

Sintomas e sinais otoneurológicos na vertigem posicional paroxística maligna

Artigo Original

Recebido em 12/06/2009

Aprovado em 13/07/2009

Neurotological symptoms and signs in patients with positioning vertigo of central origin

Aline Bovolini¹, Cristina Freitas Ganança², Ricardo Schaffeln Doriqueto³, Fernando Freitas Ganança⁴, Maurício Malavasi Ganança⁵, Heloisa Helena Caovilla⁶

- 1) Especialização em Distúrbios da Comunicação Humana - módulo I. Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. (Professora Auxiliar na Disciplina de Estágio Prático em Otoneurologia e Reabilitação Vestibular pela Universidade Metodista de São Paulo.)
- 2) Doutorado em Distúrbios da Comunicação Humana (Fonoaudiologia). Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. Título: Manobra de Epley na vertigem posicional paroxística benigna associada à Doença de Menière, Ano de Obtenção: 2006. (Professor Adjunto Substituto do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina)
- 3) 2006 Doutorado em Ciências. Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. (Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. Vínculo institucional 2002 - Atual Vínculo: Outro. Enquadramento Funcional: Outro (especifique) Pós graduando nível Mestre, Regime: Dedicção exclusiva.)
- 4) 2008 - 2009 Pós-Doutorado. Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. (Professor Adjunto da Disciplina de Otologia e Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Docente do Programa de Reabilitação Vestibular e Inclusão Social da Universidade Bandeirante de São Paulo.)
- 5) 1977 Livre-docência. Universidade de Mogi das Cruzes. (Professor Titular de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Docente do Programa de Reabilitação Vestibular e Inclusão Social da Universidade Bandeirante de São Paulo)
- 6) 1996 Livre-docência. Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. (Professor Associado Livre-Docente da Disciplina de Otologia e Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina)

Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina
Rua dos Otônios, 700 Vila Clementino CEP:04025-002 São Paulo- SP

RESUMO

Objetivo: Caracterizar sintomas e sinais otoneurológicos de pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna. **Método:** Foram avaliados sintomas e sinais otoneurológicos de dez casos com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna, selecionados à análise de prontuários de pacientes com nistagmo de posicionamento examinados de 1998 a 2007. **Resultados:** Sintomas otoneurológicos estiveram presentes nos dez casos. Tonturas rotatórias e não rotatórias posturais e não posturais, desequilíbrio, quedas, náusea, sudorese, palidez, sensação de desmaio iminente e cefaléia ocorreram com diferente incidência. A equilibrimetria apresentou anormalidades nos dez casos. Instabilidade com ou sem tendência a quedas; nistagmo de posicionamento, com ou sem tontura e latência, de duração curta ou prolongada e fatigável ou não-fatigável; nistagmo espontâneo ou semi-espontâneo com olhos abertos; alterações dos movimentos oculares sacádicos, do rastreo pendular e do nistagmo optocinético; inversão do nistagmo pós-calórico, arreflexia bilateral e ausência do efeito inibidor da fixação ocular à prova calórica foram os sinais anormais encontrados na casuística, em diferentes combinações. **Conclusão:** Diversos tipos de tontura, desequilíbrio, quedas, manifestações neurovegetativas, cefaléia e sinais de disfunção vestibular e/ou do sistema nervoso central podem estar presentes em pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

Descritores: nistagmo, vertigem

ABSTRACT

Purpose: To characterize neurotological symptoms and findings in patients with diagnosis hypothesis of malignant paroxysmal positional vertigo. **Method:** Neurotological symptoms and signs were evaluated in ten cases with malignant paroxysmal positional vertigo, selected from the files of patients with positioning nystagmus examined from 1998 to 2007. **Results:** Neurotological symptoms were present in all ten cases. Positioning and non-positioning dizziness and vertigo, disequilibrium, falls, nausea, sweating, pallor, and headache were reported with different incidence. Equilibriummetry showed abnormalities in all cases. Instability with or without tendency to fall; positioning nystagmus, with or without vertigo and latency, short or prolonged duration, and with or without fatigability; eyes open spontaneous or gaze nystagmus; abnormal saccadic eye movements, smooth pursuit eye movements and optokinetic nystagmus; post-caloric nystagmus inversion, bilateral areflexia and failure of fixation suppression in the caloric testing were the abnormal findings seen with different incidence. **Conclusion:** Different kinds of dizziness, disequilibrium, falls, neurovegetative symptoms, headache and findings of vestibular or central nervous system dysfunction may be present in patients with diagnosis hypothesis of malignant paroxysmal positional vertigo.

Keywords: nystagmus, vertigo

INTRODUÇÃO

A vertigem posicional paroxística benigna é uma das labirintopatias mais comuns, caracterizada por breves episódios de vertigem precipitados pela mudança de posição da cabeça. A vertigem durante a movimentação cefálica parece ser devida à presença anormal de cristais sobre a cúpula, constituindo a cupulolitíase⁽¹⁻²⁾ ou flutuando livremente no ducto semicircular, originando a ductolitíase⁽³⁾. O nistagmo de posicionamento à prova de Dix-Hallpike ou à pesquisa de nistagmo posicional indica o labirinto e o canal semicircular lesado. Quando há ductolitíase do canal posterior ou do anterior, o tratamento indicado é a manobra de reposicionamento de partículas; nos casos de cupulolitíase é recomendada a manobra liberatória e os exercícios de habituação de Brandt-Daroff são utilizados nos casos com queixas residuais leves. Quando o canal comprometido é o lateral, pode ser utilizada a manobra de rolagem corporal de 270 ou 360°⁽⁴⁾. O insucesso das manobras terapêuticas aponta para a necessidade de realizar exames subsidiários que propiciem o diagnóstico de distúrbios intracranianos⁽⁵⁾. Os exames de imagem devem ser solicitados se os sintomas durarem mais de quatro a seis semanas⁽⁶⁾.

Formas típicas ou atípicas de vertigem e nistagmo de posicionamento em pacientes com lesões do sistema nervoso central têm sido mencionadas como vertigem posicional paroxística maligna (VPPM) ou pseudo-vertigem posicional paroxística benigna⁽⁷⁾, vertigem posicional paroxística não-benigna⁽⁸⁾, vertigem posicional central benigna e vertigem posicional central persistente⁽⁹⁾.

A vertigem posicional pode surgir em afecções graves, associada à doença do sistema nervoso central⁽¹⁰⁾. A vertigem e o nistagmo de posicionamento central que ocorrem às mudanças na posição da cabeça seriam devidos ao desequilíbrio do tônus vestibular causado pela desinibição dos reflexos vestibulares sobre a percepção, posição dos olhos, cabeça e do corpo⁽¹¹⁾.

Vertigens posicionais centrais são frequentemente decorrentes de lesão que ocupa espaço (tumor ou hematoma) próximo do quarto ventrículo e núcleos vestibulares; vertigem, nistagmo e desequilíbrio podem ser abruptos e mais intensos do que nas disfunções labirínticas, inicialmente imobilizando o paciente e com melhora gradual em dias a semanas⁽¹²⁾. A etiologia central, com prognóstico menos favorável, deve ser considerada nas formas atípicas, persistentes e recorrentes presentes em 38,0% dos casos de vertigem posicional paroxística benigna⁽¹³⁾.

O nistagmo de posicionamento pode ser eventualmente encontrado em pacientes com lesões de fossa posterior⁽¹⁴⁾, em lesão intracraniana^(5,15) e em lesões do IV ventrículo ou do vermis cerebelar⁽¹⁶⁻¹⁷⁾.

Em pacientes com lesão do IV ventrículo, o nistagmo de posicionamento pode estar acompanhado de intensas ma-

nifestações neurovegetativas, como náuseas e vômitos⁽¹⁸⁾. Sinais cerebelares e oculomotores nas lesões no IV ventrículo ou no vermis cerebelar geralmente permitem distinguir a vertigem e nistagmo de posicionamento paroxístico central da vertigem posicional paroxística benigna, pois as características do nistagmo durante a crise podem não ser suficientes⁽¹⁶⁾.

A pseudo-vertigem posicional paroxística benigna, devida a lesão do vermis cerebelar, apresenta nistagmo semelhante ao tipo benigno, mas geralmente não-fatigável. A VPPM está relacionada com lesões no sistema nervoso central que podem ser causadas por diversas doenças. Acredita-se que o mecanismo da vertigem paroxística seria a falta de inibição da via vestibulo-cerebelar⁽¹⁹⁾. A VPPM determinada por lesão que ocupa espaço ou hemorragia no *tectorium* do quarto ventrículo e no vermis cerebelar apresenta nistagmo vertical para cima que muda de direção, associado a náuseas, vômitos e cefaléia^(7,20).

Vertigem e nistagmo de posicionamento paroxístico vertical para baixo ocorreram em um paciente com metástase no vermis cerebelar⁽¹⁵⁾; em caso com hematoma do vermis cerebelar, associado a ataxia e dismetria dos movimentos sacádicos, em que a drenagem do hematoma resultou em resolução completa de todos os sinais e sintomas⁽²¹⁾; e em 38 de 50 pacientes com inequívoca evidência clínica ou imagem de lesão do sistema nervoso central⁽²²⁾.

O nistagmo de posicionamento sem vertigem concomitante é sempre central; a direção do nistagmo é variável, pode ser diagonal ou bater na direção da orelha que está para baixo ou da orelha que está para cima, frequentemente é bilateral e muda de direção quando a cabeça é inclinada para a direita ou para a esquerda. A frequência do nistagmo de posicionamento central é em geral baixa e constante, o que o distingue do nistagmo da vertigem posicional paroxística benigna. A diferenciação entre nistagmo de posicionamento central e vertigem posicional paroxística benigna não é apenas baseada na direção do nistagmo, mas também na ausência de latência, fatigabilidade e habituação. O nistagmo de posicionamento central é indicativo de lesão na fossa posterior, provavelmente na porção caudal do tronco encefálico e no cerebelo vestibular. Ocorre em casos de esclerose múltipla, isquemia, intoxicação, malformação craniocervical, degeneração cerebelar. O nistagmo de posicionamento central é comum no idoso (isquemia lacunar?) e em geral a recuperação é espontânea⁽¹²⁾.

A vertigem posicional paroxística não-benigna deve ser considerada nos casos em que a evolução do quadro sugestivo de vertigem posicional paroxística benigna não é característica. Foi relatado um paciente de 43 anos, masculino, que se queixava de tonturas rotatórias há três anos com evolução em crises, principalmente ao deitar em decúbito lateral esquerdo e ao virar a cabeça para a esquerda; a prova de Dix-Hallpike sugeriu canalitíase de canal semicircular

posterior e a manobra de reposição de Epley resultou em desaparecimento das vertigens; exames complementares revelaram um tumor de cerebelo⁽²³⁾.

Alguns casos com tontura e nistagmo posicional podem ser confundidos com vertigem posicional paroxística benigna. Na vertigem posicional central benigna, que ocorre em crises, relacionada com migrânea ou equivalente de migrânea, o nistagmo vertical ou horizontal geralmente é persistente. A vertigem posicional central persistente é rara, atribuída a tumor cerebelar, hemorragia dorsolateral do quarto ventrículo ou compressão da artéria vertebral; a vertigem e o nistagmo vertical para baixo, sem componente rotatório ocorrem nas posições supina, orelha direita para baixo e orelha esquerda para baixo, persistindo enquanto a posição da cabeça é mantida; geralmente não há fadigabilidade ou habituação com a repetição da manobra. Lesões na vias vestibulares centrais também podem causar nistagmo posicional sem tontura; o nistagmo vertical, horizontal ou rotatório é geralmente persistente e não é suprimido pela fixação visual. Há casos, de causa desconhecida e com evolução benigna, em que o nistagmo vertical para cima ou para baixo é encontrado exclusivamente na posição supina; em outros casos, causados por tumor, hemorragia ou esclerose múltipla, o nistagmo vertical para cima ou para baixo ocorre com o paciente sentado e se intensifica quando ele é colocado na posição supina⁽⁹⁾.

O interesse por esta pesquisa surgiu diante da observação de nistagmo de posicionamento em alguns pacientes com quadros clínicos que mimetizavam a vertigem posicional paroxística benigna e que apresentavam simultaneamente sinais de comprometimento vestibular central e afecções do sistema nervoso central.

OBJETIVO

Identificar sintomas e sinais otoneurológicos na vertigem posicional paroxística maligna.

MÉTODO

Esta pesquisa foi realizada sob supervisão da Disciplina de Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista (UNIFESP - EPM), tendo sido aprovada pelo Comitê de Ética desta instituição, protocolo CEP 1385/07. Para a seleção da casuística, foram analisados os prontuários de pacientes com nistagmo de posicionamento examinados de 1998 a 2007.

Foram incluídos pacientes com hipótese diagnóstica de VPPM, estabelecida por otorrinolaringologista, por apresentarem nistagmo de posicionamento e/ou posicional e que relataram tontura à mudança de posição da cabeça, ao deitar para um lado ou para os dois lados, ao levantar ou ao olhar para cima, com ou sem náuseas e vômitos, instabilidade intermitente ou outros tipos de tontura no intervalo entre as crises e com afecção do sistema nervoso central concomitante.

As características da vertigem e do nistagmo de posicionamento foram investigadas à prova de Dix-Hallpike e à pesquisa de nistagmo posicional em decúbito lateral direito e esquerdo. Na prova de Dix-Hallpike, o paciente sentado em uma maca virou a cabeça 45° para o lado a ser avaliado e, a seguir, com o auxílio do examinador, deitou-se rapidamente para trás, mantendo a cabeça pendente e inclinada 45° para o lado avaliado por aproximadamente 30 segundos; após a extinção da vertigem e do nistagmo de posicionamento, o paciente retornou à posição sentada, sendo a manobra repetida para o outro lado. Vertigem e nistagmo posicionais foram pesquisados à movimentação lenta do paciente, com a ajuda do examinador, da posição sentada para o decúbito dorsal, girando a cabeça para a direita; em seguida, passando para o decúbito lateral direito; voltando para o decúbito dorsal; girando a cabeça para a esquerda; passando para o decúbito lateral esquerdo; voltando para o decúbito dorsal e para a posição sentada. O paciente permaneceu 30 segundos em cada posição⁽²⁴⁾. Foram avaliadas as seguintes características: presença ou ausência, direção, presença ou ausência de vertigem de posicionamento, presença ou ausência de latência, transitoriedade (menos de um minuto) ou constância (mais de 3 minutos) da duração e fadigabilidade do nistagmo de posicionamento e posicional.

Os pacientes foram submetidos às avaliações da função auditiva, por meio de audiometria tonal liminar, audiometria vocal, imitanciometria e respostas evocadas de tronco encefálico, e da função vestibular, por meio de avaliação do equilíbrio estático e dinâmico e de nistagmografia computadorizada, incluindo calibração dos movimentos oculares, pesquisa do nistagmo posicional e de posicionamento, nistagmo espontâneo e semi-espontâneo, movimentos oculares sacádicos, rastreo pendular, nistagmo optocinético e prova calórica com ar⁽²⁴⁾.

Os dados dos pacientes com diagnóstico de vertigem de posicionamento central foram analisados de forma descritiva simples, por frequências absolutas e relativas.

RESULTADOS

São descritos os sintomas otoneurológicos e os achados à vestibulometria de dez pacientes avaliados na Disciplina de Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, com quadros clínicos consistentes com a hipótese diagnóstica de Vertigem Posicional Paroxística Maligna.

O paciente 1, do gênero feminino, com 56 anos de idade, apresentou tontura de tipo instabilidade e quedas há um mês; instabilidade à pesquisa do equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento vertical para baixo no Dix-Hallpike direito e esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável; nistagmo semi-espontâneo vertical no olhar para cima; rastreo pendular de

tipo IV; hiper-reflexia bilateral do nistagmo pós-calórico; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: abscesso cerebelar.

O paciente 2, do gênero masculino, com 57 anos de idade, apresentou crises frequentes de vertigem à mudança de posição da cabeça e cefaléia frontal há três meses; instabilidade à pesquisa de equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento rotatório anti-horário no Dix-Hallpike direito e nistagmo rotatório horário no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável; nistagmo espontâneo vertical para cima com olhos abertos; alterações de latência, precisão e velocidade dos movimentos oculares sacádicos; rastreo pendular de tipo III; hiper-reflexia bilateral do nistagmo pós-calórico; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: infarto cerebelar.

O paciente 3, do gênero feminino, com 45 anos de idade, apresentou instabilidade e desequilíbrio constante há 20 dias, piorando progressivamente; instabilidade à pesquisa do equilíbrio estático à pesquisa do equilíbrio dinâmico; nistagmo de posicionamento vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável; nistagmo espontâneo horizontal para a direita com olhos abertos; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; e, preponderância direcional para a direita do nistagmo optocinético; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: tumor de tronco encefálico.

O paciente 4, do gênero masculino, com 60 anos de idade, apresentou tontura de tipo flutuação, náusea, sudorese, palidez e cefaléia difusa há um mês; instabilidade à pesquisa de equilíbrio dinâmico; nistagmo de posicionamento rotatório horário no Dix-Hallpike esquerdo, com vertigem, com latência, de duração prolongada e fatigável; nistagmo espontâneo oblíquo para a direita e para cima com olhos abertos; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; rastreo pendular de tipo III; preponderância direcional para a direita do nistagmo optocinético; hiper-reflexia bilateral do nistagmo pós-calórico; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: infarto cerebelar.

O paciente 5, do gênero feminino, com 50 anos de idade, apresentou episódios frequentes de tontura de tipo flutuação, vertigem à mudança de posição da cabeça, desequilíbrio e quedas, náusea, sudorese, palidez, enjôo e cefaléia há dois meses; intensa instabilidade à pesquisa de equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento rotatório horário e vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, com latência, de duração prolongada e não fatigável; nistagmo espontâneo oblíquo para a direita e para

baixo com olhos abertos; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; e, arreflexia bilateral do nistagmo pós-calórico; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: cisticercose no soalho do IV ventrículo.

O paciente 6, do gênero feminino, com 47 anos de idade, apresentou episódios de vertigem não relacionadas com mudança de posição da cabeça, desequilíbrio, náusea e cefaléia há 15 dias; instabilidade e tendência a quedas à pesquisa do equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento inicialmente vertical para cima e depois horizontal geotrópico no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável; nistagmo semi-espontâneo horizontal para a direita no olhar para a direita e horizontal para a esquerda no olhar para a esquerda; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; rastreo pendular de tipo IV; preponderância direcional do nistagmo pós-calórico para a direita (43,0%); e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: tumor de vermis cerebelar.

O paciente 7, do gênero masculino, com 56 anos de idade, apresentou vertigem à mudança de posição da cabeça, desequilíbrio, quedas e cefaléia há três meses; tendência a quedas à pesquisa do equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, com vertigem, sem latência, de duração prolongada e fatigável; nistagmo espontâneo horizontal para a direita com olhos abertos; e, alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: tumor de tronco encefálico.

O paciente 8, do gênero feminino, com 65 anos de idade, apresentou vertigem e desequilíbrio há sete dias; nistagmo de posicionamento rotatório horário e vertical para cima no Dix-Hallpike esquerdo e rotatório anti-horário e vertical para cima no Dix-Hallpike direito, sem vertigem, sem latência, de curta duração e não fatigável; nistagmo semi-espontâneo horizontal para a direita no olhar para a direita; rastreo pendular de tipo III; nistagmo pós-calórico invertido; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: esclerose múltipla.

O paciente 9, do gênero feminino, com 71 anos de idade, apresentou tontura de tipo flutuação e cefaléia constantes há uma semana; instabilidade à pesquisa do equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento horizontal para a direita no Dix-Hallpike direito, com vertigem intensa, sem latência, de curta duração e não fatigável; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; rastreo pendular de tipo IV; preponderância direcional para a esquerda do nistagmo optocinético; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: esclerose múltipla.

O paciente 10, do gênero feminino, com 29 anos de idade, apresentou tontura de tipo instabilidade, desequilíbrio e quedas há duas semanas; instabilidade e tendência a quedas à pesquisa do equilíbrio estático e dinâmico; nistagmo de posicionamento rotatório anti-horário no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável; alterações de latência e precisão dos movimentos oculares sacádicos; rastreo pendular de tipo IV; arreflexia unilateral do nistagmo optocinético; e, ausência do efeito inibidor da fixação ocular; conclusão: disfunção vestibular central; diagnóstico neurológico: esclerose múltipla.

Sete pacientes (70,0%) eram do gênero feminino e três (30,0%) do masculino, com idades entre 29 e 71 anos (média de 53,6). Três casos apresentavam esclerose múltipla; dois casos, tumor de tronco encefálico; dois casos, infarto cerebelar; um caso, abscesso cerebelar; um caso, tumor de vermis cerebelar; um caso, tumor no soalho do IV ventrículo. Os testes de audiometria tonal liminar, audiometria vocal, imitanciometria e respostas evocadas de tronco encefálico apresentaram resultados dentro do padrão da normalidade nos dez pacientes com VPPM.

Sinais anormais foram identificados nos testes de equilíbrio estático e dinâmico, pesquisa do nistagmo de posicionamento, nistagmo espontâneo e semi-espontâneo, movimentos sacádicos, rastreo pendular, nistagmo optocinético e prova calórica com ar em um ou mais pacientes com VPPM. Não foi encontrado nistagmo posicional nos dez pacientes com VPPM.

As tabelas 1 a 3 mostram a prevalência de sintomas e de sinais à equilibrimetria nos dez pacientes com quadros clínicos consistentes com a hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

Tabela 1 – Sintomas de dez pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

Sintomas	% de casos
Tontura de tipo instabilidade e quedas	10,0
Vertigem à mudança de posição da cabeça e cefaléia frontal	10,0
Instabilidade e desequilíbrio constante	10,0
Tontura de tipo flutuação, náusea, sudorese, palidez e cefaléia difusa	10,0
Vertigem à mudança de posição da cabeça, tontura de tipo flutuação, desequilíbrio e quedas, náusea, sudorese, palidez, enjôo e cefaléia	10,0
Vertigem não relacionada com mudança de posição da cabeça, desequilíbrio, náusea e cefaléia	10,0
Vertigem à mudança de posição da cabeça, desequilíbrio, quedas e cefaléia	10,0
Vertigem não relacionada com mudança de posição da cabeça e desequilíbrio	10,0
Tontura de tipo flutuação e cefaléia	10,0
Tontura de tipo instabilidade, desequilíbrio e queda	10,0

Tabela 2 – Tipo e prevalência de nistagmo de posicionamento em dez pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

Tipo de Nistagmo de posicionamento	% de casos
Vertical para baixo no Dix-Hallpike direito e esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0
Rotatório anti-horário no Dix-Hallpike direito e rotatório horário no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0
Vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0
Rotatório horário no Dix-Hallpike esquerdo, com vertigem, com latência, de duração prolongada e fatigável	10,0
Rotatório horário e vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, com latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0
Inicialmente vertical para cima e depois horizontal geotrópico no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0
Vertical para baixo no Dix-Hallpike esquerdo, com vertigem, sem latência, de duração prolongada e fatigável	10,0
Rotatório horário e vertical para cima no Dix-Hallpike esquerdo e rotatório anti-horário e vertical para cima no Dix-Hallpike direito, sem vertigem, sem latência, de curta duração e não fatigável	10,0
Horizontal para a direita no Dix-Hallpike direito, com vertigem intensa, sem latência, de curta duração e não fatigável	10,0
Rotatório anti-horário no Dix-Hallpike esquerdo, sem vertigem, sem latência, de duração prolongada e não fatigável	10,0

DISCUSSÃO

Houve predomínio do gênero feminino (70,0%) em nossa casuística de vertigem posicional paroxística maligna. Os pacientes apresentavam idades entre 29 e 71 anos (média de 53,6). Quanto à etiologia, todos os dez pacientes apresentavam comprometimento da fossa posterior: três casos, esclerose múltipla; dois casos, tumor de tronco encefálico; dois casos, infarto cerebelar; um caso, abscesso cerebelar; um caso, tumor de vermis cerebelar; um caso, cisticerco no soalho do IV ventrículo. Lesões na fossa posterior têm sido apontadas como causa de vertigem de posicionamento central^(5,11,14-19,21,23).

Vertigem típica à mudança de posição da cabeça foi encontrada em 30,0% dos casos, eventualmente associada à cefaléia, tontura de tipo flutuação, manifestações neurovegetativas, desequilíbrio e quedas. Vertigem não relacionada com mudança de posição da cabeça foi observada em 20,0% dos casos, associada a desequilíbrio, com ou sem náusea e cefaléia. Tontura não rotatória em pacientes sem vertigem à mudança de posição da cabeça foi verificada em 50,0% dos casos, associada a outros sintomas como náusea, sudorese, palidez, cefaléia, desequilíbrio e/ou quedas. Estes sintomas poderiam estar presentes em casos de VPPB⁽²⁵⁻²⁶⁾. No entanto, desequilíbrio e cefaléia foram relacionados por 60,0% dos casos e quedas por 40,0%; a presença relevante destes sintomas em nossa casuística sugere

Tabela 3 – Prevalência de achados à vestibulometria de dez pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

Achados à vestibulometria	% de casos
Pesquisa de equilíbrio estático e dinâmico	
Instabilidade	60,0
Instabilidade e tendência a quedas	20,0
Tendência a quedas	10,0
Sem alterações	10,0
Nistagmo espontâneo	
Horizontal para a direita	20,0
Vertical para cima	10,0
Obliquo para a direita e para cima	10,0
Obliquo para a direita e para baixo	10,0
Ausente	50,0
Nistagmo semi-espontâneo	
Vertical para cima no olhar para cima	10,0
Horizontal para a direita no olhar para a direita e horizontal para a esquerda no olhar para a esquerda	10,0
Horizontal para a direita no olhar para a direita	10,0
Ausente	70,0
Movimentos sacádicos	
Alterações de latência e precisão	70,0
Alterações de latência, precisão e velocidade	10,0
Ausência de alterações	20,0
Rastreo pendular	
Tipo IV	40,0
Tipo III	30,0
Ausência de alterações	30,0
Nistagmo optocinético	
Arreflexia unilateral	10,0
Preponderância direcional	30,0
Ausência de alterações	60,0
Nistagmo pós-calórico	
Hiper-reflexia bilateral e ausência do efeito inibidor da fixação ocular	30,0
Ausência do efeito inibidor da fixação ocular	20,0
Preponderância direcional e ausência do efeito inibidor da fixação ocular	10,0
Inversão e ausência do efeito inibidor da fixação ocular	10,0
Arreflexia bilateral	10,0
Ausência de alterações	20,0

que estas queixas possam constituir sinal de alerta para a suspeita clínica de vertigem de posicionamento central em pacientes com nistagmo de posicionamento.

Os testes de audiometria tonal liminar, audiometria vocal, imitanciométrica e respostas evocadas de tronco encefálico não apresentaram anormalidades nos dez pacientes com vertigem de posicionamento central. No entanto, alterações da audição foram citadas em casos de vertigem de posicionamento central^(5,8,23).

Sinais anormais foram evidenciados nos testes de equilíbrio estático e dinâmico, pesquisa do nistagmo de posicionamento, nistagmo espontâneo e semi-espontâneo, movimentos sacádicos, rastreo pendular, nistagmo optocinético e prova calórica com ar em um ou mais pacientes com vertigem de posicionamento central.

Na pesquisa de equilíbrio estático e dinâmico, 80,0% dos casos apresentaram instabilidade, eventualmente associada à tendência a quedas e/ou desvio. Tendência a quedas

e desvio, isoladamente, ocorreram em 10,0% dos casos. Como a ausência de alterações foi observada em apenas 10,0% dos casos, a presença de alterações de equilíbrio estático e dinâmico também sugere a possibilidade de vertigem de posicionamento central. As provas de Romberg, Unterberger-Fukuda e Babinsky-Weil não mostraram alterações em um caso de vertigem posicional paroxística não benigna causada por tumor cerebelar⁽²³⁾.

Não foi encontrado nistagmo posicional em nenhum caso de vertigem posicional paroxística maligna.

O nistagmo de posicionamento surgiu nos dez casos, sendo unilateral em 70,0% dos casos e bilateral em 30,0%. As características de direção, presença ou não de vertigem, latência, paroxismo e/ou fatigabilidade diferiram de caso para caso. O nistagmo foi rotatório em 30,0% dos casos, vertical para baixo em 30,0%, rotatório e vertical para cima em 10,0%, rotatório e vertical para baixo em 10,0%, vertical para cima e depois horizontal em 10,0% e, horizontal em 10,0%. Foi relatado nistagmo de posicionamento paroxístico vertical para baixo^(11,15,21-22), para cima que muda de direção^(7,20) ou horizontal ageotrópico⁽⁸⁾.

O nistagmo rotatório anti-horário na prova de Dix-Hallpike esquerda em 10,0% dos casos e o nistagmo vertical para cima e depois horizontal em mais 10,0% dos casos constituíram formas atípicas, sugerindo lesão central. Formas atípicas apontando comprometimento do sistema nervoso central foram relatadas anteriormente^(13,15).

A vertigem de posicionamento apareceu em 30,0% dos casos; a sua ausência sugeriu lesão central em 70,0% dos casos. A latência do nistagmo ocorreu em 20,0% dos casos; a sua ausência sugeriu lesão central em 80,0% dos casos. O nistagmo de posicionamento foi transitório em 20,0% dos casos; a duração prolongada do nistagmo sugeriu lesão central em 80,0% dos casos. Em 50,0% dos casos, a duração prolongada ocorreu com ausência de latência e não-fatigabilidade. A fatigabilidade ocorreu em 20,0% dos casos; a sua ausência sugeriu lesão central em 80,0% dos casos. Em 70,0% dos casos, a não-fatigabilidade ocorreu com a ausência de latência e em 60,0%, com a duração prolongada do nistagmo. A análise das características do nistagmo de posicionamento sugeriu lesão central nos dez casos, corroborando o relato de que o nistagmo pode mudar de direção, não ter latência, ser não-paroxístico e não-fatigável, indicando o comprometimento vestibular central^(11,25), apesar de que latência, curso e duração do nistagmo de posicionamento durante a crise, fatigabilidade, presença de vertigem, vômito, e duração da crise podem não ser suficientes para diferenciar a disfunção vestibular periférica da central⁽¹⁶⁾.

Nistagmo espontâneo ou semi-espontâneo foram observados em 80,0% dos casos. Nenhum caso apresentou estes dois fenômenos oculares de modo concomitante. O nistagmo espontâneo horizontal (20,0%), oblíquo (20,0%) ou vertical (10,0%) com olhos abertos indicou o comprometimento do sistema nervoso central em 50,0% dos casos,

pois nenhum dos pacientes estava em crise vertiginosa. O nistagmo semi-espontâneo horizontal ou vertical unidirecional ou horizontal bidirecional com olhos abertos indicou o comprometimento do sistema nervoso central em 30,0% dos casos. Foi registrada a ocorrência de nistagmo espontâneo vertical em um paciente com vertigem e nistagmo de posicionamento causados por tumor intracraniano⁽⁸⁾. Alterações de latência e precisão (70,0%) e de latência, precisão e velocidade (10,0%) dos movimentos sacádicos foram observadas em 80,0% dos casos. Apesar de que estas alterações podem surgir na VPPB, a relevância da sua prevalência em nossa casuística sugere que a sua presença deva ser considerada com um possível indício de lesão central. Foi observada a ocorrência de dismetria das sacadas verticais em um paciente com vertigem e nistagmo de posicionamento provocados por tumor intracraniano⁽⁸⁾. Curvas de tipo IV (40,0%) e de tipo III (30,0%) foram os achados anormais do rastreo pendular, indicando comprometimento do sistema nervoso central (cerebelo) em 70,0% dos casos. Foi verificada a ocorrência de alterações do rastreo pendular em pacientes com vertigem e nistagmo de posicionamento devidos a tumores de fossa posterior^(8,14). Preponderância direcional (30,0%) e arreflexia unilateral (10,0%) foram os achados anormais do nistagmo optocinético em 40,0% dos casos. Em 10,0% dos casos com preponderância direcional e nos 10,0% de casos com arreflexia unilateral não havia nistagmo espontâneo ou semi-espontâneo, sugerindo que estas alterações do nistagmo optocinético eram devidas ao comprometimento do sistema nervoso central. Nistagmo optocinético alterado bilateralmente foi encontrado em um caso de vertigem de posicionamento

de origem central causada por tumor cerebelar projetado sobre o quarto ventrículo⁽¹⁴⁾.

A prova calórica evidenciou sinais correspondentes a comprometimento de tronco encefálico em 80,0% dos casos: hiper-reflexia bilateral e ausência do efeito inibidor da fixação ocular em 30,0%, ausência do efeito inibidor da fixação ocular em 20,0%, preponderância direcional e ausência do efeito inibidor da fixação ocular em 10,0%, inversão e ausência do efeito inibidor da fixação ocular em 10,0% e arreflexia bilateral (com sinais indicativos de lesão central em outras provas otoneurológicas) em 10,0%. Prova calórica normal ou com hiporreflexia e preponderância direcional ocorreram em pacientes com vertigem de posicionamento central⁽⁵⁾. Alterações do ritmo e preponderância labiríntica do nistagmo pós-calórico foram observadas em um caso de vertigem posicional paroxística não benigna causada por tumor cerebelar⁽²³⁾.

Os nossos achados estão de acordo com a observação de que a avaliação otoneurológica pode mostrar sinais de comprometimento do sistema nervoso central^(5,25). Deve-se, portanto, realizar e valorizar a avaliação otoneurológica em pacientes com tonturas relacionadas com mudança de posição da cabeça, mesmo em casos com história típica de vertigem posicional paroxística benigna.

CONCLUSÃO

Diversos tipos de tontura, desequilíbrio, quedas, manifestações neurovegetativas, cefaléia e sinais de disfunção vestibular e/ou do sistema nervoso central podem estar presentes em pacientes com hipótese diagnóstica de vertigem posicional paroxística maligna.

FONTES CONSULTADAS

- Schuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol. 1969;90:765-78.
- Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. Adv Otorhinolaryngol. 1973;20:434-43.
- Hall SF, Ruby RRF, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol. 1979;8:151-8.
- Herdman SJ, Tusa RJ. Physical therapy management of benign positional vertigo. In: Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. 3rd ed. F.A. Davis: Philadelphia; 2007. p.233-60.
- Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1998;118(4):429-36.
- Bronstein AM. Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances. Current Opinion in Neurology. 2003;16:1-3.
- Sakata E, Ohtsu K, Shimura H, Sakai S. Positional nystagmus of benign paroxysmal type (BPPN) due to cerebellar vermis lesions. Pseudo-BPPN. Auris Nasus Larynx. 1987;14(1):17-21.
- Hernandez Montero E, Fraile Rodrigo JJ, De Miguel Garcia F, Samperiz LC, Damborenea Tajada J, Llorente Arenas E, Ortiz Garcia A. Non-benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otorrinolaringol Esp. 2003 Oct;54(8):591-4.
- Tusa RJ. Differential diagnosis: mimicking BPPV. In: Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. 3rd ed. F.A. Davis: Philadelphia; 2007. p.261-4.
- Watson P, Barber HO, Deck J, Tebrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. Can J Neurol Sci. 1981; 8(2): 133-7.
- Brandt T. Positional and positioning vertigo and nystagmus. J Neurol Sci. 1990;95(1):3-28.
- Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd ed., Berlin Springer; 1999.
- Smouha EE, Roussos C. Atypical forms of paroxysmal positional nystagmus. Ear Nose Throat J. 1995;74(9):649-56.
- Gregorius FK, Crandall PH, Baloh RW. Positional vertigo with cerebellar astrocytoma. Surg Neurol. 1976;6(5):283-6.
- Barber HO. Positional nystagmus. Otolaryngol Head Neck Surg. 1984;92(6):649-55.
- Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. Acta Otolaryngol. 1999;119(1):1-5.
- Shoman N, Longridge N. Cerebellar vermis lesions and tumours of the fourth ventricle in patients with positional and positioning vertigo and nystagmus. J Laryngol Otol. 2007;121(2):166-9.
- Katsarkas A. Vestibular and oculomotor disturbances in pathology of the fourth ventricle. Laryngoscope. 1981;91(1):71-7.
- Sakata E, Uchida Y, Nakano Y, Takahashi K. Pathophysiology of positional vertigo of the malignant paroxysmal type. Auris Nasus Larynx. 1984;11(2):79-90.
- Sakata E, Ohtsu K, Endo M, Kudo H. Differential diagnosis of BPPV, pseudo-BPPV and MPPV. In: Claussen CF, Sakata E, Itoh A. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. Elsevier: Amsterdam; 1995. p. 29-32
- Kattah JC, Kolsky MP, Luessenhop AJ. Positional vertigo and cerebellar vermis. Neurology. 1984;34(4):527-9.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72(3):366-72.
- Greeters ME, Bittar RSM, Santos MA, Bottino MA, Passerotti GH. Vertigem posicional paroxística não benigna. Arq Int Otorrinolaringol. 2007;11(1):60-4.
- Caovilla HH, Ganança MM, Munhoz MSL, Silva MLG. Equilibrimetria clínica. São Paulo: Atheneu; 1999. 158 p.
- Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Freitas-Ganança F, Ganança CF. Vertigem posicional paroxística benigna. Rev Bras Med Otorrinolaringol. 2000;7:66-72.
- Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Doná F, Bianco F, Paulino CA, Gazzola JM, Ganança CF. Como diagnosticar e tratar vertigem. Rev Bras Med. 2008;65 (edição especial de dezembro):6-14.