

# Insucessos no tratamento da vertigem posicional paroxística benigna: utilidade dos exercícios complementares de reeducação vestibular

Artigo Original

Artigo recebido em  
20/08/05 e aprovado  
em 10/09/05

## *Failures in the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: usefulness of complementary vestibular rehabilitation exercises*

Fernando Moreno Vaz Garcia

Director Clínico do Equi/Clinica da vertigem e desequilíbrio Lda. Hospital Particular de Lisboa, Ex-Assistente Graduado do Serviço de ORL/Faculdade de Medicina de Lisboa

Instituição: Equi/Clinica da vertigem e desequilíbrio Lda. - Hospital Particular de Lisboa

Endereço para correspondência: Avenida Luís Bivar nº 30-1º, CEP 1069-142, Lisboa, Portugal, E-mail: vaz.garcia@mail.telepac.pt

### RESUMO

**Objectivo:** avaliação do grau de sucesso das manobras terapêuticas por nós efectuadas e análise da eficácia de exercícios complementares de Reeducação Vestibular (RV) em doentes sofrendo de Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) e que apresentavam persistência de vertigem ou desequilíbrio, após aquelas manobras. **Método:** estudaram-se 175 doentes com VPPB, dos dois sexos, e nos quais foram praticadas manobras terapêuticas, preferencialmente a descrita por Semont (MS). **Resultados:** após as MS, 79% dos doentes estavam assintomáticos; 13% queixavam-se de desequilíbrio ou vertigem mas sem VPPB; 3%, no decurso da manobra de Dix-Hallpike (MDH), apresentavam persistência de vertigem posicional que não se acompanhava de nistagmo; e 5% dos doentes continuavam com VPPB ou consideravam que ela se tinha agravado. No que diz respeito aos doentes que 2 semanas após as manobras terapêuticas continuaram a queixar-se de desequilíbrio ou vertigem, e com MDH negativas, foram realizados programas de RV adaptados a cada caso (manobras de Brandt-Daroff, estimulações optocinéticas, cadeira rotatória, treino proprioceptivo, exercícios na plataforma, etc.). Os resultados finais, avaliados por posturografia e por DHI, foram bons. **Conclusão:** os programas de RV contribuíram para melhorar ou curar as queixas de 16% dos doentes.

**Descritores:** vertigem posicional paroxística benigna, manobra de Semont, manobra de Epley, reeducação vestibular.

### ABSTRACT

**Purpose:** Evaluation of the efficacy of therapeutic manoeuvres performed and the analysis of the efficacy of complementary exercises of vestibular rehabilitation (VR) in patients suffering from BPPV, presenting with persistent vertigo or disequilibrium after performing these manoeuvres. **Method:** 175 patients, both sexes, were included in this analysis. All suffered from benign positional paroxysmal vertigo (BPPV) and were treated with therapeutic manoeuvres, preferably that from Semont (SM). **Results:** One week after SM, 79% of patients were asymptomatic; 13% complained of disequilibrium or vertigo without BPPV; 3%, during the Hallpike manoeuvre, presented with a persistent positional vertigo without nystagmus; and 5% of the patients still complained from BPPV, which in some cases has worsened. To patients still complaining from disequilibrium or vertigo not positional or related to a particular head movement, customized VR programs were applied (optokinetic stimulations, rotatory chair, proprioceptive training and/or platform). The final results evaluated by posturography and by Dizziness Handicap Inventory, were good. **Conclusions:** VR programs can achieve improvement or cure in 16% of these patients.

**Keywords:** Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Semont manoeuvre, Epley manoeuvre, vestibular rehabilitation.

## INTRODUÇÃO

A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) constitui a causa principal de vertigem. A forma clínica mais frequente tem a sua sede no canal posterior, mas podem ocorrer outras variantes no canal horizontal ou mesmo do canal superior.

A VPPB do canal posterior caracteriza-se por acessos de vertigem de segundos de duração, os quais surgem após determinados movimentos da cabeça – extensão ou flexão e rotação para um dos lados na posição supina. A sua existência é confirmada pelo aparecimento de nistagmo típico desencadeado pelas manobras de Dix-Hallpike (MDH) – surge após latência, é geotrópico (com componentes vertical ascendente e rotatório), fatigável e está sujeito a habituação; no regresso do doente à posição erecta a direcção do nistagmo inverte-se. Na maioria dos casos a VPPB é unilateral<sup>1</sup>. Pode aparecer isolada, dita “primária” ou “idiopática”; os traumatismos cranianos são apontados como causa mais frequente das formas “secundárias”, que podem também aparecer após cirurgia otológica, neuronite vestibular, doença de Menière e outras vestibulopatias crónicas unilaterais e bilaterais<sup>2</sup>.

As teorias fisiopatológicas clássicas que explicam a VPPB são a cupulolitíase, em que partículas (corpúsculos basófilos), provavelmente otocónias libertadas da membrana otolítica, teriam ficado aderentes à cúpula do CSC, tornando-a sensível à acção da gravidade e a canalolitíase, onde as partículas estariam soltas e sujeitas à corrente endolinfática de inércia, que, nos movimentos da cabeça realizados no plano do canal afectado causam uma corrente ampulífuga, a qual origina vertigem e nistagmo, com as características indicadas. Foi comprovada a presença de partículas incrustadas nas cúpulas e flutuando nos canais<sup>3-4</sup>.

A terapêutica da VPPB, nomeadamente do canal posterior, baseia-se na mobilização das partículas, soltas no canal ou aderentes à cúpula, em direcção ao utrículo. A manobra libertadora de Semont (MS)<sup>5</sup> e a *Canalith repositioning manoeuver* de Epley (ME)<sup>6</sup> são as mais frequentemente realizadas, embora tenham sido descritas algumas variantes. Nos doentes em que estas manobras não resultem, está indicado tratamento cirúrgico – seja a oclusão do canal posterior, seja a neurectomia do nervo singular.

Ao consultar a literatura não se observam diferenças significativas nos resultados de qualquer das manobras citadas. Porém o grau de sucesso, de “cura” é variável, entre os autores, apontando-se por vezes percentagens de 100%.<sup>7</sup>

Frequentemente, após a realização de manobras terapêuticas, mesmo com o desaparecimento de nistagmo nas MDH, persistem desequilíbrio e/ou vertigem. Qual a conduta perante estas queixas residuais? Poderão exercícios de Reeducação Vestibular adaptados a cada caso fazer desaparecer ou apressar o desaparecimento de tais queixas?

O objectivo do presente trabalho é avaliar o grau de sucesso das manobras terapêuticas por nós efectuadas e analisar a eficácia de exercícios complementares de Reeducação Vestibular em doentes com persistência de vertigem ou desequilíbrio, após essas manobras.

## AValiação DOS DOENTES COM VPPB

Além de anamnese pormenorizada, foi feita avaliação otoneurológica, não uniforme: nos doentes observados pela primeira vez e que apresentavam nistagmo típico na MDH, realizada sob videonistagmoscopia (VNC) ou lunetas de Frenzel, obedecendo a todos os critérios atrás enunciados, foram pesquisados nistagmo espontâneo, *head shaking test*, *épreuve rotatoire impulsional* (ERI), nistagmo de posição e prova de Fukuda; nos casos em que surgiram sinais atípicos sugestivos de centralidade ou de patologias labirínticas associadas, e naqueles onde a terapêutica não resultou, foi feito exame vestibular sob videonistagmografia (VNG) com vertical subjectiva associada, posturografia dinâmica computadorizada multi-segmentos (STATITEST® da Societé Mumédia), avaliação coclear e estudo imagiológico (TC/RM). Em alguns doentes foram realizados Potenciais Evocados miogénicos.

**Tabela 1** - Distribuição por sexos da amostra de doentes de VPPB estudados

Sexo masculino		Sexo feminino	
Número	Percentagem	Número	Percentagem
60	34,2	115	65,8

Estudaram-se 175 doentes, de ambos os sexos, com particular incidência no grupo etário dos 50-59 anos (média-57,2; desvio padrão 13,1), e uma distribuição por sexos de 60 indivíduos do sexo masculino (34,2%) e 115 do sexo feminino (65,8%), com VPPB confirmada pela MDH e onde foram praticadas as manobras terapêuticas, preferencialmente a MS, todas realizadas pelo autor.

Em 4 casos, posteriormente à MS, foram praticadas ME. 12 doentes realizaram também manobras de Brandt-Daroff (MBD)<sup>8</sup>. Não foi considerado o tempo que decorreu entre o início das queixas e a realização das manobras terapêuticas.

Em todos os doentes, após a realização da manobra terapêutica, foi executada MDH, cerca de 1 hora depois e repetida a manobra libertadora, caso persistisse vertigem ou nistagmo. Em nenhum deles foram realizadas mais de 3 manobras por sessão.

Após as manobras terapêuticas, foi-lhes recomendado que dormissem nas 2 primeiras noites com a cabeça bem levantada e usassem um colar cervical durante os dois primeiros dias. Foi também recomendado que, até à visita de controlo, não dormissem sobre o lado doente. Realizaram-se 2 controlos

(com execução de MDH), o primeiro uma semana depois da manobra e o segundo um mês depois. Nos casos em que as queixas persistiram, o controlo manteve-se com uma frequência sensivelmente semanal. Para a avaliação dos resultados consideraram-se vários grupos de doentes: 1) sem queixas; 2) mesmo estado ou pior; 3) sem VPPB mas outras vertigens ou desequilíbrio; 4) com vertigem posicional sem nistagmo

Em todos os doentes em que se verificou persistência de vertigem e/ou perturbações do equilíbrio, 2 semanas depois de realizadas as manobras terapêuticas, foi proposto um programa de Reeducação Vestibular, adaptado a cada situação.

### PROTOCOLO DA REEDUCAÇÃO VESTIBULAR

O protocolo que seguimos em relação aos doentes que mantiveram queixas de vertigem e/ou perturbações de equilíbrio, após manobras terapêuticas foi o seguinte:

1) Insucesso na primeira sessão - repetição na(s) semana(s) seguinte(s), com a mesma manobra ou com ME. Não prolongámos as sessões mais de 5 vezes. Caso persistisse desequilíbrio foram propostas MBD, que o doente realizava no domicílio. Eventualmente, se após 3 semanas com estes últimos exercícios, o quadro se mantivesse, eram realizadas sessões com estimulação optocinética em campo total (realizam-se exercícios com um planetário em completa obscuridade e a uma velocidade crescente de 60°/s, ora para um lado, ora para o outro, no plano horizontal e vertical, até surgir circularveção e desvio postural). Eram também ensinados ao doente exercícios de adaptação a fazer no domicílio, os quais visam o aumento do ganho do VOR (rodando a cabeça para um lado e para o outro lentamente, ele fixa o polegar esticado à sua frente e que se desloca em sentido oposto ao da cabeça).

2) No caso dos doentes com défices multisensoriais, como nos idosos, ou com outras vestibulopatias associadas, propusemos exercícios de substituição por meio de cadeira rotatória, no caso dos défices unilaterais, 5 voltas a 400°/s com paragem brusca, privilegiando-se a rotação para o lado são. No caso dos compromissos centrais a velocidade da rotação (para os dois lados) é muito mais lenta e o doente vai fazendo exercícios de fixação ocular numa pequena barra que empunha enquanto roda. Caso a posturografia mostrasse dependência visual ou exagerado componente visual, propusemos, em alternativa, estimulação optocinética em campo total. Se existia instabilidade postural considerámos a realização de exercícios na plataforma, visando sobretudo a ampliação dos limites de estabilidade, criação de conflitos sensoriais, correcção das estratégias de equilíbrio e exercícios de treino proprioceptivo, sob a supervisão de fisioterapeuta.

3) Nos casos de disfunção otolítica utricular propusemos estimulação optocinética. Caso houvesse suspeita de compromisso sacular (tanto na doença de Menière como na neuronite vestibular,) o doente executava exercícios, saltitando sobre uma bola de ginástica ou sobre o trampolim, enquanto inclinava a cabeça lateralmente, ora para um lado ora para o outro, durante 15 minutos, num total de 6 sessões.

4) Nos quadros em que surgiu vertigem de posição (não-VPPB) procurámos identificar a posição ou posições desencadeantes, com um esquema idêntico ao proposto por Marcel Norré (*Vestibular Habituation Training*)<sup>9</sup> e mandámos o doente realizar exercícios de habituação no domicílio, à volta de 3 vezes dia com controlo semanal na Clínica. Estes exercícios são baseados no conceito de que a exposição repetida ao estímulo provocador determinará redução da sintomatologia.

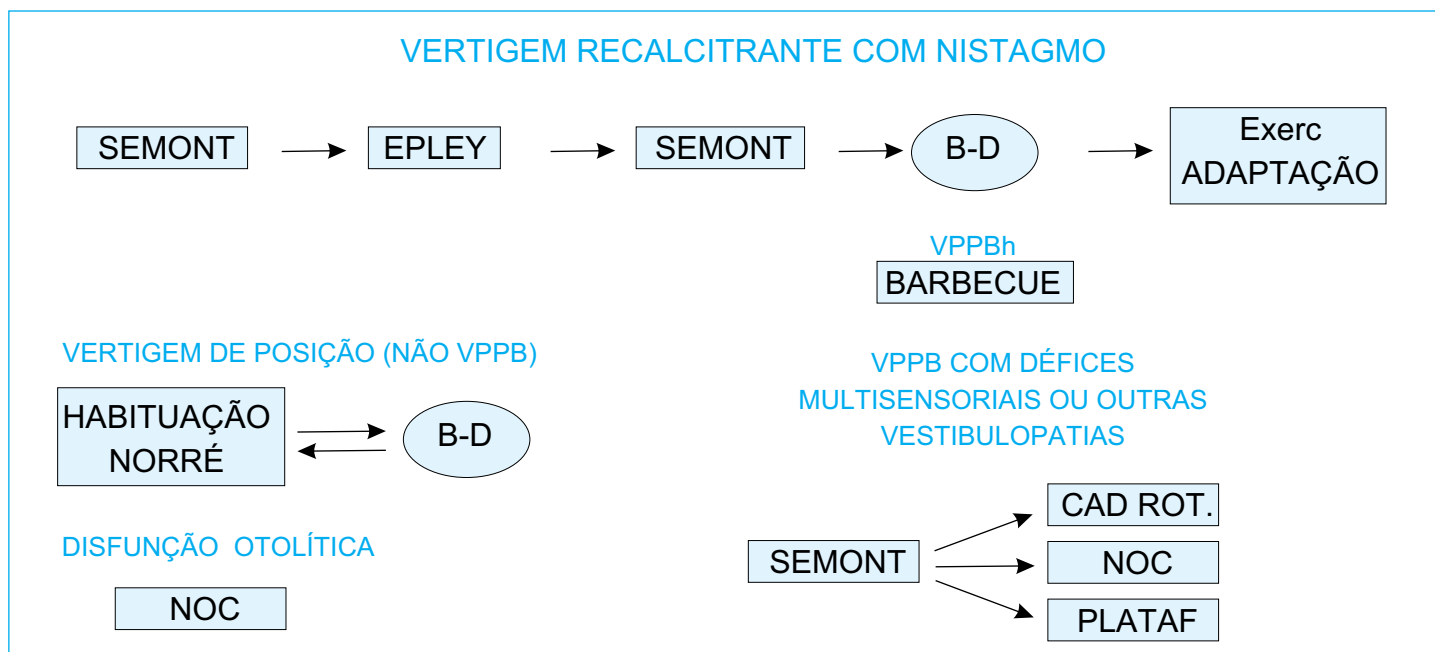
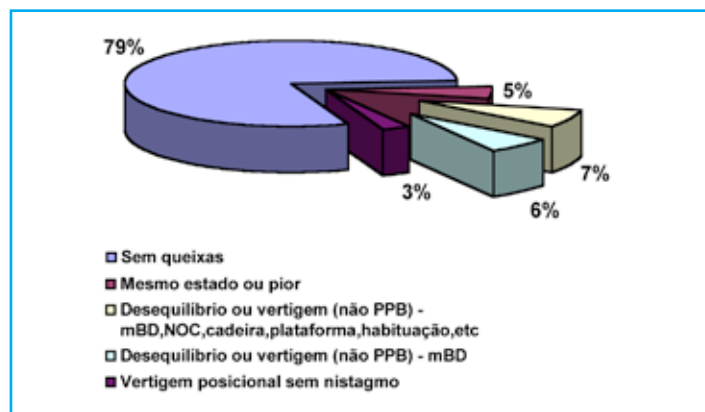


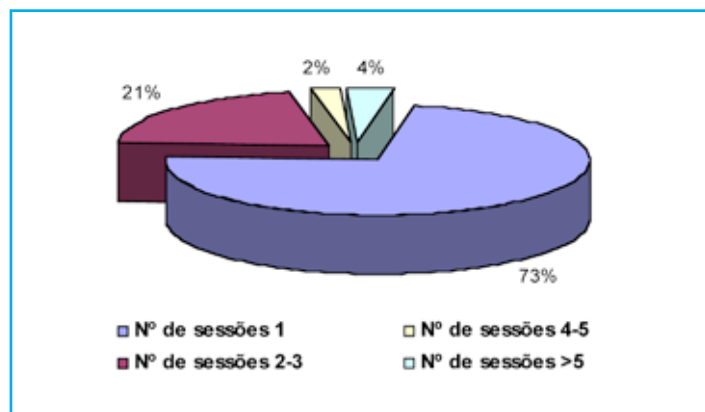
Figura 1 - Fluxograma das técnicas de Reeducação Vestibular utilizadas nos doentes de VPPB em que se verificou persistência de vertigem ou desequilíbrio após a realização de manobras terapêuticas

## RESULTADOS

Após as manobras terapêuticas, 79% dos doentes estavam assintomáticos; 13% queixavam-se de vertigem ou desequilíbrio mas sem VPPB; 3% não apresentava nistagmo mas queixava-se de vertigem posicional e 5% conservavam as queixas ou consideravam que elas se tinham agravado. No doente com vertigem posicional sem nistagmo foi realizada nova sessão com MS e as queixas desapareceram.



**Figura 2** - Resultado das Manobras de Semont com indicação das técnicas e exercícios de Reeducação nos doentes com persistência de sintomas: 79% estava assintomática; em 6% dos casos a realização de Manobras de Brandt-Daroff foi suficiente; em 7% utilizaram-se também estimulações optocinéticas ou treino na cadeira rotatória, treino proprioceptivo, exercícios na plataforma, técnicas de habituação; em 3% (que correspondiam a vertigens posicionais sem nistagmo) foram executados exercícios de habituação, de acordo com a técnica de Norré; em 5% dos casos as queixas mantiveram-se ou agravaram-se.



**Figura 3** - Gráfico representativo do número de sessões com Manobras de Semont. Em cada sessão, após a manobra terapêutica foi feito controlo com manobras de Dix-Hallpike. Caso persistisse vertigem ou nistagmo, era repetida a manobra libertadora, num total que não foi superior a 3 tentativas.

Quanto ao número de sessões, em 73% foram necessárias apenas 1, em 21% 2-3 sessões, em 2% 4 a 5 e em 4% foram realizadas mais de 5 sessões. Em 5 doentes, após a realização de manobra libertadora constatou-se a transformação em VPPB do canal horizontal do mesmo lado; em 3 casos verificaram-se formas geotrópicas, pelo que se realizaram manobras de *barbecue*, em 1 caso associada a manobra forçada prolongada<sup>10</sup>; nos 2 casos com

formas ageotrópicas, tentou-se inicialmente convertê-la em geotrópica e depois realizar a manobra de *barbecue*<sup>11-12</sup>. No total destes 5 doentes, 4 ficaram assintomáticos.

Quanto aos resultados finais dos exercícios de RV pós-manobras terapêuticas, foram bons, avaliados tanto por posturografia, sobretudo com melhoria dos limites de estabilidade, como pela redução dos *scores* na escala DHI (*Disabling Handicap Inventory*)<sup>13</sup>, embora em 1 caso, novo acesso de VPPB tivesse dado origem a nova série de tratamentos. Igualmente sobre as vertigens posicionais ou não, sem nistagmo acompanhante, o desaparecimento das queixas foi quase completo. Já nos casos integrados no grupo "Mesmo estado ou pior", foi identificado um doente em que a VPPB correspondia a um tumor do tronco cerebral (meduloblastoma); nos restantes, a RV não contribuiu para qualquer melhoria significativa, embora se tivessem registado períodos de remissão; outro caso correspondia a uma vertigem posicional não-VPPB, com características atípicas, provavelmente de natureza vascular.

## DISCUSSÃO

A eficácia das manobras é possivelmente sobrevalorizada, porquanto é difícil estabelecer uma relação segura causa/efeito entre o desaparecimento da vertigem e/ou nistagmo e as manobras terapêuticas, sabendo-se que quase metade dos quadros de VPPB desaparecem espontaneamente entre uma semana e um mês, após o seu início. Um autor apresenta uma casuística de 39% de cura ao fim de 1 semana e de mais 27% ao fim de 1 mês<sup>14</sup>. Ora, se a manobra for executada precocemente a "cura" pode dever-se tanto ao sucesso da manobra como a desaparecimento espontâneo. No que diz respeito à MS, o aparecimento de nistagmo de direcção invertida após a desaceleração brusca no movimento para o lado são, conhecido por "nistagmo libertador" é um indicador considerado fiável do sucesso da manobra, mas não garante o desaparecimento de todas as queixas de desequilíbrio.

Por outro lado, acompanhando-se os doentes durante um período de vários meses, constata-se que um número importante sofre recidivas. Num estudo realizado em 51 doentes tratados com ME verificou-se que cerca de 44% podem esperar uma recorrência dos sintomas até às 30 semanas, e que a longo prazo esse valor é ainda mais elevado<sup>15</sup>. Estes achados levantam duas questões: a causa das recidivas e a efectividade da "cura". Quanto às recidivas, trabalhando em otocónias saculares de rãs, notou-se que a dissolução das otocónias está dependente da concentração em  $Ca^{++}$  do meio em que os cristais estão imersos; e que a recorrência dos episódios é principalmente devida ao desequilíbrio entre a produção e a absorção das otocónias que recorrentemente fazem transbordar os cristais no canal.<sup>16</sup> A vertigem persistente pode ser devida ao aumento dos níveis de  $Ca^{++}$  ou às otocónias presas à cúpula ou embebidas em estruturas impermeáveis ao  $Ca^{++}$ , que impedem a sua

dissolução. Quanto à efectividade da cura obtida pelas manobras, tem de admitir-se que na maioria dos casos elas apenas podem interromper temporariamente o seu curso, até que – esta é uma interpretação “mecânica”, em determinadas circunstâncias, ocorra nova agregação de partículas que não foram removidas e permaneceram dispersas no canal, ou então ocorra uma nova “enxurrada” de cristais. De qualquer modo, todos os doentes que sofreram recidivas responderam satisfatoriamente à repetição das ME<sup>15</sup>.

Questões pertinentes são determinar se, no grupo de doentes considerados “curados”, se incluem os quadros onde, apesar do desaparecimento do nistagmo nas MDH, persistem desequilíbrio e/ou vertigem com as mesmas ou outras características; e, conhecer o intervalo entre a realização de manobras terapêuticas e as avaliações de controlo. Se forem considerados “curados” apenas os doentes sem quaisquer queixas ou sinais vestibulares, os resultados não serão provavelmente tão bons, como frequentemente é apresentado. Num estudo realizado em 60 doentes visando comparar a eficácia das 2 principais manobras terapêuticas, encontraram 20% que haviam melhorado mas onde persistiam queixas após MS e 33% após ME, embora os resultados finais não mostrassem diferenças estatisticamente significativas.<sup>17</sup>

## VPPB SEM NISTAGMO

Como explicar a permanência de vertigem com as mesmas características da VPPB, mas não acompanhada por nistagmo na MDH? Mais frequentemente este facto é atribuído à persistência de partículas que não constituíam um estímulo suficientemente forte para desencadear nistagmo, mas bastante para causar vertigem; outra explicação é atribuída às manobras anteriores que teriam dispersado as partículas. Recentemente, um estudo *post-mortem* de ossos temporais de 5 doentes com VPPB não existiam partículas no canal posterior, mas havia 50% de perda das células ganglionares do nervo vestibular superior em todos os ossos, 50% de perda de neurónios no nervo vestibular inferior em 3 dos temporais e também perda de 30% em 2 temporais que continham células ganglionares saculares anormais. Estes achados sugerem que o gânglio sacular pode desempenhar um papel chave na VPPB, através de modulação inibidora exercida pela activação otolítica sobre a aferência canal. Assim, se a mácula sacular ou a sua aferência neural estiverem degeneradas, o efeito antagonista sobre a aferência do canal posterior está perdido e o nistagmo associado à activação do CSC posterior é libertado.<sup>18</sup> O nistagmo da VPPB do canal posterior pode, portanto, resultar de inibição inadequada por parte da mácula sacular e o mesmo pode acontecer relativamente à VPPB do canal horizontal, por deficiente inibição utricular. A gravidade

da resposta provocada pela posição desencadeante pode depender do grau em que a aferência sacular está comprometida. Pode haver doentes apenas com queixas de náuseas e desequilíbrio sem nistagmo, se o déficit sacular for mínimo, mas se a aferência canal também estiver comprometida, o nistagmo pode não ocorrer. O êxito das manobras foi atribuído à estimulação das unidades funcionais remanescentes no sáculo as quais inibem a activação da crista do canal posterior<sup>18</sup>. Temos, portanto, duas concepções fisiopatológicas para a VPPB – uma mecânica e outra neuronal. Em relação à primeira (cúpulo ou canalotíase) justificam-na a presença comprovada de partículas basófilas fixadas na cúpula ou suspensas na endolinfa em doentes com VPPB, embora também se tenham verificado doentes sujeitos à oclusão do canal posterior onde as partículas não puderam ser observados. Quanto à hipótese de Gacek<sup>18</sup> o número de temporais é reduzido.

Outro argumento contra a concepção mecânica é de natureza anatómica. Um estudo realizado em cortes de temporais, conclui que a ME não remove ou fixa os otolitos em qualquer local específico do labirinto; o reposicionamento dos otolitos libertados no local original da mácula, que se localiza na parte superior do vestibulo, não pode ser obtido por qualquer das manobras terapêuticas; e não há evidência que os otolitos adiram à mácula quando o doente assume a posição erecta. A proximidade anatómica entre a abertura do utrículo e do canal horizontal, permite admitir ser este o canal onde pela lógica se deveriam alojar os otolitos, factos que levariam a outra etiopatogenia para a VPPB.<sup>19</sup>

## VPPB E OUTRAS PATOLOGIAS ASSOCIADAS

Não podemos ignorar os doentes de VPPB e persistência de queixas após manobras terapêuticas, que apresentam hiporreflexias, sobretudo não compensadas. Os défices unilaterais (detectados nas provas calóricas pela estimulação do canal horizontal) podem ocorrer tanto do lado da VPPB como do lado oposto, e, aparentemente neste último caso, não são justificadas pela VPPB do canal posterior, e fazem admitir vestibulopatia associada. Noutros doentes a VPPB é secundária a outra vestibulopatia, frequentemente bem definida. Com alguma frequência, após uma neuronite vestibular surge um episódio de VPPB cuja origem é atribuída a lesão neuronal ou vascular, dada a diferenciação de inervação e vascularização das várias estruturas do ouvido interno, que pouparia o nervo singular ou o CSC posterior. Nesta entidade, conhecida por S. de Lindsay-Hemenway, verifica-se uma lesão do CSC horizontal e anterior (e porque não otolítica?). Quanto ao prognóstico tanto da VPPB primária como da secundária a neuronite vestibular, ambas parecem ter melhor evolução do que as VPPB com qualquer outra etiologia, como conclui um estudo realizado em 58 doentes,

uns com VPPB isolada e outros associada a outra patologia vestibular<sup>20</sup>. No caso da VPPB secundária a doença de Menière, os dois tipos de vertigem são diferentes e os doentes frequentemente sabem distingui-los. Em 162 doentes com doença de Menière, foram encontradas em 9 casos Doença de Menière definida associada a VPPB. Excepto em 1 doente que apresentava VPPB bilateral, ela estava localizada no mesmo labirinto da Doença de Menière. Em todos estes doentes, as manobras de reposicionamento não lograram sucesso<sup>21</sup>. Porém, numa revisão realizada em 781 doentes do John Hopkins Otological Vestibular Laboratory, durante um intervalo de 16 anos, encontraram-se 41 com doença de Menière associada a VPPB, dos quais 16 do mesmo lado, 7 do oposto e 18 bilaterais, tendo sido postas indicações para ME e RV, sem indicação de insucessos<sup>22</sup>. Também, por vezes, após episódios de VPPB, os doentes queixam-se de “vertigem” quase permanente, desencadeados não pelos movimentos da cabeça mas por estímulos sensoriais mais delicados – movimentos de cortinas, exposição a luzes, espaços abertos, etc., o que faz admitir origem psicogénica. Outro aspecto que exige atenção é a persistência, após episódio de VPPB, de visão turva, laterodesvio ou dificuldade na marcha, queixas que podem estar relacionadas com défice otolítico e que merecem avaliação adequada da função utricular (é indispensável a inclusão na exploração funcional corrente de testes como a vertical subjectiva e os potenciais miogénicos). Uma hipótese a considerar é a diminuição da densidade da membrana otolítica pela perda das otocónias.

Além das vestibulopatias periféricas vários autores chamam a atenção para a frequente associação entre a enxaqueca e a VPPB. Numa revisão de 247 doentes com diagnóstico confirmado de VPPB do canal posterior, encontraram três vezes mais enxaqueca em doentes com VPPB idiopática do que nos casos secundários a traumatismo ou a terapêuticas cirúrgicas<sup>23</sup>. Incidência aumentada de enxaqueca em doentes com VPPB e graus mais elevados de recidivas, após manobras terapêuticas bem sucedidas, em doentes com enxaqueca foi referida<sup>24</sup>. Um estudo realizado em 14 doentes, sugere que, nos doentes sofrendo de vertigem migranosa, com quadros confundindo-se com VPPB, os sintomas resultem provavelmente de anomalias no processamento central a nível do tronco cerebral ou das vias vestibulo-cerebelosas<sup>25</sup>.

Os resultados das ME nas VPPB associadas a outras vestibulopatias são piores: em 58 doentes revistos, 14% permaneceram “tontos” comparativamente a um grupo de 63% onde a VPPB surgia associada a outras vestibulopatias. Ainda na mesma casuística, doentes com hiporreflexia do canal horizontal tinham melhor prognóstico do que aqueles com disfunção vestibular central associada<sup>20</sup>. A evolução de doentes com VPPB idiopática e secundária a lesão vestibular específica identificou 28% de doentes com VPPB pura e 70% com VPPB secundária, sintomas residuais ou MDH positiva após ME<sup>26</sup>.

## ERRO DIAGNÓSTICO

Os erros diagnósticos aumentam a taxa de insucesso das manobras terapêuticas, embora por vezes se consigam regressões mais ou menos prolongadas da VPPB. Existem vários quadros otoneurológicos que se manifestam com nistagmo e vertigem típicos da VPPB, embora podendo associar-se a outras manifestações clínicas ou com uma relação temporal bem definida entre elas, como o da VPPB logo após uma crise de doença de Menière. Em um total de 36 casos, foi encontrada a seguinte distribuição: Doença de Menière (28), Tumor do ângulo ponto-cerebeloso (APC) (3), fístula labiríntica (3) e esclerose múltipla (1)<sup>22</sup>. Outra casuística reportou 5 casos de tumores intracranianos que se revelaram por uma VPPB: 1 neurinoma do APC, 2 meningiomas, 1 glioma do tálamo posterior e 1 lipoma do APC<sup>27</sup>. Na casuística por nós apresentada, há a salientar um caso de meduloblastoma do tronco cerebral, que se revelou por vertigens breves, posicionais e desequilíbrio, e onde a única alteração atípica, inicialmente não valorizada, foi um nistagmo vertical ascendente puro prolongado, nas MDH, em ambos os lados. Estes exemplos demonstram a necessidade de verificar se todos os critérios do nistagmo desencadeado pelas MDH estão presentes e da existência eventual de outras manifestações, nomeadamente hipoacusia, acufenos, desequilíbrio e cefaleias.

Admitindo que a concepção etiopatogénica mecânica não explica todos os quadros, podemos especular ser a VPPB um síndrome que, se na maioria dos casos tem origem canalar, noutros envolverá outras estruturas, sejam máculas otolíticas, nervo sacular, nervo vestibular inferior, ou mesmo estruturas neuronais centrais.

Por esta razão e pela possível associação a outras vestibulopatias, numa percentagem limitada de casos, exercícios específicos de RV poderão ser de utilidade na diminuição ou desaparecimento das queixas residuais após a realização de manobras terapêuticas.

## CONCLUSÕES

A percentagem de doentes onde a VPPB e o nistagmo desapareceram completamente após a MS foi de 79%. Em 16%, os resultados finais, após a realização de MBD ou de programas de RV (MBD, estimulações optocinéticas, cadeira rotatória, plataforma, treino proprioceptivo sob a supervisão de fisioterapeuta- estes últimos avaliados tanto por posturografia como por DHI), traduziram-se no desaparecimento praticamente completo da vertigem não-VPPB e do desequilíbrio; no que diz respeito às vertigens posicionais sem nistagmo associado, observaram-se desaparecimento completo das manifestações ou atenuação significativa. Apenas em 5% dos casos, o estado dos doentes manteve-se ou piorou.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Toupet M. Formes cliniques et traitement des vertiges positionnels paroxystiques bénins. In : Vertiges 97. Groupe d'études des vertiges (eds), Masson, 1998. p. 143-71.
2. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol.* 2000;120:380-5.
3. Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol.* 1973;20:434-43.
4. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior canal occlusion. *Laryngoscope.* 1992;102:988-92.
5. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory manoeuvre. *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:290-3.
6. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107: 399-404.
7. Haynes DS, Resser JR, Labadie RJ, Christopher R, Girassole BS, Kovack BT, Sheker LE, Wakker. DC Treatment of benign positional vertigo using the Semont Maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope.* 2002;112: 796-801.
8. Brandt T, Daroff RB Physical Therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:484-5.
9. Norré ME, Beckers. A Vestibular habituation training: exercise treatment for vertigo based upon the habituation effect. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989; 101 (1): 14-9.
10. Nutti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:289-93.
11. Nutti D, Vannuchi P, Pagnini P. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features. *Journal of Vestibular Research,* 1996;6(3):173-84.
12. Lempert T. Horizontal benign positional vertigo. *Neurology.* 1994; 442:213-4.
13. Jacobson G P., Newman CW., Hunter L, Balsler GK. Balance Function Correlates of the Dizziness Handicap Inventory. *J Am Acad Audiol.* 1991;2:253-60.
14. Serafini G, Palmierei AMR, Simoncelli C. Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: results in 160 cases treated with Semont's manoeuvre. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105:770-5.
15. Beynon GJ, Baguley DM, da Cruz MV, J. *Otolaryngol.* 2000;29 (1):2-6.
16. Zucca G, Valli S, Perrin P, Mira E. Why do BPPV episodes recover spontaneously? *J Vestib Res.* 1998 Jul-Aug;8(4):325-9.
17. Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE. Single Treatment Approaches to paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;119:450-4.
18. Gacek RR. Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:574-82.
19. Buckingham R. Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 1999;109(5):717-22.
20. Pollack L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol.* 2002; Jan,23(1):79-83.
21. Gross EM; Ress BD; Viirre ES; Nelson JR; Harris JP. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope.* 2000;110(4):655-9.
22. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 1997;107:607-1.
23. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000;109:377-80.
24. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000 Dec;109(12 Pt 1):1176.
25. Tevzadze N. Benign paroxysmal positional vertigo associated with migraine. *Headache care.* 2005 June; 2(2):119-26.
26. Shepard NT, Telian SA. Practical management of the balance disorder patient. *San Diego: Singular;* 1996. p. 180-2.
27. Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998 Apr;118(4):429-36.