca@globo.com

RESUMO

O diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é efetuado por meio da análise dos sintomas e da ocorrência de vertigem ou nistagmo de posicionamento à manobra desencadeante de Dix & Hallpike. Há duas teorias fisiopatológicas predominantes para a VPPB: ductolitíase e cupulolitíase. Estas teorias parecem explicar as características clínicas da VPPB, propiciando os fundamentos para a orientação terapêutica efetiva. Uma terapia otoneurológica integrada incluindo manobras de reabilitação é muito eficaz na maioria dos pacientes com VPPB.

Descritores: Vertigem, Tontura, Doenças do labirinto, Nistagmo

SUMMARY

Diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is made by analyzing the patient's symptoms and positioning vertigo or nystagmus in the Dix & Hallpike provocative maneuver. There are two leading theories for the pathogenesis of BPPV: canalithiasis and cupulolithiasis. These theories seem to explain the clinical features of BPPV, providing the basis for effective approaches to treatment. Integrated balance therapy including rehabilitation maneuvers is very effective in most of the BPPV patients.

Keywords: Vertigo, Dizziness, Labyrinth diseases, Nystagmus

INTRODUÇÃO

O sintoma típico da Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é a tontura de caráter giratório à mudança de posição da cabeça, ao deitar-se para um lado ou para os dois lados, ao levantar-se ou ao olhar para cima. Náuseas e vômitos podem completar o quadro sintomático. Há casos com sintomas atípicos, como mal-estar indefinido, enjoos posicionais, pré-síncope, calafrios ou sensação de "vazio no estômago". Tonturas não rotatórias e instabilidade podem ocorrer no intervalo entre as crises.

A VPPB é a doença labiríntica mais freqüente em adultos e idosos na rotina clínica. É raramente encontrada

em crianças. A prevalência em adolescentes é maior do que em crianças e muito menor do que em adultos e idosos.

Com as suas muitas variantes, a VPPB é uma labirintopatia intrigante não apenas pela diversidade do seu quadro clínico, como também pela comorbidade freqüente com outras afecções do sistema vestibular.

Há duas teorias que procuram explicar os mecanismos fisiopatológicos do envolvimento do canal semicircular na VPPB: ductolitíase e cupulolitíase.

Cristais de carbonato de cálcio provenientes de ruptura de estatolitos da mácula utricular podem flutuar na corrente

endolinfática do ducto semicircular (ductolitíase) ou sobre a cúpula da crista ampular do canal semicircular (cupulolitíase). Em conseqüência, as estruturas sensoriais vestibulares deixam de responder às acelerações angulares das modificações da posição cefálica, transformando-se em sensores de acelerações lineares sensíveis à ação da gravidade.

Em determinadas posições ou à mudança de posição da cabeça, a ação gravitacional sobre os *debris* de estatólitos no ducto semicircular ou na cúpula estimula as células sensoriais labirínticas, informando de modo errôneo ao sistema nervoso central que a cabeça está girando. Outros sensores de equilíbrio corporal informam ao sistema nervoso central que o paciente e a sua cabeça não se movem. O conflito de mensagens origina a vertigem, o sistema nervoso central atua resolvendo este contraste e a vertigem é erradicada. No entanto, o processo se repete e ocorre um vaivém de novos episódios vertiginosos, com intervalos de tempo variáveis.

A VPPB pode comprometer um ou mais canais semicirculares, produzindo diversos tipos de nistagmo de posicionamento com diferentes implicações terapêuticas. Portanto, as várias facetas clínicas da VPPB exigem uma adequada avaliação otoneurológica para selecionar o tipo de procedimento de reabilitação vestibular ideal para cada paciente.

A VPPB pode ser idiopática ou originar-se de outras afecções otoneurológicas pré-existentes.

O tratamento etiológico (quando a causa é identificada e é passível de cura ou controle), a medicação antivertiginosa, reeducação alimentar e modificação de hábitos, e aconselhamento psicológico são outros recursos que podem ser valiosos na lida com a VPPB.

O objetivo deste artigo é apresentar uma revisão dos principais aspectos diagnósticos e terapêuticos na VPPB.

Sintomas em Pacientes com VPPB

A vertigem em determinadas posições da cabeça (vertigem posicional estática) ou à modificação da posição cefálica (vertigem posicional dinâmica ou de posicionamento) é o tipo predominante de vertigem. Estas modalidades de vertigem podem surgir em diferentes vestibulopatias periféricas ou centrais.

A vertigem de posicionamento é o sintoma principal da VPPB. A vertigem posicional aparece em certas posições da cabeça e do corpo e a vertigem de posicionamento ocorre ao virar a cabeça, ao deitar-se, ao levantar-se, ao olhar para cima, ao agachar-se ou estender a cabeça para frente ou para traz, acompanhada ou não de mal-estar, enjôo e vômito⁽¹⁻⁵⁾.

Vertigem ao deitar-se, ao levantar-se ou ao olhar para cima ou para baixo são sintomas comuns nos pacientes com alterações dos ductos verticais. Nos pacientes com altera-

ções dos ductos laterais geralmente ocorre vertigem ao virar na cama ou ao girar a cabeça para o lado. As alterações do ducto semicircular posterior prevalecem sobre as do ducto lateral ou do ducto anterior.

Outras manifestações de perturbação do equilíbrio corporal também podem ser referidas na VPPB, bem como outros sintomas. A tabela 1 mostra a prevalência de 70 sin-

Tabela 1 - Prevalência de sintomas isolados ou associados em 464 casos consecutivos de VPPB.

SINTOMAS	N	%
1. Vertigem posicional	403	86,9
2. Ansiedade	323	69,6
3. Medo	310	66,8
4. Instabilidade na marcha	211	45,5
5. Dificuldade de concentração mental	201	43,3
6. Cefaléia	199	42,9
7. Depressão	155	33,4
8. Perda de autoconfiança	134	28,9
9. Fadiga mental	131	28,2
10. Fadiga física	122	26,3
11. Sensação de balanço	115	24,8
12. Enjôo posicional	112	24,1
13. Sensação de cabeça oca	110	23,7
14. Dificuldade de andar no escuro	103	22,2
15. Sensação de cabeça pesada	101	21,8
16. Suor frio	99	21,3
17. Perda de memória	98	21,1
18. Palidez	97	20,9
19. Desvio à marcha	96	20,7
20. Quedas	95	20,5
21. Intolerância a sons	95	20,5
22. Vacilações ao andar	92	19,8
23. Dificuldade para ler	90	19,4
24. Sensação de pressão em um ouvido	90	19,4
25. Insônia	88	19,0
26. Esbarros ao andar	85	18,3
27. Vertigens não-posicionais	84	18,1
28. Diminuição da audição em um ouvido	80	17,2
29. Ruído em um ouvido	80	17,2
30. Tonturas não-rotatórias	78	16,8
31. Escurecimento de visão	78	16,8
32. Palpitações	70	15,1
33. Visão borrada	66	14,2
34. Distorções visuais	60	12,9
35. Hipersensibilidade à luz	59	12,7
36. Mal-estar indefinido	54	11,6
37. Tontura não-rotatória posicional	53	11,4
38. Flutuação da audição	53	11,4
39. Enjôos não-posicionais	51	11,0
40. Boca seca	50	10,8
41. Impressão de desmaio iminente	46	9,9

continua

SINTOMAS	N	%
42. Dor no(s) ouvido(s)	44	9,5
43. Dificuldade de percepção de profundidade	41	8,8
44. Enjôo e vômito posicional	40	8,6
45. Necessidade de olhar para baixo ao andar	40	8,6
46. Sensação de embriaguez	37	8,0
47. Extremidades frias	37	8,0
48. Dor no pescoço	36	7,8
49. Sensação de pressão nos dois ouvidos	33	7,1
50. Enjôo em veículos em movimento	30	6,5
51. Desmaio fugaz	29	6,3
52. Apatia	28	6,0
53. Dificuldade para escrever	25	5,4
54. Diminuição da audição nos dois ouvidos	22	4,7
55. Confusão mental	21	4,5
56. Ruído nos dois ouvidos	21	4,5
57. Tremores	20	4,3
58. Dificuldade para entender conversação	20	4,3
59. Eructações	18	3,9
60. Diarréia na crise vertiginosa	16	3,5
61. Necessidade de tocar objetos ao andar	15	3,2
62. Dificuldade de coordenação de movimentos	13	2,8
63. Dificuldade de focalizar objetos à distância	11	2,4
64. Desatenção / distração excessiva	11	2,4
65. Perda de auto-estima	9	1,9
66. Visão tremulante	8	1,7
67. Calafrios	7	1,5
68. Dificuldade de prestar atenção em conversação	5	1,1
69. Inclinações corporais ao andar	2	0,4
70. Micção na crise vertiginosa	1	0,2

tomas, que ocorreram de modo isolado ou associado, em 464 pacientes consecutivos com hipótese diagnóstica de VPPB.

A origem da VPPB pode estar relacionada com trauma craniano, disfunção hormonal ovariana, distúrbios metabólicos, insuficiência vertebrobasilar, isquemia da artéria vestibular anterior, acidente vascular cerebral, esclerose múltipla, pós-cirurgia geral ou otológica (timpanoplastia com mastoidectomia, estapedectomia ou implante coclear), medicamentos ototóxicos, lues, otite média crônica, distúrbios psíquicos, inatividade prolongada, doença de Menière e outras formas de hidropisia endolinfática, surdez súbita, surdez congênita, fístula perilinfática, tumor do ângulo pontocerebelar, neurite vestibular, labirintite viral, migrânea, síndrome plurimetabólica, etc. Em aproximadamente 50% dos casos a causa não é identificada.

Como a recuperação é rapidamente obtida na maioria dos casos adequadamente tratados, a VPPB é considerada como uma afecção benigna. No entanto, há casos incapacitantes, em que os sintomas, extremamente intensos, persistem por períodos de tempo excessivamente pro-

longados e comprometem drasticamente a qualidade de vida e o exercício de atividades sociais e profissionais.

A Avaliação Otoneurológica nas Variantes da VPPB

Em todos os pacientes vertiginosos, o comprometimento do sistema vestibular pode ser aferido por meio da avaliação otoneurológica, que pode localizar o lado da lesão, ajuizar a intensidade de comprometimento, estabelecer o prognóstico, orientar o tratamento e acompanhar a evolução com o tratamento⁽⁶⁻¹¹⁾.

Audiometria, imitanciometria, audiometria de tronco encefálico e/ou electrococleografia, craniocorpografia, auto-rotação cefálica e nistagmografia computadorizada são procedimentos que podem ser incluídos na avaliação otoneurológica. A electronistagmografia (ENG), a vectoelectronistagmografia (VENG) e a videonistagmografia infravermelha (VNG) são os principais tipos de nistagmografia computadorizada utilizadas em nosso meio⁽¹²⁻¹⁶⁾.

A avaliação da função vestibular pode incluir a pesquisa de vertigem e nistagmo posicional e de posicionamento (com ou sem vertigem e enjôo de posicionamento), nistagmo espontâneo e semi-espontâneo, movimentos oculares sacádicos fixos e randomizados, rastreio pendular, nistagmo optocinético, nistagmo per-rotatório à prova rotatória pendular decrescente, auto-rotação cefálica e prova calórica com água ou com ar⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

Realizamos a pesquisa do nistagmo posicional, com o paciente executando lentamente a movimentação, de acordo com os seguintes passos, com intervalos de aproximadamente 40 segundos: 1) passar da posição sentada para o decúbito dorsal; 2) virar a cabeça para a direita; 3) passar para o decúbito lateral direito; 4) retornar para o decúbito dorsal; 5) virar a cabeça para a esquerda; 6) passar para o decúbito lateral esquerdo; 7) retornar para o decúbito dorsal, e 8) assumir a posição sentada⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Utilizamos a manobra de Dix & Hallpike para a pesquisa do nistagmo de posicionamento, de acordo com as seguintes etapas, com intervalos de aproximadamente 40 segundos: o paciente, com os olhos abertos e olhando para diante, passa rapidamente da posição sentada com a cabeça inclinada 45 graus para um dos lados, para a posição de cabeça pendente, senta-se e realiza o mesmo procedimento para o lado oposto. A manobra é efetuada primeiramente para o lado em que o paciente refere tontura à mudança de posição da cabeça. Quando o paciente não consegue reconhecer o lado em que a tontura ocorre, começamos a manobra pelo lado direito⁽²¹⁻²²⁾.

Empregamos o procedimento conhecido como manobra de Brandt-Daroff para a pesquisa de nistagmo de

posicionamento, de acordo com as seguintes etapas, com intervalos de aproximadamente 40 segundos: o paciente senta-se e gira a cabeça 45 graus para um dos lados, deita-se rapidamente na direção oposta à da inclinação cefálica, senta-se e repete a manobra para o outro lado. A manobra também é efetuada primeiramente para o lado em que o paciente refere tontura à mudança de posição da cabeça. Se o paciente não reconhece o lado em que a tontura ocorre, iniciamos a manobra pelo lado direito⁽²³⁾.

A vertigem à mudança de posição da cabeça geralmente é intensa, com ou sem enjoos e vômitos, habitualmente é acompanhada de nistagmo de posicionamento rotatório e vertical para cima. O nistagmo exclusivamente rotatório, vertical para cima ou para baixo, horizontal ou oblíquo é menos freqüente.

Geralmente não há alterações da audição, hipersensibilidade a sons ou zumbido no ouvido. Estes sintomas costumam estar presentes quando a VPPB se associa à Doença de Menière ou outras formas de hidropisia endolinfática.

O reconhecimento do tipo e direção do nistagmo de posicionamento à simples observação visual é difícil, porque este fenômeno ocular freqüentemente é discreto e de curta duração. O uso dos óculos de Frenzel (de 20 dioptrias) ou da VNG possibilita a identificação apropriada das características do nistagmo de posicionamento, permitindo o reconhecimento do canal semicircular envolvido na VPPB. Os óculos de Frenzel e a VNG excluem o efeito inibidor da fixação ocular sobre o nistagmo vertical e horizontal (o nistagmo rotatório não é inibido pela fixação ocular). A orientação terapêutica por meio de exercícios de reabilitação vestibular depende da identificação do canal lesado.

O nistagmo de posicionamento está presente à manobra de Dix & Hallpike em cerca de 50% dos casos de VPPB. Há casos de VPPB em que, apesar da vertigem de posicionamento típica à história clínica e à manobra de Dix & Hallpike, não ocorre o nistagmo de posicionamento. Uma explicação para a inconstância deste fenômeno ocular na VPPB seria que o desaparecimento do nistagmo de posicionamento, geralmente transitório, poderia estar relacionado com um fenômeno de habituação produzida pela movimentação do paciente no dia-a-dia.

O nistagmo de posicionamento vertical para cima e rotatório sugere alterações do ducto semicircular posterior, o vertical para baixo e rotatório sugere alterações do ducto anterior e o horizontal puro, alterações do ducto lateral.

A latência do nistagmo de posicionamento geralmente é menor do que 30 segundos. O nistagmo é paroxístico, cresce e decresce progressivamente de intensidade, durando menos do que um minuto. Costuma ser fatigável, sendo menos intenso ou desaparecendo à repetição da manobra. No retorno à posição sentada, pode surgir um nistagmo na direção contrária, menos intenso.

A tabela 2 mostra várias configurações clínicas da VPPB segundo as teorias fisiopatológicas e as características do nistagmo de posicionamento à manobra de Dix & Hallpike⁽²³⁾.

Tabela 2 - Tipo de Vertigem Posicional Paroxística Benigna de acordo com o conceito fisiopatológico e o nistagmo de posicionamento.

Tipo de VPPB	Conceito fisiopatológico	Nistagmo de posicionamento
1	Ductotíase do CPD	Vertical para cima e rotatório anti-horário (< 1 minuto)
2	Ductotíase do CPE	Vertical para cima e rotatório horário (< 1 minuto)
3	Ductotíase do CAD	Vertical para baixo e rotatório anti-horário (< 1 minuto)
4	Ductotíase do CAE	Vertical para baixo e rotatório horário (< 1 minuto)
5	Ductotíase do CLD	Horizontal geotrópico mais intenso com a orelha direita para baixo
6	Ductotíase do CLE	Horizontal geotrópico mais intenso com a orelha esquerda para baixo
7	Cupulolítase do CPD	Vertical para cima e rotatório anti-horário (> 1 minuto)
8	Cupulolítase do CPE	Vertical para cima e rotatório horário (> 1 minuto)
9	Cupulolítase do CAD	Vertical para baixo e rotatório anti-horário (> 1 minuto)
10	Cupulolítase do CAE	Vertical para baixo e rotatório horário (> 1 minuto)
11	Cupulolítase do CLD	Horizontal ageotrópico mais intenso com a orelha direita para baixo
12	Cupulolítase do CLE	Horizontal ageotrópico mais intenso com a orelha esquerda para baixo

VPPB: Vertigem Posicional Paroxística Benigna; CPD: canal posterior direito; CPE: canal posterior esquerdo; CAD: canal anterior direito; CAE: canal anterior esquerdo; CLD: canal lateral direito, e CLE: canal lateral esquerdo.

Na avaliação da função vestibular, a prova de auto-rotação cefálica pode evidenciar vertigem e/ou enjoão, ganho diminuído ou aumentado, avanço ou atraso de fase e assimetria do reflexo vestibulo-ocular horizontal e/ou vertical, indicando uma disfunção do sistema vestibular. Hiperreflexia, hiporreflexia ou preponderância direcional do nistagmo pós-calórico também podem ser encontradas.

As anormalidades do reflexo vestibulo-ocular horizontal e/ou vertical às provas de auto-rotação cefálica são

comuns. As anormalidades do nistagmo pós-calórico são menos freqüentes.

Geralmente unilateral, a VPPB pode ser bilateral, com vertigem e nistagmo de posicionamento apresentando intensidade semelhante em ambos os lados da pesquisa às manobras desencadeantes. Pode haver comprometimento simultâneo de mais de um canal semicircular.

A ductolitíase (forma mais freqüente) e a cupulolitíase (forma mais rara) são conceitos que procuram explicar os mecanismos fisiopatológicos da VPPB. Na ductolitíase, frações de carbonato de cálcio dos estatolitos utriculares, deslocados por degeneração ou traumatismo, flutuam na corrente endolinfática do ducto semicircular posterior, anterior ou lateral. Na cupulolitíase, estes cristais seriam depositados sobre a cúpula de um dos ductos semicirculares. Com os movimentos da cabeça, os restos de cristais excitariam anormalmente as células ciliadas da crista ampular, gerando vertigem e nistagmo de posicionamento⁽²³⁻²⁴⁾.

Quando há envolvimento do ducto posterior, o nistagmo de posicionamento vertical para cima tem componente rotatório anti-horário na lesão do labirinto direito e rotatório horário na lesão do labirinto esquerdo. No envolvimento do ducto anterior direito e esquerdo, o nistagmo vertical para baixo tem componente rotatório anti-horário na lesão do labirinto direito e rotatório horário na lesão do labirinto esquerdo. Na ductolitíase, a duração do nistagmo de posicionamento é fugaz, menor do que um minuto; na cupulolitíase, a duração é prolongada, superior a um minuto.

Quando o ducto semicircular lateral é comprometido, o diagnóstico pode ser realizado de acordo com os seguintes passos: a) o paciente deita-se na posição supina com a cabeça fletida (aproximadamente 20°); b) gira rapidamente a cabeça para um dos lados (verificar vertigem e nistagmo de direção horizontal); c) volta a cabeça lentamente à posição supina, e d) as etapas b) e c) da pesquisa são efetuadas para o outro lado. O nistagmo de posicionamento horizontal tem alguns segundos de latência, a sua duração é prolongada, sendo fatigável ou não, batendo na direção do solo (geotrópico, quando há ductolitíase) ou não (ageotrópico, na cupulolitíase).

Diagnóstico Diferencial da VPPB

Pseudovertigem posicional paroxística benigna, vertigem posicional paroxística maligna, vertigem posicional benigna persistente, vertigem recorrente benigna, vertigem posicional incapacitante, síndrome de Lindsay-Hemenway, presbivertigem ou presbiataxia são outras doenças que apresentam vertigem ou tonturas posicionais ou de posicionamento e, portanto devem merecer diagnóstico diferencial com a VPPB.

A pseudovertigem posicional paroxística benigna pode apresentar vertigem e nistagmo posicional similares aos da

VPPB, mas geralmente o nistagmo não é fatigável. O enfarte do vermis cerebelar é a causa mais comum.

Na vertigem posicional paroxística maligna, a vertigem de posicionamento é semelhante à da VPPB, mas o nistagmo posicional é vertical puro e pode mudar de direção à mudança da posição da cabeça. Algumas lesões da fossa posterior, sediadas no quarto ventrículo e/ou no vermis cerebelar, são as causas mais freqüentes.

A vertigem posicional benigna persistente evidencia vertigem e nistagmo posicional contínuos se o posicionamento desencadeante for mantido. O nistagmo posicional não é fatigável e pode mudar de direção nas diferentes posições da cabeça.

Na vertigem recorrente benigna, considerada como um equivalente de migrânea, além da vertigem posicional ou de posicionamento pode haver desequilíbrio transitório ou duradouro à marcha. Nos episódios agudos, podem ocorrer nistagmo espontâneo, posicional ou de posicionamento, náuseas e vômitos. Uma isquemia dos núcleos vestibulares no tronco encefálico devida à vasoconstrição vertebrobasilar transitória parece ser a causa.

A vertigem posicional incapacitante ou paroxismo vestibular caracteriza-se por crises de nevralgia do trigêmio, espasmo facial e nevralgia glossofaríngea. A intensa vertigem posicional ou de posicionamento é acompanhada de desequilíbrio e oscilopsia. Pode haver hipoacusia e zumbido. Os sinais mais comuns são nistagmo espontâneo, posicional e hiporreflexia vestibular homolateral, com ou sem surdez neurosensorial do mesmo lado. Pode ser causada por desmielinização e hiperatividade dos axônios do V, VII e IX nervos, por uma compressão vascular.

Na síndrome de Lindsay-Hemenway, vertigens posicionais intensas, acompanhadas de nistagmo posicional e/ou de posicionamento, sucedem quadro clínico de vertigem aguda, por trombose da artéria vestibular anterior.

As tonturas posicionais que acompanham os quadros clínicos de presbivertigem e presbiataxia geralmente não são acompanhadas de nistagmo posicional e/ou de posicionamento. A causa reside na redução das pistas sensoriais proprioceptivas, na degeneração funcional dos reflexos vestibulo-espinais, nos distúrbios visuais e no enfraquecimento muscular na senilidade, predispondo a conseqüências deletérias, como desequilíbrio e quedas.

Diretrizes Terapêuticas

Quando uma causa é identificada, o tratamento específico deve ser instituído mas pode ser insuficiente para atenuar ou eliminar os sintomas do paciente com VPPB⁽¹¹⁾.

Os exercícios físicos personalizados de reabilitação do equilíbrio corporal devem ser prescritos para a variante da VPPB diagnosticada.

Os exercícios de reabilitação vestibular constituem o recurso terapêutico fundamental na VPPB. O tipo, a frequência e a duração dos exercícios em casa ou na clínica dependem dos achados otoneurológicos e da evolução do paciente e devem ser personalizados para cada paciente^(11,25).

Utilizamos a manobra de reposicionamento de partículas de Epley, a manobra liberatória de Semont, Freyss e Vitte ou os exercícios repetitivos de habituação de Brandt-Daroff, que visam direcionar os cristais de volta para o utrículo, pela corrente endolinfática na qual circulam, para eliminação pelo ducto e saco endolinfático ou fixação à parede utricular. O treinamento de habituação vestibular de Norré e Beckers é outra opção útil^(20,23,26-31).

As manobras devem ser realizadas depois de obtido o topodiagnóstico correspondente às características do nistagmo de posicionamento ou diante de vertigem de posicionamento sugestiva de VPPB. Estas manobras podem também ser utilizadas para os casos de VPPB sem nistagmo de posicionamento, em que a vertigem à mudança de posição da cabeça possibilita a identificação do labirinto comprometido.

A maioria dos casos de VPPB, com ou sem o nistagmo de posicionamento típico da afecção, responde favoravelmente a estes procedimentos fisioterapêuticos. Os insucessos podem ser devidos ao movimento dos cristais para outro canal semicircular, gerando outra variante da VPPB. Rigidez e espasmo muscular na região cervical pela manutenção da posição imóvel da cabeça por tempo prolongado é um evento adverso possível. Os exercícios não devem ser efetuados quando há lesões da coluna cervical, dorsal ou lombar, insuficiência vertebrobasilar, fístula perilinfática, hidrocefalo, descolamento da retina ou refluxo gastroesofágico.

Na manobra de reposicionamento de partículas de Epley, com indicação preferencial na VPPB por ductolitíase do canal posterior ou anterior, o paciente executa os seguintes passos, com intervalos de aproximadamente 15 segundos ou até cessar a vertigem: 1) fica na posição desencadeante por três minutos, depois gira a cabeça lentamente para o outro lado, mantendo esta posição por mais três minutos; 2) vira o corpo para este mesmo lado, inclina a cabeça 45 graus com o nariz apontando na direção do solo, permanecendo nesta posição três minutos; 3) retorna lentamente à posição sentada. A manobra pode causar vertigem intensa, náuseas e vômitos. Para ajudar a limitar a movimentação da cabeça para frente e para os lados, um colar cervical pode ser utilizado durante dois dias consecutivos. O paciente é instruído para dormir semi-sentado por duas noites após a manobra e evitar deitar-se do lado comprometido durante cinco dias.

A manobra de Epley pode ser realizada em pacientes com VPPB do canal lateral, com a ajuda do examinador, de acordo com as seguintes etapas: 1) a cabeça do paciente

em posição supina é girada para o lado, com a orelha afetada para baixo; 2) a cabeça é lentamente girada de modo que o nariz aponte para cima; 3) a cabeça e o corpo viram em etapas de 90 graus, na direção oposta ao lado lesado, completando 360 graus de rotação corporal e retornando à posição inicial, e 4) o paciente senta-se lentamente, com a cabeça inclinada 30 graus para baixo. O colar cervical e as instruções podem ser utilizados após a manobra⁽³²⁾.

Na manobra liberatória de Semont, Freyss e Vitte, com indicação preferencial para a VPPB por ductolitíase ou cupulolitíase do canal posterior, o paciente executa os seguintes passos: 1) inclina 45 graus a cabeça para o lado não afetado; 2) deita-se rapidamente para o lado comprometido, apoiando a cabeça no plano horizontal, com o nariz para cima; 3) depois de dois ou três minutos, move-se rapidamente para o outro lado, com a ajuda do examinador, apoiando a cabeça no plano horizontal e apontando o nariz para baixo (o nistagmo e a vertigem podem reaparecer nesta posição); 4) Após cinco minutos, o paciente volta à posição sentada. O colar cervical pode ser colocado e as instruções adicionais são similares às da manobra anterior.

Para a VPPB por ductolitíase ou cupulolitíase do canal anterior, a manobra liberatória deve ser modificada, de acordo com as seguintes etapas: 1) o paciente, sentado, gira a cabeça 45° para o lado afetado; 2) o paciente é ajudado a deitar-se rapidamente com o nariz apontando para baixo; 3) depois de dois ou três minutos, o paciente é movido rapidamente para o outro lado, com a cabeça inclinada 45° e o nariz apontando para cima. O restante do procedimento é similar ao da manobra para o canal posterior. A manobra de Semont, Freyss e Vitte não é recomendada para a VPPB por ductolitíase ou cupulolitíase do canal lateral.

Os exercícios de Brandt-Daroff, indicados preferencialmente na VPPB por ductolitíase ou cupulolitíase do canal posterior ou anterior, podem ser realizados pelo paciente em sua casa, sem ajuda na maioria dos casos. O paciente é treinado na clínica, sendo instruído para: 1) girar a cabeça 45° para o lado que não provoca a vertigem; 2) deitar-se rapidamente para o lado oposto; 3) sentar-se rapidamente; 4) virar a cabeça 45° para o lado que provoca a vertigem; 5) deitar-se rapidamente para o lado contrário, e 6) sentar-se de modo rápido. Cada posição é mantida por cerca de 30 segundos. O conjunto de procedimentos deve ser repetido dez a 20 vezes, três vezes ao dia, até que a vertigem de posicionamento desapareça por dois dias consecutivos. Na VPPB por ductolitíase ou cupulolitíase do canal lateral, a manobra deve ser modificada de forma que os movimentos cefálicos rápidos sejam feitos no plano deste canal. Os exercícios de Brandt-Daroff na casa do paciente podem complementar o tratamento após a realização da manobra de reposicionamento de partículas ou depois da manobra liberatória.

O treinamento de habituação vestibular de Norré & Beckers pode ser empregado para todos os tipos de vertigem subaguda ou crônica e também para a vertigem posicional. A avaliação inicial do paciente com várias manobras de modificação da posição do corpo ou da cabeça revela a intensidade, tipo e duração da vertigem provocada e dos sintomas neurovegetativos associados: 1) sentado, deitar; 2) na posição supina, virar o corpo para a esquerda; 3) na posição supina, virar o corpo para a direita; 4) ir da posição supina para a sentada; 5) de pé, virar para a direita; 6) de pé, virar para a esquerda; 7) sentado, apoiar o nariz no joelho esquerdo; 8) sentado, apoiar o nariz no joelho direito; 9) sentado, virar a cabeça em sentido anti-horário; 10) sentado, virar a cabeça em sentido horário; 11) sentado, inclinar o corpo para diante; 12) sentado, ficar de pé; 13) sentado, mover a cabeça para diante e para trás; 14) sentado, passar para a posição supina e, com a cabeça pendente, virar para a esquerda; 15) sentar; 16) repetir o passo 14, virando a cabeça para a direita; 17) sentar; 18) sentado, passar para a posição supina, com a cabeça pendente, e 19) sentar. As manobras que produzem sintomas constituirão os exercícios que serão realizados cinco vezes em casa, duas ou três vezes ao dia, até a eliminação da vertigem.

Os resultados das manobra de Semont e de Epley podem ser os mesmos com ou sem o uso de colar cervical e cuidados adicionais^(36,37).

O insucesso com as diversas técnicas pode ser devido ao diagnóstico incorreto, tratamento do ducto semicircular errado ou procedimento realizado de modo inadequado⁽¹¹⁾.

Medicamentos antivertiginosos potentes, como betaistina, cinarizina, clonazepam, difenidol, dimenidrinato, extrato de ginkgo biloba 761, flunarizina, meclizina ou

pentoxifilina, além de minimizar ou erradicar os sintomas do paciente, possibilitam a realização dos exercícios de reabilitação que costumam provocar tonturas⁽¹¹⁾.

Como medidas complementares, a reeducação alimentar para corrigir fatores agravantes representados por eventuais erros alimentares e a modificação de hábitos nocivos ao sistema vestibular costumam ser úteis^(1,3).

Para controlar a ansiedade, depressão e pânico gerados pela insegurança física do distúrbio vestibular, pode ser necessário aconselhamento psicológico⁽¹¹⁾.

As recidivas exigem novos tratamentos até a resolução definitiva do quadro clínico^(11,35).

Na VPPB resistente a tratamento clínico, podem ser consideradas a secção do nervo vestibular, a neurectomia singular, que secciona o nervo ampular posterior, ou a obliteração do canal semicircular posterior⁽³³⁾.

Uma terapia otoneurológica integrada, incluindo tratamento etiológico, reabilitação vestibular personalizada, farmacoterapia, recomendações nutricionais e modificação de hábitos, permite a cura ou melhora de aproximadamente 95% dos casos de VPPB. A somação dos efeitos favoráveis de cada modalidade terapêutica conduz a eficácia mais rápida e mais duradoura, com menos recidivas, do que quando se utiliza um único tipo de tratamento^(38,39,40).

CONCLUSÃO

A VPPB é a afecção otoneurológica mais comum e, apesar dos diferentes quadros clínicos implicarem diferentes procedimentos terapêuticos, é simples de diagnosticar e as estratégias de tratamento são altamente eficazes. A terapia adequada ajuda a reduzir a prevalência de recidivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caovilla HH, Silva MLG, Munhoz MSL, Ganança MM. Entendendo as tonturas. São Paulo: Atheneu; 1999.
2. Ganança MM, editor. Vertigem tem cura? São Paulo: Lemos; 1998.
3. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Peluso ETP. Vertigem. In: Lopes AC. Tópicos em clínica médica. São Paulo: MEDSI; 2003. p. 668-74.
4. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
5. Brandt T. Benign paroxysmal positional vertigo. *Adv Otorhinolaryngol* 1999;55:169-94.
6. Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta otolaryngol (Stockh)* 1999;119:1-5.
7. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF. Vertigem posicional. In: Hungria H, editor. *Otorrinolaringologia*. 8ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 452-9.
8. Ganança MM, Caovilla HH, Kuhn AMB, Ganança FF, Ganança CF. Labirintites no idoso: vertigens posturais. *Atualidades em Geriatria* 1997;2(11):5-8.
9. Ganança FF. Da rotação cefálica ativa na vertigem posicional paroxística benigna. Tese de Doutorado em Otorrinolaringologia. São Paulo, 1999.
10. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Frazza MM, Ganança FF, Ganança CF. As Muitas faces da vertigem posicional. *Atualidades em Geriatria* 1999;4(22):8-14.
11. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança FF, Ganança CF. Como diagnosticar e tratar a vertigem

- posicional paroxística benigna. *Rev bras med Otorrinolaringol* 2000;7(3):66-72.
12. Ganança FF, Caovilla HH, Ganança MM. Diagnóstico diferencial da vertigem. In: Campos CAH, Costa HOO. *Tratado de otorrinolaringologia*. Vol. 2. Doenças/ Otologia – Base do crânio. São Paulo: Roca; 2003. p. 505-20.
 13. Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL, Silva MLG. *Equilibrimetria clínica*. São Paulo: Atheneu; 1999.
 14. Gianoli GJ. Fluctuating vestibular disease. In: Goebel JA. *Practical management of the dizzy patient*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.211-5.
 15. Girardi M, Neil M. Benign paroxysmal positional vertigo: "BPPV" diagnosis and treatment. [monograph on CD-ROM]. Chatham (IL): Vestibular update interactive; 2001.
 16. Haybach RN. BPPV: what you need to know. Portland: Vestibular Disorders Association; 2000.
 17. Bhansali SA, Honrubia V. Current status of ENG testing. *Otolaryngology, Head Neck Surgery* 1999;120(3):419-26.
 18. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança FF. Xequemate nas tonturas: A VPPB em xequemate. *Acta AWHO* 1997; 16(3):129-37.
 19. Perez Fernandez N, Pastor Fortea MJ. Vertigo posicional. In: Bartual Pastor J, Perez Fernandez N. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Tomo II: Patología. Barcelona: Masson; 1999.
 20. Herdman SJ, editor. *Vestibular rehabilitation*. 2nd ed., Philadelphia: F.A. Davis; 2000.
 21. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF. Reabilitação vestibular. In: Campos CAH, Costa HOO. *Tratado de otorrinolaringologia*. Vol.1. Fundamentos. São Paulo: Roca; 2003. p.421-9.
 22. Herdman SJ. Advances in the treatment of vestibular disorders. *Physical Therapy* 1997; 77(6):602-18.
 23. Herdman SJ, Tusa RJ. Benign paroxysmal positional vertigo. Schaumburg (Ill.): ICS Medical; 1999.
 24. Hamid MA. Cupulolithiasis vs. canalithiasis. *Vestibular update*, 20:10-1,1998.
 25. BrandtT, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-5.
 26. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109(4):584-90.
 27. Epley JM. The Canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
 28. Norré ME, Beckers A. Vestibular habituation training. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:883-6.
 29. Lanska DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origin of provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* 1977;48:1167-77.
 30. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;106:290-3.
 31. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:325-31.
 32. Lempert T, Tiel-Wilck K. A Positional maneuver for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1996;106:476-8.
 33. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign positional paroxysmal vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:330.
 34. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122(3):281-6.
 35. Amin M, Girardi M, Neill ME, Hughes LF, Konrad HR (1999) - Effects of exercise on prevention of recurrence of BPPV symptoms", Abstracts of the 27th annual midwinter research meeting of the Association for Research in Otolaryngology, #774.
 36. Nuti D, Nati C, Passali D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(3):440-4.
 37. Marciano E, Marcelli V. Postural restrictions in labyrintholithiasis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259(5):262-5.
 38. Ganança MM; Caovilla HH; Ganança FF; Ganança CF; Munhoz MSL; Silva MLG. The many faces of BPPV: therapeutic results in 464 cases. *Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice*. ASN. ISSN 1612-3352 V. 1.(2003). XXVIII Congress of the NES, Alghero, Italy, 2001. <http://www.neurootology.org>
 39. Ganança MM. Integrated balance therapy. In: Abstract book of the symposium Vestibular disorders: from diagnosis to treatment – state of the art- 30th Annual Congress of the Neurootological and Equilibrimetric Society. Oporto (Portugal), April 5th, 2003. p. 8-9.
 40. Ganança MM, Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG. *Conduas na vertigem*. São Paulo:Moreira Júnior;2004.