

**Abordagem ao Doente com Perturbação do
Equilíbrio**
Algoritmo de Diagnóstico

Daniela Catarina Ferreira da Rocha

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutor Francisco José Álvarez Pérez

janeiro de 2021

Dedicatória

Aos meus pais, ao meu irmão, ao meu namorado e à minha família.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, quero expressar a minha profunda gratidão ao meu orientador, Doutor Francisco Álvarez, pelo apoio, simpatia, disponibilidade e dedicação permanente durante a realização deste trabalho.

À Faculdade Ciências da Saúde, pela excelente preparação teórica e prática ao longo destes 6 anos e que marcará indubitavelmente a minha vida.

Às minhas amigas, parceiras de todas as horas, pelo companheirismo, partilha, entreaajuda, aconchego e amor que me deram, fazendo da Covilhã também o meu lar. Em especial às minhas meninas, Rosária e Laura, que serão sempre as minhas irmãs de coração e que levo para a vida. Foram os meus alicerces nesta caminhada, amparando-me nos momentos de tristeza e angústia, amplificando as minhas alegrias, sabendo sempre aquilo que eu sentia e mais precisava. Isto que nos une, é indescritível.

À minha família, a todos sem exceção, por terem contribuído para o meu crescimento enquanto pessoa e pelo apoio incondicional que demonstraram ao longo de toda a minha vida. Nesta etapa não seria diferente. Sei que este sonho passou a ser também um bocadinho de cada um deles. Quero agradecer em especial aos meus avós, por todo o carinho, pelo exemplo que são enquanto seres humanos excepcionais, e por sempre terem demonstrado o grande orgulho que sentem com todas as minhas conquistas. Mesmo que em estrelinha, sei que a conclusão deste percurso é um motivo de orgulho.

Ao Renato, pela ajuda e motivação incessáveis e por nunca me fazer deixar de acreditar. Mesmo longe, estiveste sempre presente. Trilhaste este caminho comigo, e por isso esta conquista é também tua.

Por último, um agradecimento eterno que nunca vou conseguir retribuir. Aos meus pais, que sempre me apoiaram em todas as minhas decisões, por me darem tudo o que têm ao seu alcance, e ainda mais. Obrigada por me ensinarem que o sucesso só resulta se houver empenho e por todo o amor incondicional. Ao meu irmão, que mesmo sem saber, me faz querer ser mais e melhor, todos os dias.

Resumo

O equilíbrio corporal depende essencialmente da contribuição de três principais sistemas: o visual, o vestibular e o proprioceptivo. Qualquer anomalia ao longo destes sistemas ou a nível encefálico, onde é feita a análise e integração das diversas informações, pode despoletar uma perturbação do equilíbrio. Para descrever essa perturbação, geralmente o doente menciona a tontura, como queixa no atendimento agudo. Contudo, sabe-se que esta queixa pode ser a tradução de sensações muito distintas. As principais categorias associadas a alterações do equilíbrio, são frequentemente: a vertigem, o desequilíbrio, a pré-síncope e um grupo abrangente de tontura inespecífica. A tontura constitui portanto, uma causa muito frequente de procura de ajuda médica, sendo um sintoma muito inespecífico. Perante um doente com esta queixa, o examinador deve ser capaz de identificar a real sensação envolvida, através de uma anamnese detalhada. Isto permitirá o enquadramento num dos grupos anteriores, o que será fundamental para auxiliar no diagnóstico diferencial.

Para efeitos da prática clínica, a identificação da categoria Vertigem, assume particular destaque, já que pode predizer situações ameaçadoras de vida, que exigem identificação e tratamento precoces. Isolada ou acompanhada de outros sintomas/ sinais clínicos, pode advir de lesões em diversas localizações, como o ouvido interno ou níveis mais centrais, como o tronco cerebral.

Esta dissertação, pretende essencialmente através de algoritmos simples e práticos, orientar e dirigir o raciocínio do examinador no sentido da entidade clínica envolvida, perante um doente com queixa de tontura. Para a sua elaboração serão tidos em conta os achados mais frequentes, quer da clínica quer do exame objetivo, referentes às patologias que poderão estar em causa, segundo a literatura científica.

Palavras-chave

Abordagem à Tontura; Pré-síncope; Desequilíbrio; Etiologia da Vertigem; Vertigem Central; Vertigem Periférica.

Abstract

Body balance depends essentially on the contribution of three main systems: the visual, the vestibular and the proprioceptive. Any anomaly along these systems, or at the brain level where the analysis and integration of the various information is made, can trigger a disturbance of the balance. To describe this disorder, the patient usually mentions dizziness as a complaint in acute care. However, it is known that this complaint may be the translation of different sensations. The main categories associated with changes in balance are often vertigo, imbalance, pre-syncope, and an embracing group of nonspecific dizziness. Dizziness is therefore a frequent cause of seeking medical help, being a very nonspecific symptom. In the presence of a patient with this complaint, the examiner must be able, through a detailed anamnesis, to identify the real sensation involved. This will allow the inclusion in one of the previous groups, which will be essential to assist in the differential diagnosis.

For the purposes of clinical practice, the identification of the Vertigo category is particularly important, as it can predict life-threatening situations that require early identification and treatment. Isolated or accompanied by other clinical symptoms / signs, it can result from injuries in several locations, such as the inner ear or more central levels, such as the brain stem.

This dissertation intends essentially through simple and practical algorithms, to guide and direct the reasoning of the examiner towards the clinical entity involved, in front of a patient complaining of dizziness. For its elaboration, the most frequent findings, both from the clinic and from the physical examination, regarding the pathologies that may be in question, will be considered.

Keywords

Approach to dizziness; Presyncope; Disequilibrium; Etiology of vertigo; Central vertigo; Peripheral vertigo.

Índice

Dedicatória	III
Agradecimentos	V
Resumo	VII
Palavras-chave	VII
Abstract	IX
Keywords	IX
Índice	XI
Lista de Figuras	XIII
Lista de Tabelas	XV
Lista de Acrónimos	XVII
Capítulo 1 – Introdução e Contextualização.....	1
Capítulo 2 – Metodologia	3
Capítulo 3 – Equilíbrio Corporal e os Sistemas Visual, Vestibular e Proprioceptivo	5
3.1) Sistema Vestibular	6
3.1.1) Sistema Vestibular Periférico.....	7
3.1.2) Sistema Vestibular Central	9
3.2) Sistema Somatossensorial.....	14
Capítulo 4 – Abordagem ao Doente com Tontura	17
4.1) Pré-síncope	18
4.2) Desequilíbrio e “Lightheadedness”/ Tontura Inespecífica	21
Capítulo 5 – Vertigem: Anamnese e Exame Objetivo	25
Capítulo 6 – Algoritmo de Diagnóstico da Vertigem	31
6.1) Síndrome Vestibular Episódica/ Paroxística.....	33
6.1.1) Com Exame do SN Normal	33
Vertigem Posicional Paroxística Benigna.....	33
Doença de Ménière	35
Migraine Vestibular	36
Síndrome da 3ª Janela	38

Acidentes Isquémicos Transitórios Vertebrobasilares.....	39
6.1.2) Com Exame do SN Alterado.....	40
Neurinoma do Acústico/ Schwannoma Vestibular.....	40
Vertigem Posicional Paroxística Central.....	41
6.2) Síndrome Vestibular Aguda/ Contínua	42
6.2.1) Hints Plus	43
“Head Impulse” (HI)	43
Nistagmo	44
“Skew Deviation”	45
6.2.2) Patologias Comuns.....	46
Acidentes Vasculares Cerebrais Vertebrobasilares	46
Neuronite Vestibular	48
Esclerose Múltipla.....	50
Lesões Estruturais da Fossa Posterior	50
Capítulo 7 - Algoritmo de Diagnóstico	53
Capítulo 8 – Conclusão e Perspetivas Futuras.....	55
Capítulo 9 - Bibliografia	57

Lista de Figuras

Figura 1 – Sistema Vestibular Central	6
Figura 2 – Labirinto Ósseo e Labirinto Membranoso	7
Figura 3 – Ampola do Canal Semicircular	7
Figura 4 – Subdivisão do Gânglio de Scarpa e Nervo vestibular, nas porções superior e inferior	8
Figura 5 – Representação das projeções para os Núcleos Motores Extraoculares e projeções descendentes Vestibulo-espinhais	10
Figura 6 – Anatomia do Cerebelo	11
Figura 7 – Lobos do Cerebelo	12
Figura 8 – Pedúnculo Cerebelar Inferior e subdivisão do Cerebelo	13
Figura 9 – Eferentes Cerebelares	14
Figura 10 – Via da coluna dorsal- lemnisco medial	15
Figura 11 – Algoritmo para a avaliação inicial do Paciente com Tontura	17
Figura 12 – Base fisiopatológica da classificação de Síncope	18
Figura 13 – Categorização em Exame do SN Normal ou Exame do SN Alterado, de forma esquemática	32
Figura 14 – Ilustração das duas teorias conhecidas para a fisiopatologia da VPPB	34
Figura 15 – Manobra de Dix-Hallpike	34
Figura 16 – Exemplo ilustrativo da ativação do Canal Semicircular Horizontal Direito	43
Figura 17 – Reflexo Vestíbulo-Ocular	43
Figura 18 – Diferentes padrões de afetação do Nervo Vestibular	49

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Alguns exemplos de fármacos comumente associados à HO	19
Tabela 2 – Causas de Pré-síncope/ Síncope	20
Tabela 3 – Características clínicas sugestivas dos mecanismos de Pré-síncope/ Síncope	21
Tabela 4 – Diagnóstico Diferencial entre Vertigem Central e Vertigem Periférica, tendo em conta a clínica	25
Tabela 5 – Diagnóstico Diferencial entre Nistagmo Espontâneo de Origem Central e Origem Periférica	27
Tabela 6 – Categorização em Exame do SN Normal ou Exame do SN Alterado, tendo em conta os achados ao Exame Neurológico	31
Tabela 7 – Resumo das características da VPPB	35
Tabela 8 – Resumo das características da DM	36
Tabela 9 – Resumo das características da MV	38
Tabela 10 – Resumo das características da VPPB versus VPPC	42
Tabela 11 – Achados mais frequentes ao exame HINTS plus nas etiologias Periférica e Central	48
Tabela 12 – Resumo das características da NV	49

Lista de Acrónimos

RVO	Reflexo Vestíbulo-Ocular
RVE	Reflexo Vestíbulo- Espinhal
CSC	Canais Semicirculares
SNC	Sistema Nervoso Central
FLM	Fascículo Longitudinal Medial
PCI	Pedúnculo Cerebelar Inferior
PCS	Pedúnculo Cerebelar Superior
FG	Fascículo Grácil
FC	Fascículo Cuneiforme
HO	Hipotensão Ortostática
PA	Pressão Arterial
NC	Nervos Craneanos
HI	Teste do Impulso Cefálico
SN	Sistema Nervoso
VPPB	Vertigem Posicional Paroxística Benigna
VPPC	Vertigem Posicional Paroxística Central
DM	Doença de Ménière
MV	Migraine Vestibular
AIT	Acidente Isquémico Transitório
AICA	Artéria Cerebelar Inferior Anterior
PICA	Artéria Cerebelar Postero-Inferior
NV	Neuronite Vestibular
EM	Esclerose Múltipla

Capítulo 1

Introdução e Contextualização

A manutenção do equilíbrio corporal é indispensável no relacionamento espacial do Homem com o meio, portanto, é fundamental que os fatores que controlam esse mecanismo estejam íntegros, prevenindo assim quedas, desequilíbrio e outras implicações clínicas grandemente incapacitantes, de que é exemplo, a vertigem. Os principais sistemas que desempenham esta função são essencialmente três: o visual, o vestibular e o proprioceptivo. Uma **perturbação do equilíbrio**, ocorre quando existe uma anomalia num destes sistemas, e pode também resultar de algum problema a nível do encéfalo, responsável pela análise e integração das informações do movimento e posição da cabeça e do corpo. (1)

A *Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* definiu pela primeira vez, vertigem como uma “sensação de movimento quando, na verdade, nenhum movimento está a ocorrer em relação à gravidade da terra”. Por outras palavras, uma ilusão de movimento com sensação de deslocação dos objetos circundantes em relação ao indivíduo, ou vice-versa. Frequentemente, esta sensação é de rotação (o meio ambiente parece andar à volta do paciente), mas também se pode manifestar como uma sensação de deslizamento para um dos lados ou para cima e para baixo. (1–3)

Os termos médicos associados às alterações do equilíbrio, nomeadamente **vertigem, desequilíbrio, “lightheadedness” e pré-síncope**, são, grande parte das vezes, usados incorretamente em linguagem coloquial, ao serem descritos globalmente pelo doente como tontura. Assim, a tontura constitui uma causa muito frequente de procura de ajuda médica e é um sintoma bastante inespecífico. Perante um doente com esta queixa, o médico deve ser capaz de diferenciar os sintomas e tentar caracterizá-los num dos grupos anteriores, o que será fundamental para o seu diagnóstico diferencial. Como primeiro passo, o clínico pode começar por tentar distinguir entre tontura e vertigem, que são termos que uma parte considerável dos doentes pode também reconhecer, e assim auxiliar o clínico nesta etapa. Para isso, é crucial entender que tonturas são uma designação genérica que engloba todas as situações em que ocorre um distúrbio das relações do indivíduo com o espaço, devendo as vertigens ser consideradas uma forma muito particular de tonturas, em que há uma clínica muito sugestiva (sensação rotatória). A descrição dos sintomas pelo paciente tem vindo a demonstrar um papel singular neste objetivo. É crucial apelar aos doentes que descrevam o que sentem com palavras que vão além da típica queixa de “sinto tontura”, já que esta pode conotar diferentes significados para diferentes pacientes. (1,4)

Seguindo esta linha de raciocínio, *Drachman e Hart*, classificaram a tontura, pela primeira vez, tendo por base uma categorização orientada pelas queixas do doente. Definiram assim quatro categorias de tontura: (2,3,5)

- Pré-síncope- uma sensação eminente de perda de consciência;
- Desequilíbrio- ou sensação de queda aparente, não exclusivamente associada com o movimento. Traduz uma sensação de instabilidade postural;
- “Lightheadedness” (literatura anglo-saxónica)- não apresenta uma definição ou diagnóstico associados claros, no entanto, uma parte considerável da literatura médica, atribuiu-lhe 2 denominações: a de tontura inespecífica, e a de sensação de “cabeça leve”. É usual descrevê-la como uma sensação de oscilação ou de que se está a flutuar. Também se defende que possa corresponder a sintomas vagos, possivelmente o de sentir-se desconectado com o ambiente.
- Vertigem- tal como já mencionado, uma ilusão de movimento geralmente com sensação de rotação, da própria pessoa ou do meio envolvente. É a causa de tontura mais prevalente.

Para efeitos da prática clínica, fazer a distinção entre o sintoma vertigem e este outro conjunto de sintomas não vertiginosos, é um passo de destaque aquando a recolha da história clínica, visto que a vertigem dita verdadeira, pode predizer situações ameaçadoras de vida, que exigem identificação e tratamento precoces, como por exemplo Acidentes vasculares cerebrais do território vertebro-basilar. Pelo contrário, os sintomas não vertiginosos podem ser consequência de uma mais ampla variedade de doenças do sistema nervoso central, cardiovasculares ou sistémicas. (4)

Topograficamente, tal como exposto ao longo desta tese, a vertigem isolada pode advir de lesões em diversas localizações, a considerar: o ouvido interno, os centros de interação visuo-vestibular no tronco cerebral e no cerebelo, ou as vias de sensação subjetiva do tálamo ou do córtex.

Face ao exposto, o objetivo deste estudo é o de abordar as patologias mais comuns em cada um destes possíveis níveis lesionais e, mais importante, a elaboração de um algoritmo de diagnóstico, que permita que a partir de uma vertigem isolada ou acompanhada de outros sintomas, se faça o diagnóstico de qualquer uma dessas patologias. Este algoritmo, baseado essencialmente no quadro clínico e em manobras feitas à cabeceira do doente, é organizado de forma esquematizada e sistemática, para possibilitar uma fácil utilização em meio clínico. Por dever constituir o ponto de partida na abordagem ao doente com queixa de tontura, apresenta-se também um algoritmo para o diagnóstico diferencial das várias entidades que podem estar envolvidas.

Capítulo 2

Metodologia

Para elaboração desta dissertação, realizou-se uma extensa revisão bibliográfica de livros e revistas nas áreas da Neurologia e Otorrinolaringologia, assim como em artigos científicos que se encontram em várias bases de dados reconhecidas, de que são exemplo a *PubMed*, *ScienceDirect*, *Medscape*, *B-On* e *Google académico*. Estas foram escolhidas, pela credibilidade, amplo espectro de informação e impacto na comunidade científica.

A pesquisa de artigos não foi limitada num período temporal, no entanto foi dada preferência a artigos mais recentes. Utilizou-se a língua inglesa e os principais termos de pesquisa foram:

- “approach to dizziness”
- “presyncope”
- “disequilibrium”
- “etiology of vertigo”
- “central vertigo”
- “peripheral vertigo”

Recorreu-se também a algumas referências bibliográficas citadas em artigos selecionados durante a pesquisa e foram consultados livros de referência, os quais se encontram devidamente referenciados na bibliografia.

A pesquisa foi realizada entre os dias 27 de abril de 2020 e 18 de outubro de 2020.

Capítulo 3

Equilíbrio Corporal e os Sistemas Visual, Vestibular e Proprioceptivo

Vários mecanismos são considerados responsáveis pela manutenção da postura corporal e a sua relação com o meio envolvente. Impulsos aferentes dos olhos, labirintos, músculos e articulações, informam-nos da posição de diferentes partes do corpo. Em resposta a esses impulsos são desencadeados movimentos adaptativos necessários à manutenção do equilíbrio. Os impulsos mais importantes são os seguintes:

1. Informação Visual, proveniente da retina e possivelmente, impulsos proprioceptivos dos músculos oculares, permitem-nos avaliar a distância de objetos. Esta informação é coordenada com informação sensorial dos labirintos e pescoço, para estabilizar o olhar durante movimentos da cabeça e do corpo.
2. Impulsos dos Labirintos (Sistema Vestibular), que transportam informação sobre alterações na velocidade do movimento (aceleração ou desaceleração) e sobre a posição do corpo em relação à vertical gravitacional. A crista dos três canais semicirculares, deteta aceleração angular causada pela rotação da cabeça ou do corpo, nos respetivos 3 planos do movimento. A mácula do sáculo e do utrículo, deteta por sua vez, aceleração do tipo linear produzida pela gravidade ou pelos movimentos do corpo, como os de deslocação para a frente ou para trás (num carro ou avião), para cima ou para baixo (elevador). Em qualquer uma das estruturas, o deslocamento de células ciliadas é o estímulo efetivo. Nos ductos semicirculares, esse deslocamento deve-se ao movimento do fluido endolinfático que é induzido pela rotação da cabeça. No utrículo e no sáculo, deve-se ao movimento de otólitos sobre a mácula, gerado pela força da gravidade. O sinal é convertido em impulsos neuronais que são conduzidos via nervo vestibular ao complexo de núcleos vestibulares, produzindo-se duas principais respostas reflexas: o Reflexo Vestíbulo-Ocular (RVO) que estabiliza a posição do olhar, e o Reflexo Vestíbulo-Espinal (RVE) que estabiliza a posição da cabeça e do corpo.
3. Impulsos dos Proprioceptores das articulações e músculos, são essenciais para os reflexos posturais e também para movimentos volitivos. (6)

3.1.1) Sistema Vestibular Periférico

▪ Labirinto

O Sistema Vestibular Periférico está localizado no ouvido interno ou labirinto, situado dentro da porção petrosa de cada osso temporal. O labirinto divide-se numa parte coclear e numa parte vestibular.

O labirinto coclear é constituído pela cóclea e pertence ao sistema auditivo. O labirinto vestibular, responsável pelo sentido do equilíbrio, é usualmente decomposto em labirinto ósseo e labirinto membranoso.

O labirinto ósseo consiste na cavidade oval designada vestíbulo, e nos três CSC. O labirinto membranoso consiste nos órgãos otolíticos (utrículo e sáculo) contidos no interior do vestíbulo, e nos ductos semicirculares lateral/ horizontal, posterior e anterior/ superior, que estão no interior dos CSC. (9,10)

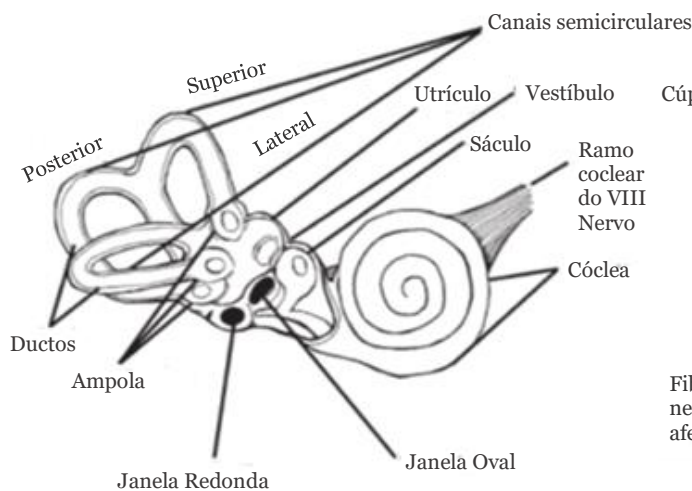


Figura 2 - Labirinto ósseo e Labirinto Membranoso.
[Adaptado e traduzido de (10)]

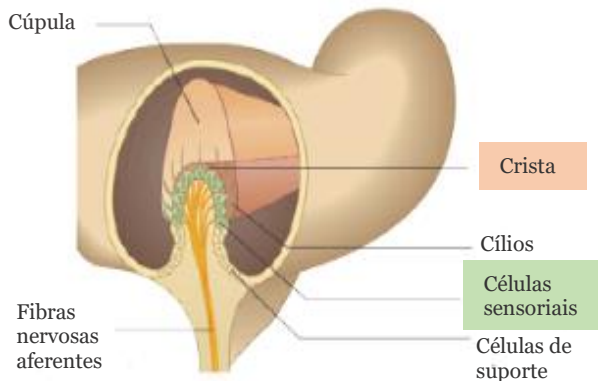


Figura 3 - Ampola do Canal Semicircular.
[Adaptado e traduzido de (9)]

Tal como representado na figura 2, cada um destes ductos termina numa área dilatada próxima ao utrículo, designada ampola, que contém no seu interior uma crista composta por células ciliadas, cuja função é serem recetores sensoriais vestibulares. Os pequenos cílios à superfície dessas células, estão englobados numa massa gelatinosa que forma uma cúpula (figura 3). Perante um movimento rotacional (aceleração angular) da cabeça, a endolinfa contida no interior destes canais fica para trás devido à sua inércia, levando a que a cúpula cause uma deflexão dos cílios, estimulando-os.

O sáculo e o utrículo, contêm também no seu interior duas regiões com células sensoriais específicas denominadas máculas otolíticas- no utrículo, a mácula dispõe-se no plano horizontal, e no sáculo, no plano vertical. Estas células sensoriais possuem na sua face superficial, cílios muito reduzidos, imersos numa massa gelatinosa que contém minúsculos cristais de carbonato de cálcio. O peso destes grânulos curva os cílios das células sensoriais, num mecanismo similar ao anteriormente mencionado. Portanto, quando se produz um movimento linear e progressivo da cabeça, os grânulos atrasam o seu movimento e flexionam os cílios das células sensoriais na direção contrária, gerando assim informação sobre as acelerações lineares da cabeça. (9)

▪ Gânglio Vestibular ou de Scarpa

Localiza-se na porção lateral do meato auditivo interno. Recebe fibras axonais das máculas do utrículo e do sáculo, e das cristas ampulares dos ductos semicirculares.

- Fibras provenientes da crista ampular dos ductos semicirculares horizontal e anterior, e da mácula do utrículo, formam a divisão superior do gânglio.
- Fibras da mácula do sáculo e da crista ampular dos ductos semicirculares posteriores, organizam-se na divisão inferior do gânglio de Scarpa. (9,11)

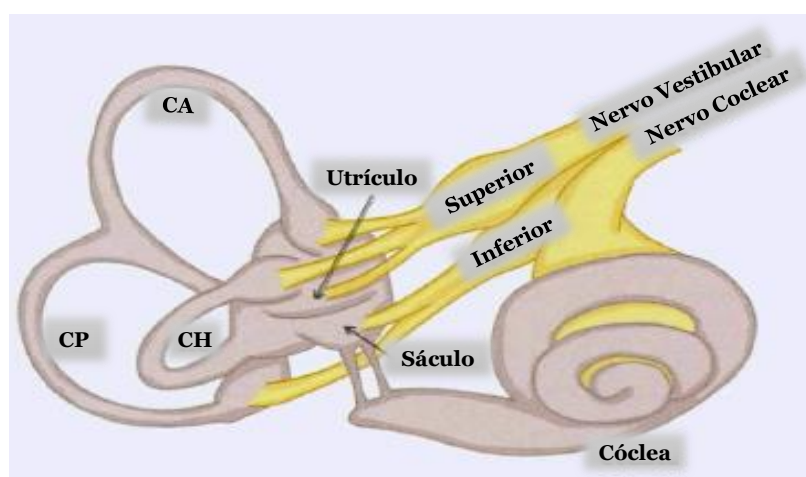


Figura 4 - Subdivisão do Gânglio de Scarpa e Nervo Vestibular, nas porções superior e inferior. CA, canal anterior; CP, canal posterior; CH, canal horizontal. [Adaptado e traduzido de (11)]

▪ Nervo Vestibular

Axónios das referidas divisões superior e inferior do gânglio vestibular, convergem para formar o nervo vestibular (Figura 4). Depois de formado, combina-se com o nervo coclear, dando origem ao nervo vestibulococlear ou VIII nervo craniano. Este último segue

trajeto com o nervo facial, o nervo intermediário ou de Wrisberg e com a artéria labiríntica, no canal auditivo interno. Este canal atravessa a parte petrosa do osso temporal até à fossa posterior. As fibras passam no ângulo cerebelopontino para entrar na superfície lateral do tronco cerebral ao nível da junção bulbopontina. Neste ponto, o nervo vestibular separa-se do coclear. (11)

3.1.2) Sistema Vestibular Central

Os sinais transmitidos ao longo do sistema anterior, são maioritariamente recebidos por um complexo de núcleos vestibulares ipsilaterais, de seguida descritos. Estes sinais são também enviados para o lobo floculonodular do cerebelo (vestibulocerebelo), o qual possui uma influência específica sobre o sinal vestibular (figura 5). (12)

- **Complexo vestibular nuclear**

Consiste em quatro núcleos major (medial, superior, inferior e lateral), localizados no chão do quarto ventrículo, no bulbo lateral, e estendem-se a partir dele até à ponte caudal por duas colunas principais (coluna medial e coluna lateral). Estas colunas medeiam essencialmente projeções para os núcleos motores extraoculares responsáveis pelo RVO, e projeções descendentes vestibulo-espinhais que transportam informação sobre o movimento da musculatura corporal, com o objetivo de manter a postura e o equilíbrio-RVE. Em relação ao último, considera-se haver uma maior contribuição do trato vestibulo-espinhal lateral. (10,12).

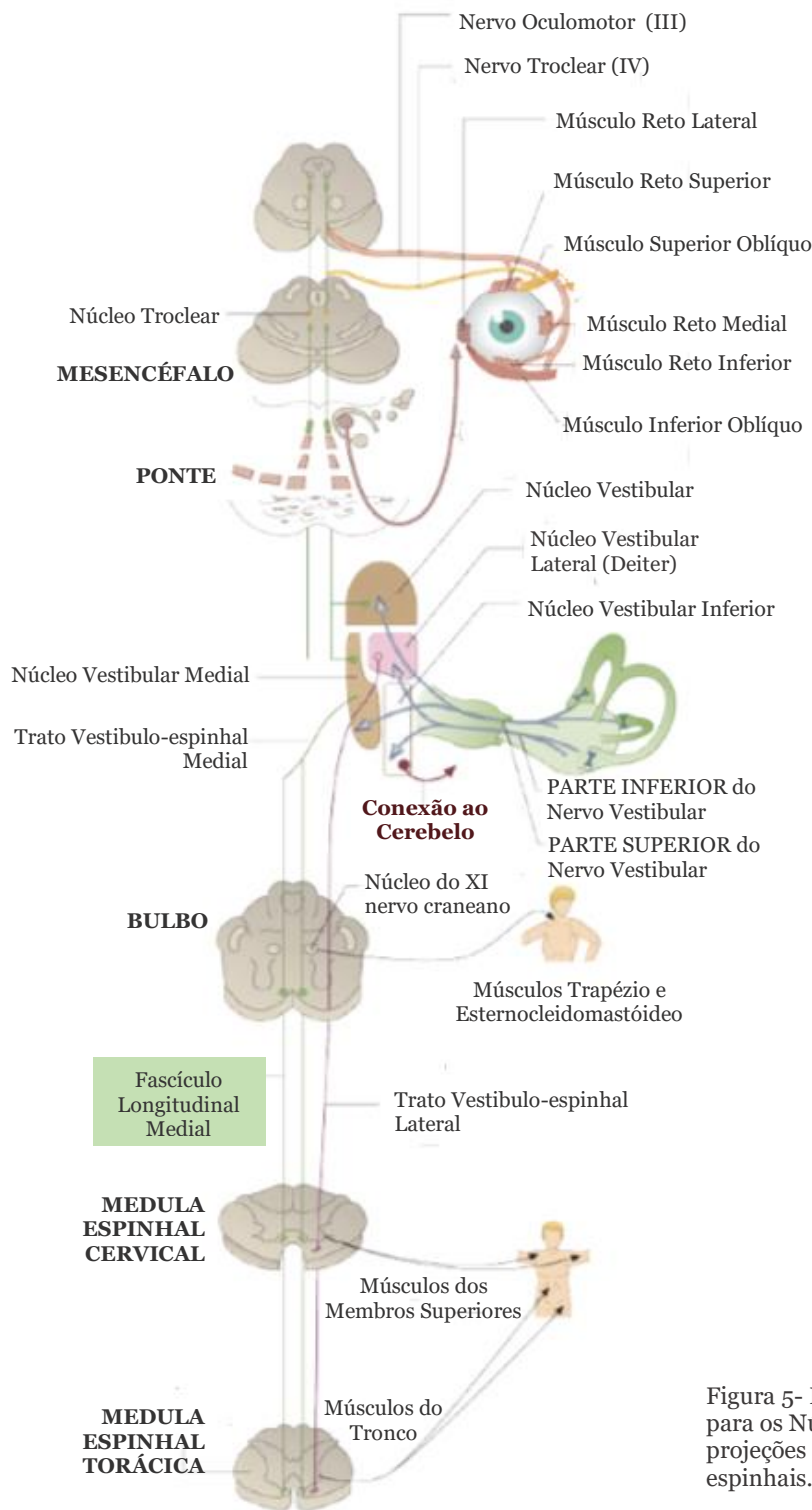


Figura 5- Representação das projeções para os Núcleos Motores Extraoculares e projeções descendentes Vestibulo-espinhais. [Adaptado e traduzido de (9)]

- O **núcleo vestibular medial** recebe essencialmente aferentes provenientes do ducto semicircular horizontal. De seguida, fibras axonais ascendentes enviam informação via fascículo longitudinal medial (FLM) para os núcleos dos músculos extraoculares, mediando assim o RVO. Medeia também o RVE, através de projeções descendentes bilaterais no trato vestibulo-espinhal medial até à coluna vertebral cervical para permitir a coordenação dos movimentos da cabeça e do pescoço.

- O **núcleo vestibular superior** recebe aferências vestibulares dos ductos semicirculares superior e posterior. Tal como o núcleo vestibular medial, envia fibras eferentes ascendentes para os músculos extra-oculares através do FLM, contribuindo também para o RVO.
- O **núcleo vestibular lateral** recebe aferentes da crista ampular da mácula e do vestibulocerebelo. Projeções eferentes deste núcleo constituem o trato vestibular lateral na medula espinhal ipsilateral, que medeia o RVE ao coordenar o tónus dos músculos do tronco e extensores proximais dos membros para manter a postura e o equilíbrio.
- O **núcleo vestibular inferior** recebe informações provenientes das máculas do utrículo e do sáculo, e envia projeções até aos outros três núcleos vestibulares e ao cerebelo. (10)

▪ Vestibulocerebelo

O cerebelo é responsável pela coordenação de movimentos, controlo da postura e marcha, e pela regulação do tónus muscular. O arranjo das fibras aferentes e eferentes do cerebelo, permite que este seja subdividido anatomicamente, tanto no eixo longitudinal, quanto no transversal, em zonas/ lobos que desempenham funções específicas e distintas. Longitudinalmente, o cerebelo pode ser subdividido em 3 zonas: **vérmix**, **paravérmix** ou **zona intermédia** e a **zona lateral**, tal como representado na figura 6. (6,13)

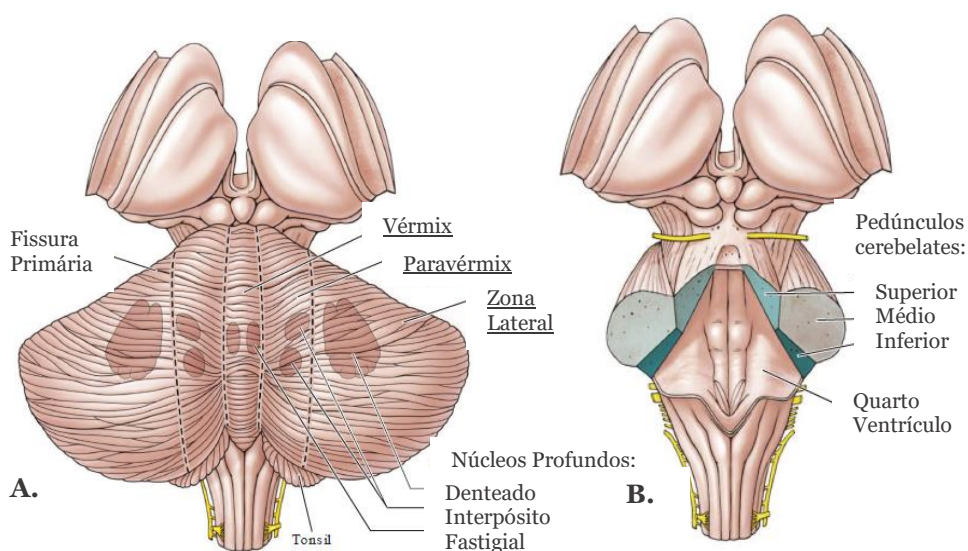


Figura 6. Anatomia do Cerebelo. A: Visão posterior do cerebelo, com representação dos 4 pares de núcleos profundos: o dentado, o emboliforme, o globoso e o fastigial. B: Visão posterior do tronco cerebral com remoção do cerebelo, demonstrando os três pedúnculos cerebelares. [Adaptado e traduzido de (13)]

No eixo transversal, o córtex cerebelar pode ser subdividido nas seguintes três partes:

- ✓ **Lobo floclonodular**- localizado inferiormente e separa-se das outras subdivisões do cerebello pela fissura posterolateral.
- ✓ **Lobo anterior**- porção rostral à fissura primária, consistindo no vérmix antero-superior e paravérmix contíguo.
- ✓ **Lobo posterior**- porções médias do vérmix e nas extensões laterais maiores. Constitui a maior subdivisão cerebelar.

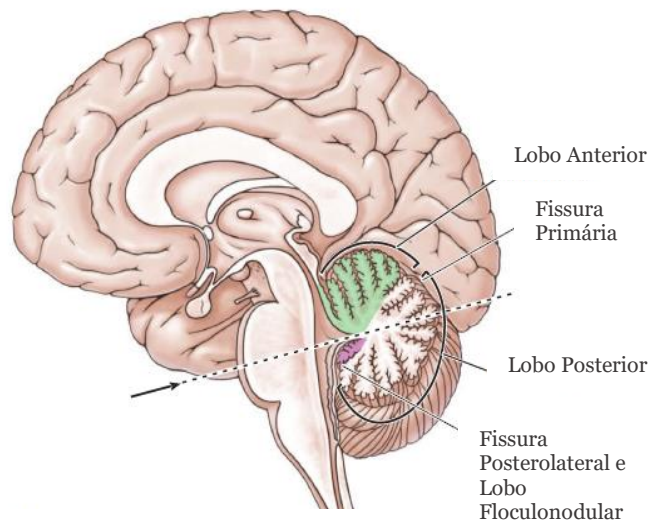


Figura 7. Lobos do cerebello. [Adaptado de (13)]

O cerebello conecta-se ao neuroeixo através de três pares de pedúnculos cerebelares: o superior, o médio e o inferior, representados na figura 6.

Através destes pedúnculos, o cerebello recebe a informação necessária à coordenação de movimentos, que se resume essencialmente em dois tipos:

- O que o cérebro quer que o corpo execute;
- Qual a posição do corpo no espaço;

Após processamento de ambos os inputs, o cerebello tem o papel de desenvolver um plano, que envia de volta às regiões motoras, permitindo os ajustes apropriados e necessários para a coordenação dos movimentos gerados. Todas estas informações (inputs e outputs) são transportadas pelos três pares de pedúnculos. Para esta tese tem especial relevância, o pedúnculo cerebelar inferior (PCI) e as zonas/ lobos que serão de seguida descritos. (14)

O PCI transporta maioritariamente inputs inferiores: tratos vestibulocerebelares (informação vestibular sobre a posição da cabeça no espaço), tratos espinocerebelares (informação propriocetiva sobre a posição corporal) e tratos olivocerebelares (envolvidos na aprendizagem motora). Todas estas informações transportadas via PCI, são projetadas ao hemisfério cerebelar ipsilateral, exceto o trato olivocerebelar. (6,13)

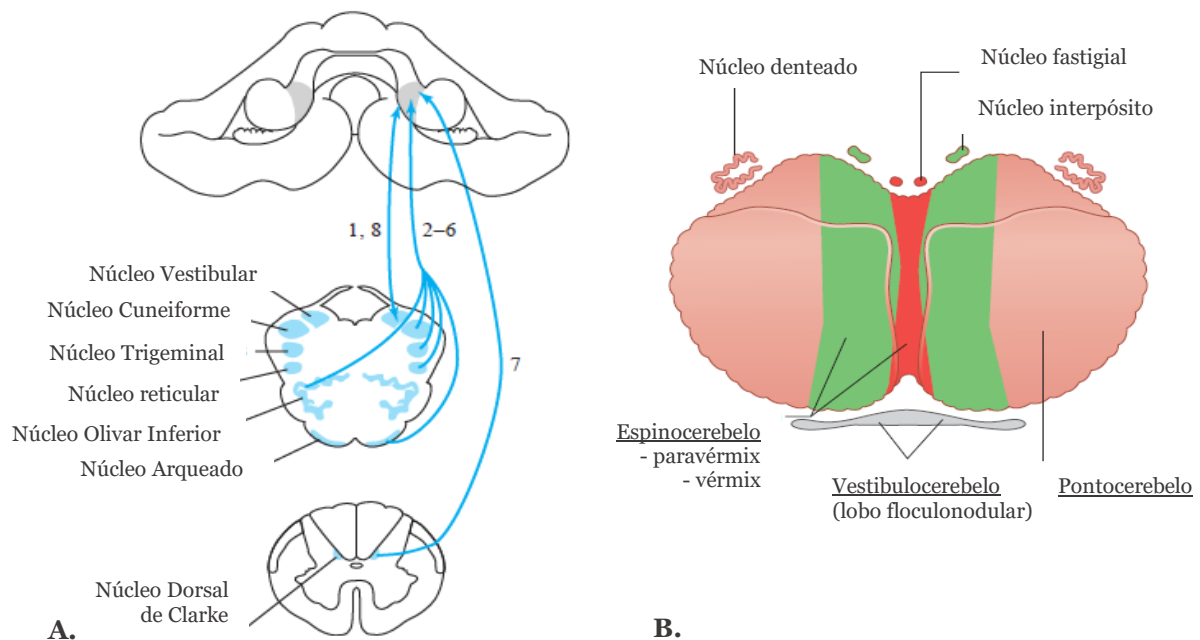


Figura 8. A: Pedúnculo Cerebelar Inferior. B: Subdivisão do cerebelo. [Adaptado e traduzido de (13)]

O lobo flocculonodular, via PCI, recebe aferências proprioceativas dos núcleos vestibulares (aferências vestibulares) e envia outputs diretamente para esses núcleos, pelo que é genericamente designado de Vestibulocerebelo. Tal como já estudado, o complexo nuclear vestibular recebe informações provenientes do ouvido interno sobre a posição da cabeça e, após processamento, envia projeções aos músculos extraoculares para que haja manutenção do olhar conjugado durante qualquer movimento cefálico. Portanto, será este loop de aferências-eferências do cerebelo ao complexo nuclear vestibular, que vai permitir ao lobo flocculonodular, modelar e controlar os movimentos oculares, com o objetivo principal do equilíbrio corporal.

O lobo anterior, que como vimos é constituído essencialmente pelo vérmix antero-superior e paravérnix contíguo, atribui-se a denominação de Espinocerebelo. Recebe aferências dos proprioceptores dos músculos e tendões dos membros (aferências somestésicas), transportadas nos tratos espinocerebelar dorsal (membros inferiores) e espinocerebelar ventral (membros superiores). Assim, a função nuclear do Espinocerebelo postula-se ser a regulação da postura e tónus muscular, bem como a proprioceção.

Os axónios das células de Purkinje da zona medial, vérmix, fazem sinapse nos núcleos fastigiais. Destes núcleos, projetam-se eferências aos núcleos vestibulares que seguem depois na via vestibulo-espinhal, chegando aos neurónios motores da medula (via fastigiovestibular). O núcleo fastigial envia também, inputs à formação reticular contralateral, que segue depois na via reticulo-espinhal (via fastigioreticular). Em ambas as vias, o objetivo é a ação sobre os neurónios motores do grupo medial da coluna anterior, com vista ao controlo da musculatura axial e proximal dos membros. (6,13)

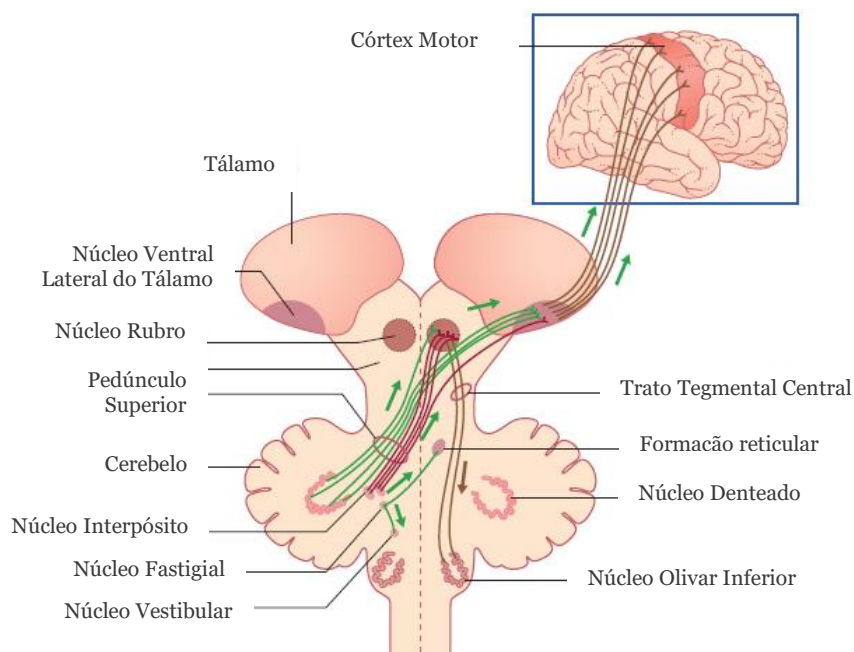


Figura 9. Eferentes cerebelares. [Adaptado e traduzido de (13)]

O paravérmix, envia informação aos núcleos cerebelares profundos, emboliforme e globoso (interpósito). Eferências destes dois núcleos, juntamente com as do núcleo dentado, formam o Pedúnculo Cerebelar Superior (PCS), tal como se observa na figura acima. Via PCS, a informação ascende até ao núcleo ventrolateral do tálamo contralateral. Algumas das fibras ascendentes, podem ainda fazer sinapse no núcleo rubro contralateral. O tálamo, por sua vez, transmite a informação para o córtex motor suplementar do mesmo lado, dando origem à via cortico-espinhal. Assim, a ação do núcleo interpósito faz-se sobre os neurónios motores do grupo lateral da coluna anterior, que controlam os músculos distais dos membros responsáveis pelos movimentos finos. (6,13)

3.2) Sistema Somatossensorial

O sistema somático sensorial inclui as sensações detetadas por sentidos distintos dos sentidos especiais (visão, olfato, audição, paladar e o equilíbrio). Esses sentidos designam-se por somáticos e fornecem informação sensorial sobre a generalidade do corpo e sobre o meio ambiente, como o tato, a pressão/ vibração, a temperatura, a propriocepção e a dor.

A propriocepção é um sentido indispensável para o equilíbrio corporal e tem como recetores característicos os proprioceptores, que respondem a estímulos internos, associados a articulações, tendões, ligamentos e músculos, informando sobre a posição e o movimento do corpo e sobre o grau de estiramento ou força de contração muscular.

As fibras neuronais que conduzem a informação detetada por estes recetores, reúnem-se em nervos e entram na medula espinhal através das raízes dorsais. De seguida, ascendem ao longo da medula até ao tálamo, numa via designada por sistema coluna dorsal-lemnisco medial, representada na figura 10. (14)

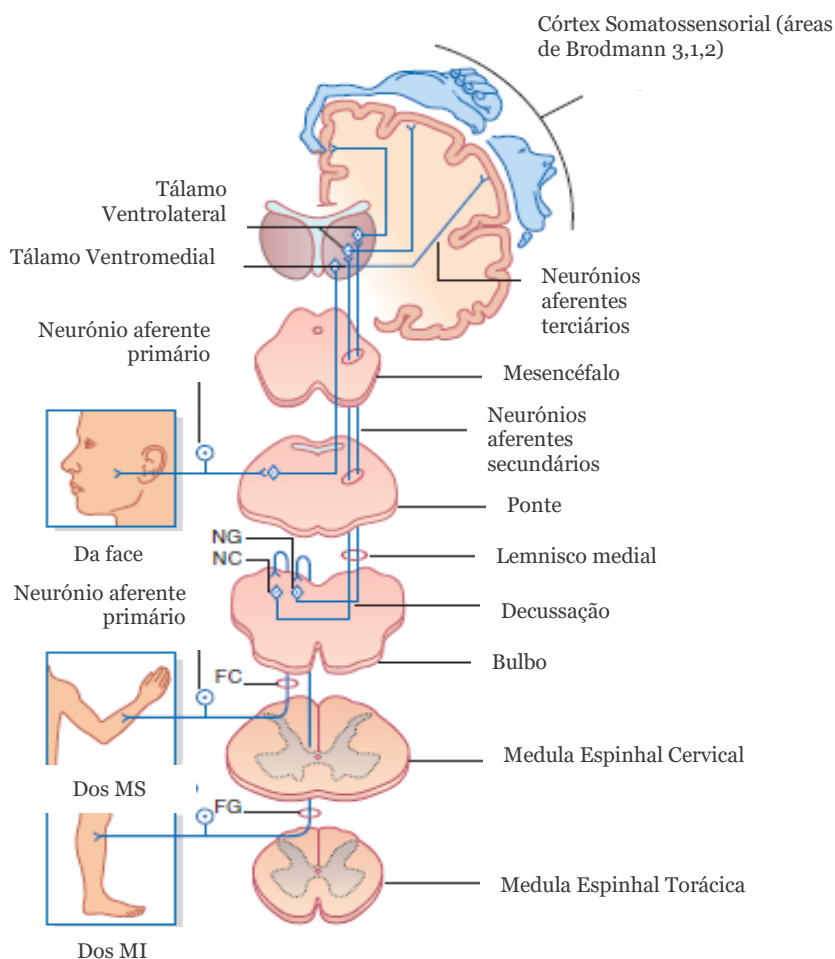


Figura 10. Via da coluna dorsal- lemnisco medial. FC, fascículo cuneiforme; FG, fascículo grácil; NC, núcleo cuneiforme; NG, núcleo gracil; MS, membros superiores; MI, membros inferiores. [Adaptado e traduzido de(13)]

Nesta via, o primeiro neurónio localiza-se no gânglio sensitivo da raiz dorsal, e envia axónios através do fascículo grácil (FG) e do fascículo cuneiforme (FC), que por sua vez farão sinapse com o segundo neurónio situado nos respetivos núcleos, a nível do bulbo inferior. O FG transmite informações vindas da parte mais inferior do corpo e o FC da parte superior. As fibras do segundo neurónio curvam-se ventralmente, como fibras arqueadas internas, e cruzam a linha média, continuando até ao tálamo no lemnisco medial. O lemnisco medial vai se afastando da linha média e termina na parte mais lateral do núcleo posterior ventral do tálamo. Já na parte mais medial, termina o lemnisco trigeminal,

proveniente da região da cabeça. Por último, o neurónio de terceira ordem projeta-se do tálamo ao córtex somatossensorial (áreas de Brodman 1, 2 e 3 no lobo parietal). (13,14)

A informação de proprioção conduzida por esta via, tal qual está descrita, é habitualmente apelidada de proprioção consciente, isto é, há um processamento a nível do córtex cerebral. Pelo contrário, a proprioção inconsciente, é aquela que é processada apenas a nível do cerebelo e tronco cerebral. Para esta proprioção, desempenham papel fulcral, as vias espinocerebelares que foram abordadas anteriormente no Espinocerebelo. (13,14)

Capítulo 4

Abordagem ao Doente com Tontura

A tontura constitui uma causa muito frequente de procura de ajuda médica, sendo grandemente incapacitante para o doente. Paralelamente, apresenta-se como um grande desafio para o clínico, uma vez que os sintomas e sinais são vagos e inespecíficos. Os termos médicos associados às alterações do equilíbrio, são grande parte das vezes descritos genericamente pelo doente como tontura. Foi então que *Drachman e Hart*, tendo por base as queixas do doente, estabeleceram 4 categorias de tontura: (2,3,5,15)

- Pré-síncope- uma sensação eminente de perda de consciência;
- Vertigem- uma ilusão de movimento geralmente com sensação de rotação, da própria pessoa ou do meio envolvente. Causa de tontura mais prevalente.
- Desequilíbrio- ou sensação de queda aparente, não exclusivamente associada com o movimento. Traduz uma sensação de instabilidade postural;
- “Lightheadedness” (na literatura anglo-saxónica)- não apresenta uma definição ou diagnóstico associados claros. Ainda assim, numa parte considerável da literatura médica, atribuem-se-lhe 2 denominações: a de tontura inespecífica, e a de sensação de “cabeça leve”. Independentemente da denominação atribuída, é usual descrevê-la como uma sensação de oscilação ou de que se está a flutuar. Também se defende que possa corresponder a sintomas vagos, possivelmente o de sentir-se desconectado com o ambiente. Frequentemente é difícil a distinção clínica com a categoria anterior, pelo que nesta tese serão abordadas conjuntamente.

Para esta categorização, o clínico deve à avaliação do doente, fazer questões que o levem a descrever a sensação que sente. Pode começar pela questão considerada chave para o efeito: “O que quer dizer com tontura?”. Na sequência, é importante que o doente descreva a sensação recorrendo a outras palavras, além da típica descrição de “tontura”. O objetivo final, será o de identificar qual a verdadeira sensação, o que orientará para a respetiva categoria. (2,3,5,15)

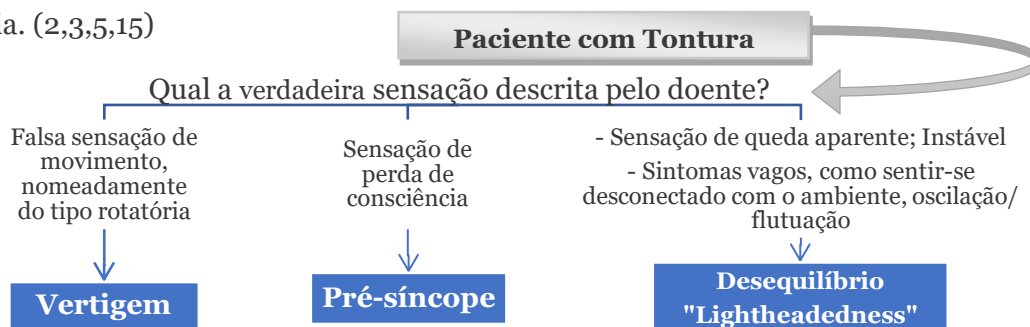


Figura 11- Algoritmo para a avaliação inicial do paciente com tontura. (5)

Importa destacar algumas considerações sobre estas categorias, à exceção da vertigem, que será alvo de uma abordagem mais aprofundada no seguinte capítulo.

4.1) Pré-síncope

Síncope, define-se como uma perda transitória e autolimitada da consciência, decorrente de uma hipoperfusão cerebral global e aguda. O início é rápido, de curta duração e a recuperação, espontânea e completa. A pré-síncope, tal como o nome indica, é vista como um pródromo de síncope. Assim, postula-se que os mecanismos fisiopatológicos que desencadeiam a pré-síncope, são os mesmos que os da síncope. A diferença reside no facto de a hipoperfusão global não ser suficientemente significativa para causar a perda completa da consciência. (16,17)

Os mecanismos causais podem ser divididos em três categorias gerais:

1. Síncope Neuromediada (conhecida por Síncope Reflexa ou Vagal)
2. Hipotensão Ortostática
3. Síncope Cardíaca

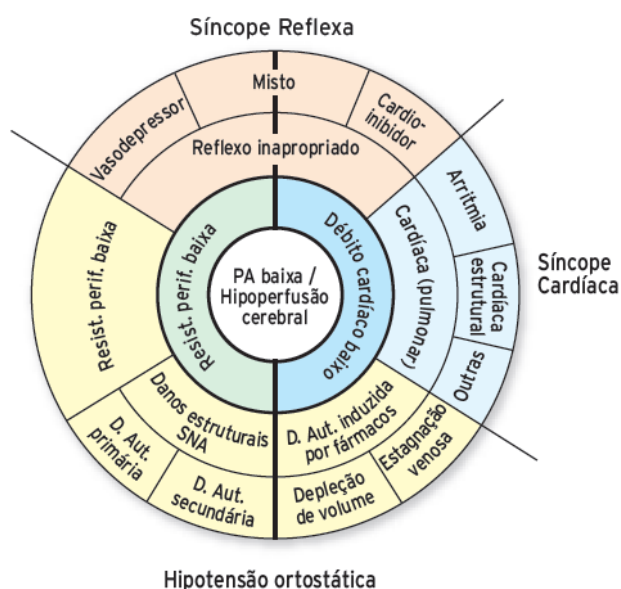


Figura 12. Base fisiopatológica da classificação de síncope. (18)

O primeiro mecanismo (**Síncope Neuromediada**), é responsável pela grande maioria dos casos de pré-síncope. Afeta com maior frequência a população mais jovem e o sexo feminino. Tem por base, uma alteração súbita e transitória na atividade autonómica eferente, especificamente uma ativação inapropriada do nervo vago, que faz parte do sistema nervoso parassimpático. Daqui resultam, bradicardia, vasodilatação e/ou redução

do tónus vasoconstritor, que têm como consequência uma queda na pressão arterial sistémica para valores abaixo dos limites compensatórios da autorregulação. Além dos sintomas de intolerância ortostática, como tontura e fadiga, podem existir sintomas/ sinais premonitórios de ativação autonómica, como: palidez, diaforese, palpitações, náusea, hiperventilação e bocejos. Reconhecem-se múltiplos gatilhos para este tipo de síncope, que estão expostos na tabela 2 e que devem sempre ser investigados.

O segundo mecanismo, **Hipotensão Ortostática (HO)**, é definido por uma redução na pressão arterial sistólica de pelo menos, 20 mmHg, ou na pressão arterial diastólica de pelo menos, 10 mmHg, nos 3 minutos após início de ortostatismo ou teste de inclinação ortostática. Esta queda na pressão arterial (PA) é uma manifestação da falha vasoconstritora simpática. A HO pode apresentar-se na sua forma clássica, referida anteriormente (<3 min), ou como **HO tardia**, quando a redução da PA ocorre quando já se excederam os 3 minutos. As causas deste subgrupo de síncope são essencialmente do tipo neurogénico, nomeadamente por uma disfunção do sistema nervoso autónomo (disautonomia), quer primária, quer secundária. Os agentes farmacológicos constituem uma etiologia também frequente, pela redução da resistência periférica. Os principais grupos de fármacos estão na tabela abaixo.

Por último, a **Síncope Cardíaca**, é consequência, ou de arritmias, ou de doença cardíaca estrutural. Ambas podem coexistir, já que uma doença cardíaca estrutural deixa o coração mais vulnerável à atividade elétrica anormal. (16,18)

Tabela 1. Alguns exemplos de Fármacos comumente associados à HO [Adaptado de (5)]

• **Cardíacos**

Alfa bloqueantes (doxazosina; terazosina) e alfa/beta bloqueantes (carvedilol; labetalol)
IECAs e Diuréticos (furosemida)
Metildopa
Nitratos (pasta de nitroglicerina; nitroglicerina sublingual)

• **Sistema Nervoso Central**

Antipsicóticos (clorpromazina; clozapina)
Antidepressivos Tricíclicos (amitriptilina; trazodona)
Antiparkinsonianos (bromocriptina; levodopa/carbidopa)
Opióides
Relaxantes musculares (baclofeno; ciclobenzaprina; metocarbamol)

• **Urológicos**

Inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (sildenafil)
Anticolinérgicos urinários (oxibutinina)

Tabela 2. Causas de Pré-síncope/ Síncope [Adaptado de (16–19)]

A. Síncope Neuromediada

Síncope Vasovagal (desmaio comum)

- Medo, dor, ansiedade, emoção intensa, visão de sangue, odores desagradáveis

Síncope Reflexa Situacional (estímulos específicos localizados)

- Pulmonar - causada por tosse, pelo riso excessivo, por espirro, do levantador de peso, do instrumentista de sopro.
- Urogenital - síncope pós-micção, massagem prostática
- Gastrointestinal - síncope da deglutição, estimulação esofágica, exame retal, síncope da defecação
- Seio carotídeo - sensibilidade do seio carotídeo, massagem do seio carotídeo
- Ocular - pressão ocular, cirurgia ocular

B. Hipotensão Ortostática

Insuficiência Autonómica Primária decorrente de doenças neurodegenerativas idiopáticas centrais e periféricas- “sinucleinopatias”

- Doenças por Corpos de Lewy
Doença de Parkinson ; Demência por corpos de Lewy ; Insuficiência autonómica pura
- Atrofia de múltiplos sistemas

Insuficiência Autonómica Secundária, devido a neuropatias periféricas

- Diabetes
- Amiloidose Primária (amiloidose AL)
- Amiloidose Hereditária (polineuropatia amiloide familiar)
- Síndrome de Sjogren
- Neuropatia autonómica paraneoplásica e Neuropatia pelo HIV

Iatrogénica (induzida por fármacos)

Depleção de volume (diurese ou devido a hemorragia, vómitos, diarreia)

C. Síncope Cardíaca

Arritmias

- Disfunção do nódulo sinusal ou do sistema de condução auriculoventricular
- Taquicardias supraventriculares e ventriculares

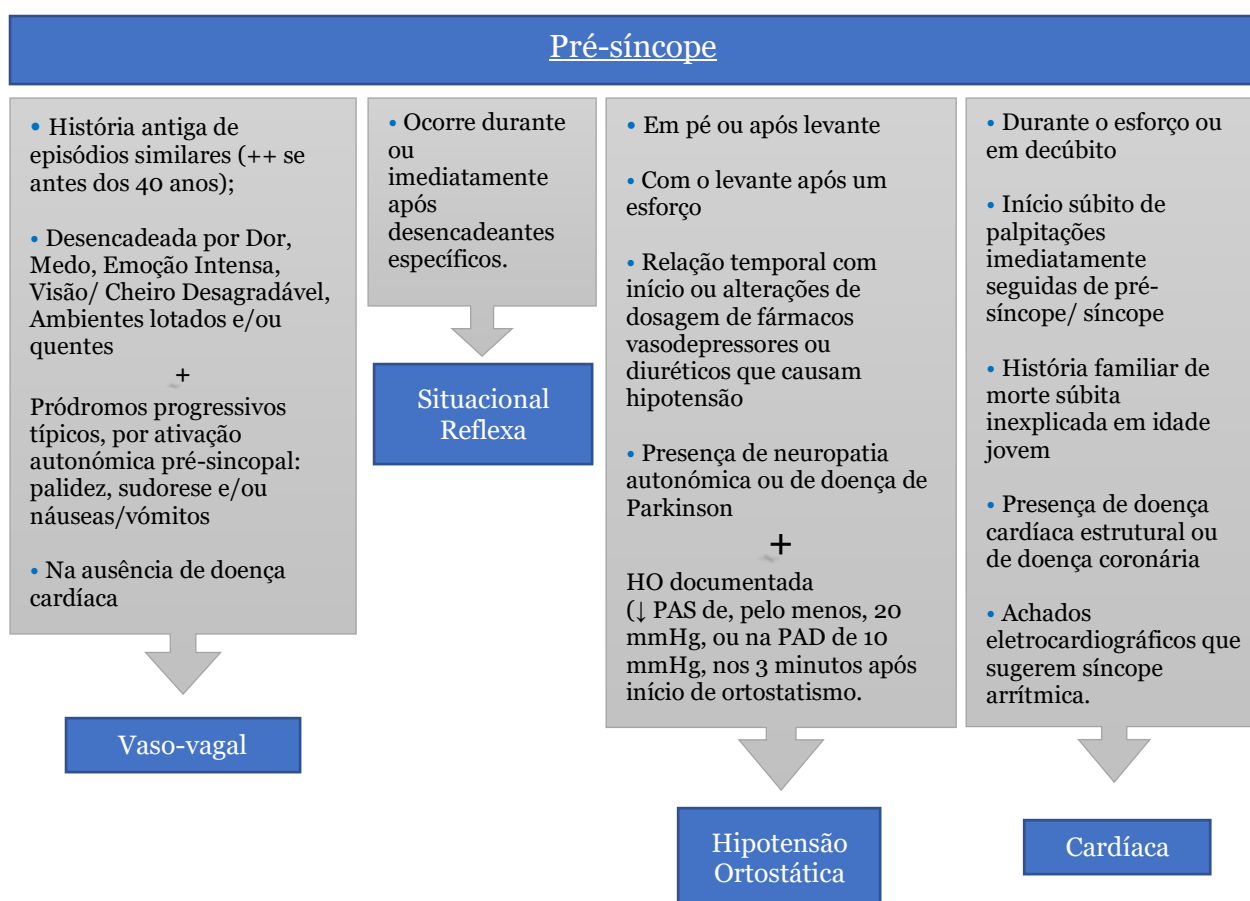
Cardiopatias estruturais

- Doença valvular
 - Isquemia miocárdica
 - Miocardiopatias obstrutivas e outras
 - Mixoma auricular
 - Derrame e tamponamento pericárdico
-

A avaliação inicial da pré-síncope/ síncope pode consistir nos seguintes passos:

- História clínica cuidadosamente obtida, no que respeita ao episódio pré-síncope/ síncope atual e eventuais episódios prévios;
- Exame objetivo com medição da PA em decúbito e em ortostatismo (após 3 minutos), para se determinar se há hipotensão ortostática; e
- Eletrocardiograma, se suspeita de síncope devido a arritmia ou cardiopatia subjacente. (18)

Tabela 3. Características clínicas sugestivas dos mecanismos de Pré-síncope/ Síncope. [Adaptado de (18)]



4.2) Desequilíbrio e “Lightheadedness” ou Tontura Inespecífica

Estas duas categorias, Desequilíbrio e “Lightheadedness”, na prática clínica são muitas vezes de difícil distinção. À anamnese, a sensação que o doente refere ter, pode ser descrita de forma muito similar entre elas. Como tal, perante um doente que quando interrogado pelo examinador, descreva a sua perturbação do equilíbrio de uma forma muito

inespecífica, nomeadamente sensação de queda ao caminhar, instabilidade corporal ou de que o seu corpo oscila, deverão ser consideradas as entidades a seguir mencionadas, já que na literatura médica são as mais frequentes. Importa destacar contudo, que este doente não deverá mencionar qualquer sensação anormal cefálica ou ilusão de movimento, o que desviaria a atenção do examinador para a categoria da Vertigem. Ao exame neurológico poderão observar-se essencialmente, alterações do equilíbrio e da marcha.

Das várias causas possíveis, serão de destacar:

- **Défices multissensoriais** associados à idade. Ao longo da vida, é evidente uma degeneração nas ampolas dos ductos semicirculares e dos órgãos otolíticos, bem como nos núcleos vestibulares e vias do tronco cerebral.
- **Alterações da visão**, como cataratas ou glaucoma. Salientou-se anteriormente a contribuição importante do sistema visual para o sentido do equilíbrio.
- **Doenças neurológicas**, como a Doença de Parkinson. O comprometimento da marcha característico, traduz-se numa significativa instabilidade postural.
- **Doenças musculo-esqueléticas.** (5,20)
- **Neuropatias periféricas**, de que é exemplo a Neuropatia Diabética. A neuropatia diabética, condição muito frequente no Mundo Ocidental, apresenta-se de duas formas principais: polineuropatia sensitivo-motora simétrica distal e neuropatia autonómica (cardiovascular, respiratória, digestiva e genitourinária).

O início da clínica tende a ser gradual e insidioso, com os sintomas sensoriais a serem mais proeminentes que os motores. A clínica inicia-se nos pés, e com o tempo avança em direção proximal para as pernas (distribuição em bota), e mais raramente envolve as mãos (em luva). Trata-se portanto, de uma neuropatia axonal dependente de comprimento. As sensações podem ser do tipo agulhadas nas pernas e pés (parestésias), sensação de queimor, formigueiro, desconforto ou dor ao toque (por exemplo, lençóis e cobertores- alodinia). Em adição, podem observar-se também sintomas negativos como dormência nos pés e pernas, que predispõem a úlceras indolores, que vão culminar num grande número de amputações.

A dormência relatada, associa-se a instabilidade postural e quedas, devido à afetação do sentido da proprioção, que é fundamental para a manutenção do equilíbrio. As manifestações motoras surgem nos estágios mais avançados, com fraqueza e atrofia muscular dos pés e pernas. A disautonomia periférica pode evidenciar-se por anidrose, distúrbios da termorregulação, ressecamento dos olhos e da boca, anormalidades gastro-intestinais e disfunção genitourinária. (5,20–22)

- **Perturbações psiquiátricas**, nomeadamente perturbação de ansiedade. Uma entidade frequentemente reconhecida na literatura e que pode cursar com perturbação do equilíbrio, é a Síndrome de Hiperventilação. Define-se como uma

hiperventilação (volume minuto elevado) em relação às demandas metabólicas, o que culmina numa alcalose respiratória que vai despoletar o quadro de tontura. Pode dever-se a condições orgânicas, mas os fatores psicológicos/comportamentais contribuem numa maior proporção (por exemplo, ansiedade, depressão, fobia, sentimento de inferioridade). Os doentes podem ter outros sintomas associados, como dor no peito, parestesias, dor epigástrica, entre outros. (5,15)

- **Vestibulopatia bilateral e Ototoxicoses.** A vestibulopatia bilateral caracteriza-se por uma hipofunção do sistema vestibular (nervos vestibulares ou labirintos) de ambos os lados, que se traduz habitualmente numa hiporreflexia bilateral do RVO.

As etiologias são diversas, a destacar:

- indeterminada ou idiopática (50% dos casos)
- ototoxicidade principalmente aminoglicosídica, muito frequente (20%)
- medicações: antituberculostáticos, quimioterápicos, anti-epilépticos, diuréticos de ansa, amiodarona, tamoxifeno, ácido acetilssalicílico
- doença de Ménière bilateral
- tumores do ângulo cerebello-pontino (Schwannoma Vestibular)
- doenças infecciosas labirínticas
- doenças auto-imunes (Síndrome de Cogan, Sarcoidose, Doença de Behçet, Granulomatose de Wegener, Doença Celíaca)
- trauma (fratura de osso temporal bilateral)
- nutricional (encefalopatia de Wernicke, deficiência de vitaminas B6/ B12, folato)
- poluentes do meio-ambiente

Os principais sintomas decorrentes de hipofunção vestibular bilateral são, uma instabilidade postural e da marcha, com exacerbação no escuro e quando se caminha sobre piso irregular, já que os sistemas visual e propriocetivo deixam de compensar o deficiente RVO. O outro sintoma muito relatado, é uma oscilopsia durante a movimentação da cabeça, seja enquanto o paciente caminha, seja por exemplo a conduzir um carro. Normalmente não se observam estes sintomas, se sentados ou deitados em condições estáticas.

Na maioria dos pacientes, o início destes sintomas é insidioso e acontece em fases mais avançadas da patologia em causa. Alguns doentes, em fases mais iniciais, relatam ataques recorrentes de vertigens, com duração de segundos a minutos. Evidentemente, durante estas fases, a hipofunção do sistema vestibular é mais vincada de um dos lados. Tal progressão, sugere uma etiologia auto-imune. No caso de ototoxicidade, particularmente por aminoglicosídeos, os sintomas típicos ocorrem dias a semanas após a aplicação do medicamento (ototoxicidade retardada) e desencadeiam mais frequentemente uma

vestibulopatia bilateral, ainda que a afetação possa também ser assimétrica, e como tal uma clínica de vertigem. Os ototóxicos podem prejudicar tanto o vestibulo, quanto a cóclea. Os sintomas cocleares podem consistir em zumbido e em graus variáveis de hipoacusia bilateral.

Quanto ao diagnóstico, as provas calóricas demonstrarão hipofunção/ sem função vestibular bilateral, e a audiometria tonal simples, uma hipoacusia neurosensorial bilateral, particularmente para frequências agudas. (5,20,23,24)

Desequilíbrio e Tontura inespecífica

- ✓ Teste de acuidade visual, é importante para avaliação de cataratas ou outras condições que prejudiquem a visão.
- ✓ Exame neurológico completo (descrito no capítulo seguinte) com especial destaque aqui, para a avaliação do equilíbrio e marcha. No Teste de Romberg, pacientes com disfunção cerebelar severa são frequentemente incapazes de se manterem em ortostatismo, mesmo com os olhos abertos. Já aqueles com déficit proprioceptivo, na primeira etapa do teste de manter o equilíbrio de olhos abertos, conseguem manter-se em pé, estáveis, isto porque a visão compensa esse déficit. Contudo, quando fecham os olhos, o equilíbrio passa a depender exclusivamente da propriocepção, pelo que se observa desequilíbrio e tendência a queda. Deve ainda pesquisar-se perda sensorial nos membros inferiores, o que apontará para neuropatia periférica.
- ✓ Através de uma anamnese detalhada, averiguar existência de possíveis condições causadoras do quadro, como neuropatia diabética, doença de Parkinson, doença autoimune, doença de Ménière bilateral diagnosticada, entre outros.
- ✓ Rever a tabela terapêutica, procurando fármacos potencialmente ototóxicos, especialmente perante elevada suspeita clínica de vestibulopatia bilateral. Ao exame neurológico, na avaliação do VIII par, o Teste do Impulso Cefálico, em inglês “Head Impulse Test” (HI), poderá ser patológico bilateralmente, isto é, verifica-se uma hipofunção/ sem função vestibular bilateral, o que orienta corretamente para a etiologia periférica e bilateral da lesão. Se realizada, a audiometria tonal simples poderá demonstrar uma hipoacusia neurosensorial bilateral, particularmente para frequências agudas. (5,20)
- ✓ Incluir na história clínica do doente, questões relativamente a quadros de ansiedade e/ou depressão.

Capítulo 5

Vertigem - Anamnese e Exame Objetivo

Nos primeiros passos da avaliação do doente com vertigem, constitui um passo fundamental a distinção entre vertigem de causa central e vertigem periférica. Esta distinção acarreta um elevadíssimo valor clínico, já que variadas patologias de causa central exigem intervenção emergente, o que depende claramente do seu diagnóstico precoce.

Na literatura médica, são muitas vezes mencionados e reconhecidos achados clínicos, característicos e frequentes para cada uma das causas, central e periférica. Estes achados representados na tabela 4, permitem assim auxiliar-nos na direção do diagnóstico correto. (7)

Tabela 4- Diagnóstico Diferencial entre Vertigem Central e Vertigem Periférica, tendo em conta a clínica.
[Adaptado e traduzido de (7)]

	Vertigem Central	Vertigem Periférica
Náusea	Não/Ligeira	Severa
Piora com o movimento da cabeça	Não	Sim
Outras alterações no exame neurológico (déficits motores, alterações em pares cranianos, dismetria)	Comuns	Raros
Perda auditiva e/ou zumbido	Raros	Comuns
Desequilíbrio	Ligeiro a moderado	Severo
Recuperação	Meses ou mais	Dias a semanas

O episódio vertiginoso deve ser minuciosamente explorado pelo examinador, propondo-se uma variedade de questões a serem colocadas ao doente:

- Modo de instalação (início abrupto ou progressivo das queixas?)
- Episódio inicial ou recorrente?
- Duração dos sintomas (segundos, minutos, horas, dias ou permanente?)
- É possível definir um período de crise e intercrise ou o quadro é contínuo?
- Fatores desencadeantes? Como a relação com o movimento cefálico ou postural.
- Sintomas associados? Por exemplo: perda auditiva, acufenos, náuseas, vômitos, cefaleias ou outros sintomas neurológicos não auditivos.
- Antecedentes pessoais? Por exemplo: antecedentes otorrinolaringológicos ou neurológicos, fatores de risco cardiovasculares, infeções prévias, traumatismos, medicação habitual, entre outros. (2)

A resposta a estas perguntas vai permitir classificar imediatamente, a vertigem de determinado doente numa categoria clínica (vertigem episódica ou aguda), o que por sua vez nos ajuda a estratificar as probabilidades do diagnóstico diferencial, tal como será demonstrado ao longo desta tese.

Ainda que a apresentação clínica, muitas vezes, permita apontar para um determinado diagnóstico, a história clínica recolhida deve ser sempre corroborada por um exame objetivo, no qual uma otoscopia breve e um exame neurológico geral com atenção especial à avaliação do VIII nervo (funções auditiva e vestibular) possuem particular destaque. Na literatura médica, estão descritos dezenas de testes/ provas que devem fazer parte do arsenal de um otoneurologista. Para simplificação, essa avaliação pode ser decomposta em 2 fases:

1ª Exame Objetivo, que se divide em dois grupos principais:

a. Otoscopia

Essencialmente para avaliação do canal auditivo externo (CAE) e da membrana timpânica, na procura de indícios de processos inflamatórios como presença de otorreia, hiperemia e/ou abaulamento/perfuração timpânicos, hemotímpano. A otite média crónica colesteatomatosa, por exemplo, é uma entidade que pode causar queixas de vertigem, tanto por uma erosão do osso do CSC horizontal, quanto pela formação de uma fístula perilinfática. (9,16)

b. Exame Neurológico Geral, com especial ênfase na avaliação de:

Nervos Craneanos (NC)- III, IV, VI (oculomotores), V (trigémio), VII (facial), VIII (vestibulococlear), IX (glosssofaríngeo) e X (vago). (16,25)

1. Os **NC III, IV e VI**, permitem a avaliação da mobilidade e perseguição ocular, nistagmo e sacadas. Propostos os seguintes passos:

1º- Na posição primária do olhar - paralisias oculomotoras (endotropia ou estrabismo convergente, exotropia ou estrabismo divergente, hipertropia, hipotropia).

2º- Fazer a Prova da Perseguição (trajetória em H), solicitando ao doente que siga o dedo do examinador/caneta - avaliação dos movimentos coordenados do olhar.

3º- Perseguição Lenta (mesmo movimento anterior mas lentificado, permitindo fixação da imagem na fóvea) – avaliação do nistagmo espontâneo e sacadas.

4º- Pedir ao doente que olhe para um alvo colocado a 20º à esquerda e direita, e também acima e abaixo, da posição primária do olhar, durante uns segundos – nistagmo semi-espontâneo ou direcional.

Observar se é desencadeado um nistagmo nesta posição ou se há mudança na direção, forma ou intensidade de um nistagmo espontâneo. A aptidão de manter o olhar descentrado está sob o controlo do tronco cerebral (integrador neural) e cerebelo, particularmente o vestibulocerebelo (lóbulo flocculonodular). Quando há uma falha a este nível, portanto causa central, o olho tende a regressar à posição primária, seguido de um movimento sacádico de refixação em direção ao alvo- nistagmo evocado pelo olhar. Este nistagmo evocado bate sempre na direção do olhar descentrado e muda de direção com a posição do olhar, designando-se também por nistagmo bidirecional/ multidirecional.

Tabela 5- Diagnóstico Diferencial entre Nistagmo Espontâneo de Origem Central e Origem Periférica
[Adaptado e traduzido de (7)]

	Nistagmo Periférico	Nistagmo Central
Direção do nistagmo	Predominantemente horizonto-rotatório	Usualmente pura (vertical-batimento superior, batimento inferior ; torsional)
Direção fixa	Sim (unidirecional). Direção para o lado são/ contralateral à lesão.	Não (bidirecional). Direção muda consoante a direção do olhar.
Supressão com a fixação ótica	Sim	Não ou mínima
Localização	Labirinto, Nervo vestibular	Bulbo, tegumento pontino, cerebelo

Na avaliação destes NC pode ter também especial utilidade:

- ✓ Avaliação das pupilas (verificar se estão centradas, isocóricas e com contorno regular) e do Reflexo fotomotor/ pupilar (miose após estímulo luminoso; aferente- NC II; eferente- NC III).
- ✓ Reflexo de Acomodação (miose ao convergir o olhar; aferente- NC II, eferente- NC III). (16,25)

2. Em relação ao **V NC (trigêmeo)**, que se divide nos ramos oftálmico e maxilar (ramos sensitivos) e ramo mandibular (misto- motor e sensitivo), a sua avaliação pode ser feita pelos seguintes passos:

Função motora (motricidade dos músculos mastigatórios):

- ✓ Verificar desvio do movimento da mandíbula.
- ✓ Verificar a força exercida pelos músculos da mastigação.
- ✓ Reflexo do masséter (movimento de fechamento reflexo da mandíbula inferior; aferente- NC V, eferente- NC V).

Função sensitiva (sensibilidade facial):

- ✓ Avaliar a sensibilidade superficial com um algodão e a sensibilidade dolorosa com alfinete, e a térmica com o diapasão.
- ✓ Reflexo córneo-palpebral (pestanço simétrico dos olhos aquando estimulação da córnea; aferente- ramo oftálmico do NC V, eferente- NC VII e NC III). (16,25)

3. Para o **VII NC (facial)**, os principais parâmetros a avaliar neste contexto clínico serão:

- ✓ Avaliar a simetria facial e a posição da comissura labial, quando o doente mostra os dentes ou sorri.
- ✓ Presença dos sulcos faciais.
- ✓ Mímica facial voluntária, pedindo que enruga a testa, mostre os dentes, feche os olhos com força, assobie/ encha as bochechas com ar. (16,25)

4. Para o **VIII NC (vestibulococlear)**, a avaliação é dividida em 2 partes devido às duas funções que este nervo medeia:

Porção coclear:

- ✓ Fricção dos dedos.
- ✓ Teste de Rinne (diapasão osso-ouvido) e de Weber (diapasão no centro da testa).

Porção Vestibular:

- ✓ Teste do Impulso Cefálico (HI), que avalia a integridade do RVO.
- ✓ Presença de nistagmo espontâneo e semi-espontâneo (descritos na avaliação dos NC III, IV e VI). (16,25)

Alterações nos nervos cranianos descritos, como por exemplo, paralisia ou hipoestesia da hemiface, disfagia, disfonia ou diplopia, juntamente com distúrbios da coordenação severos ou alterações motoras/ sensitivas no hemicorpo, devem alertar o examinador para vertigens de causa central.

Os achados encontrados à avaliação do **VIII NC (vestibulococlear)**, assumem especial importância, já que permitem prever e orientar rapidamente sobre o grupo etiológico em causa- periférico vs central. O conjunto de achados encontrados à avaliação do VIII nervo que apontam para etiologia periférica, habitualmente consideram-se ser:

- ✓ um **nistagmo espontâneo do tipo periférico**, já descrito anteriormente.
e/ou
- ✓ **alterações na acuidade auditiva**.
e/ou

✓ **HI anormal.**

Assim, e para efeitos de categorização no algoritmo de diagnóstico que será construído, é atribuída a denominação de Exame do Sistema Nervoso (SN) Normal, a um doente que põe de manifesto ao exame neurológico geral, duas possibilidades:

1- **ausência de qualquer tipo de achado anormal;**

ou

- 2- **apenas alterações à avaliação do VIII nervo**, que apontam invariavelmente para etiologia periférica, e o doente pode apresentar apenas uma das alterações mencionadas acima, ou o seu conjunto; **e/ou** **alterações na marcha e equilíbrio** concordantes com patologia vestibular periférica.

Logicamente, Exame do SN Alterado, corresponderá ao exame neurológico, que grosso modo manifesta alterações a nível da força muscular, sensibilidade, reflexos superficiais, coordenação, entre outros. Assim, além da avaliação dos NC, o exame neurológico deve contemplar um exame motor (força muscular, reflexos osteo-tendinosos ou profundos, reflexos superficiais), exame da sensibilidade (superficial e profunda), da coordenação e exame da marcha e equilíbrio. Os dois últimos, pela especial importância que têm à avaliação do doente com tontura, serão também de seguida descritos.

Coordenação

Membros Superiores:

- ✓ Prova dedo-nariz (pedir ao doente para estender lateralmente os braços, e alternadamente levar o indicador ao nariz. Primeiro com os olhos abertos, e depois com os olhos fechados.)
- ✓ Prova da diadocinesia (capacidade de realizar movimentos alternadamente e rápido- supinação e pronação das mãos)

Membros Inferiores:

- ✓ Prova calcanhar-joelho (em decúbito dorsal, pedir que leve o calcanhar de um membro ao joelho contralateral e que desça ao longo da perna. Novamente, primeiro com os olhos abertos, depois com os olhos fechados). (16,25)

Alterações nestas provas nomeadamente, dismetria e disdiadocinesia, sugerem acometimento do cerebelo ou das suas vias. Nas vestibulopatias periféricas, não se deteta qualquer alteração.

Marcha e Equilíbrio

O equilíbrio estático é avaliado pelo já mencionado, Teste de Romberg, sendo por vezes necessário sensibilizá-lo (Romberg sensibilizado), colocando-se um pé à frente do outro ou mantendo-se apoiado num único pé. Ao fechar os olhos, o paciente demonstra oscilação do corpo com desequilíbrio e forte tendência a queda (Teste de Romberg positivo). Este teste é positivo classicamente na polineuropatia periférica, e eventualmente positivo nas afeções labirínticas. Considera-se positivo quando o desvio ocorre para o lado da lesão. Nas lesões cerebelares, o paciente não consegue sequer permanecer de pé, ou fá-lo com dificuldade e com necessidade de alargar a sua base de sustentação, afastando os pés. Tais manifestações não se modificam quando se interrompe o controlo visual (Teste de Romberg negativo).

O equilíbrio dinâmico, avalia-se através da prova da marcha com olhos abertos e fechados. O doente deve caminhar uns passos para frente e uns passos para trás, de modo alternado. Primeiramente com os olhos abertos, e a seguir com os olhos fechados.

Num doente incapaz de deambular, pode usar-se a Prova dos braços estendidos para esta avaliação. (16,25)

2ª Manobras de provocação

- ✓ Manobra de Dix-Hallpike
- ✓ Nistagmo induzido pela Manobra de Valsalva
- ✓ Nistagmo induzido pelo ruído (Fenómeno de Tullio) (16,25)

Capítulo 6

Algoritmo de diagnóstico da Vertigem

Um dos objetivos principais desta dissertação consiste na construção de um algoritmo prático e de fácil utilização, a aplicar perante um doente com queixa de vertigem. Após revisão extensa da literatura científica existente sobre o assunto, neste capítulo é apresentada uma possível abordagem para diagnóstico da etiologia da vertigem. Tem como base, em primeiro lugar, classificar a sensação de vertigem no tempo (segundos, horas, dias ou semanas) e dividi-la em dois grandes grupos (episódica/paroxística versus aguda/contínua). De seguida, aplicar o exame objetivo atrás mencionado, que inclui essencialmente a otoscopia e um exame neurológico geral. Os achados ao exame neurológico vão permitir a classificação dos doentes nos grupos: Exame do SN normal ou Exame do SN alterado. Esta classificação assume especial destaque, visto que perante doentes classificados como tendo Exame do SN normal, o raciocínio clínico do examinador deverá afunilar-se para patologias do âmbito da Otorrinolaringologia. Doentes inseridos neste grupo por não terem qualquer achado anormal ao exame neurológico (nem mesmo alterações do tipo periférico à avaliação do VIII nervo), e concomitantemente terem uma história clínica muito sugestiva de vertigem apenas desencadeada por posições específicas da cabeça ou estímulos reconhecidos, como o ruído, exigem um próximo passo na avaliação, que é o das manobras provocatórias. A manobra de Dix-Hallpike é o exemplo protótipo. (3)

Tabela 6- Categorização em Exame do SN Normal ou Exame do SN alterado, tendo em conta os achados ao Exame Neurológico.

Exame do SN Normal	Exame do SN Alterado
<ul style="list-style-type: none"> ✓ ausência de qualquer tipo de achado anormal; ou ✓ apenas alterações à avaliação do VIII nervo, que apontam invariavelmente para etiologia periférica: <ul style="list-style-type: none"> - um nistagmo espontâneo do tipo periférico; e/ou - alterações na acuidade auditiva; e/ou - HI anormal. <p>e/ou alterações na marcha e no equilíbrio concordantes com patologia vestibular periférica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ alterações ao exame neurológico, como défices motores, da sensibilidade, alterações em outros pares cranianos (V, VII, IX, X, por exemplo), dismetria e disdiadocinesia, etc.

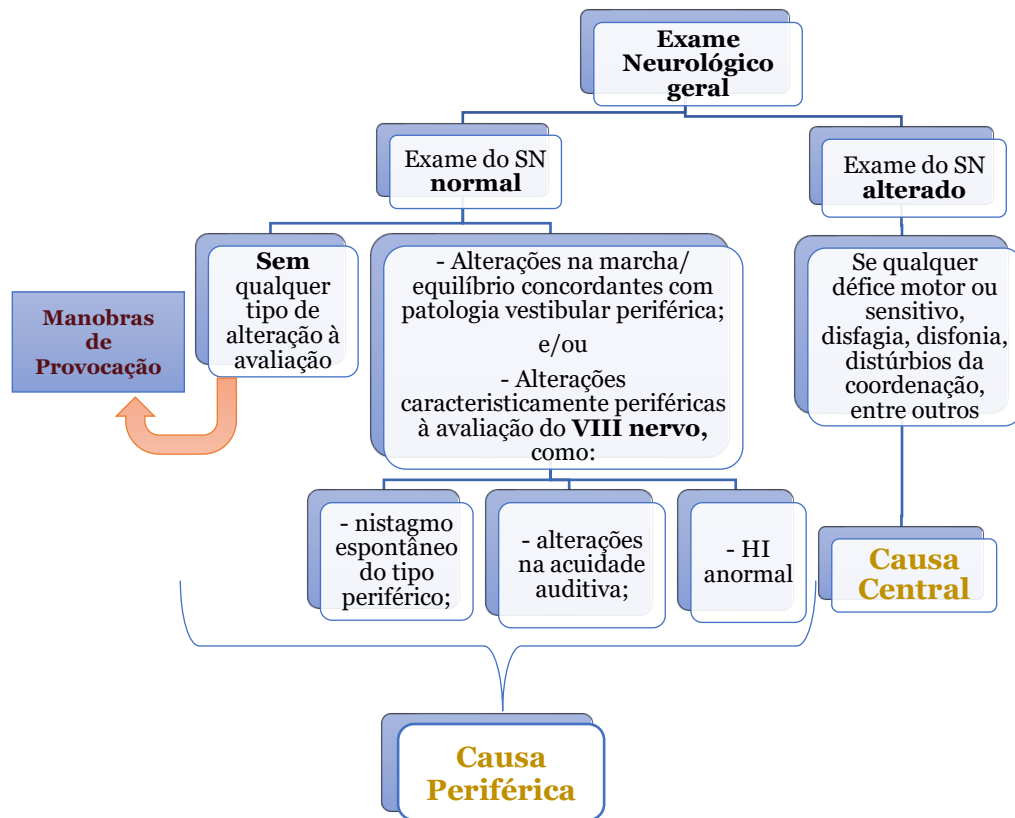


Figura 13. Categorização em Exame do SN Normal ou Exame do SN alterado, de forma esquemática.

No atendimento agudo, a recolha de uma história clínica detalhada e focada especialmente na duração dos sintomas, grande parte das vezes permite a classificação do paciente com vertigem numa das **2 síndromes** seguintes:

1. Síndrome Vestibular **Episódica/ Paroxística**

Genericamente considera-se a síndrome clínica de vertigem, de carácter transitório (paroxismos), que dura habitualmente segundos a horas (<24h), e que geralmente inclui características sugestivas de disfunção temporária e de curta duração do sistema vestibular, como por exemplo náuseas, vómitos, quedas súbitas, entre outros.

Na anamnese, podem existir fatores desencadeantes conhecidos para os episódios (por exemplo, mudanças bruscas na posição da cabeça, ruídos, pressão no ouvido, manobras de valsalva), que permitem orientar para a possível patologia em causa e em que existem manobras provocatórias que permitem ao examinador observar a crise de vertigem, e como tal confirmar o diagnóstico. (3,26–28)

2. Síndrome Vestibular **Aguda/ Contínua**

Uma parte considerável dos pacientes que se dirigem ao serviço de urgência com queixas de vertigem, enquadra-se neste grupo. Diz respeito a um início agudo de vertigem

contínua, isto é, que dura pelo menos 24 horas (>24h), e que pode prolongar-se durante dias a semanas. Também se acompanha de características sugestivas de disfunção nova e contínua do sistema vestibular, nomeadamente nistagmo, náuseas/ vômitos e ataxia de marcha marcada. (3,26–28)

Cada uma destas síndromes, definidas tendo em conta o fator tempo, por si só, já orientaria para as possíveis patologias em causa. Contudo, para restringir ao máximo as possibilidades diagnósticas e simplificar o raciocínio clínico, o próximo passo da avaliação consiste em agrupar de um lado a etiologia periférica e do outro a etiologia central, para cada uma destas síndromes vestibulares. Para essa finalidade, deve ter-se em conta os achados ao exame neurológico, e se este for classificado de Exame do SN Normal (tal como explicado acima na tabela 6), aponta para causa periférica. Pelo contrário, Exame do SN Alterado, direciona para a centralidade do problema.

6.1) Síndrome Vestibular Episódica/ Paroxística

6.1.1) Com Exame do SN Normal

Neste grupo, enquadram-se os distúrbios vestibulares periféricos mais frequentes na prática clínica diária, em que testes/ manobras de cabeceira e uma anamnese detalhada, desempenham um papel notável.

VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA

A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) constitui a causa mais frequente de vertigem periférica e ocorre mais comumente em mulheres, na faixa etária 50-70 anos. Embora a maioria dos casos seja idiopática, pode ser causada por traumatismo crânio-encefálico e outras causas secundárias que são capazes de causar desalojamento dos otólitos, como cirurgias cranianas e patologias do próprio ouvido interno que fragilizam a sua integridade, nomeadamente a Neuronite vestibular ou a Doença de Ménière. A patogénese correlaciona-se com a presença de otólitos (fisiologicamente presentes nos órgãos otolíticos- utrículo e sáculo) nos CSCs, existindo duas teorias para esta fisiopatologia (figura 14). (27,29–31)

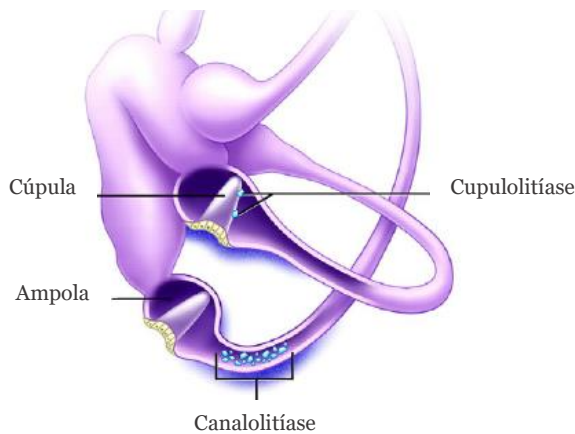


Figura 14- Ilustração das Teorias

Cupulolitíase no canal semicircular horizontal e Canalolitíase no canal semicircular posterior.

[Adaptado e traduzido de (31)]

Perante um doente que refere episódios recorrentes de vertigem com duração habitualmente de segundos/ minutos, e que são desencadeados por movimentos específicos da cabeça ou mudanças na posição corporal (nomeadamente olhar para cima, deitar, levantar, virar na cama), a atenção do clínico deve curvar-se para esta entidade. O episódio de vertigem pode acompanhar-se de náuseas e vómitos. Queixas auditivas como perda auditiva ou acufenos estão habitualmente ausentes, bem como outras queixas do foro neurológico. O paciente está assintomático nos períodos intercrise, e à avaliação do exame neurológico não se observa qualquer alteração. (27,29–31)

O seu diagnóstico é clínico e confirmado pela **Manobra de Dix-Hallpike**, que avalia a afetação do canal semicircular mais frequentemente atingido, o posterior. Esta manobra provocatória, reproduz o sintoma de vertigem e um nistagmo do tipo periférico. Na manobra, o doente deve estar inicialmente sentado na mesa de exame, com a cabeça em posição neutra, olhando em frente e com os olhos abertos. Depois o médico deve rodar a cabeça do doente para um dos lados (o lado a ser avaliado), a 45°, de modo a alinhar o CSC posterior com o plano sagital do corpo. O doente é posteriormente colocado rapidamente em posição supina, com a cabeça em suspensão num ângulo de - 30°, aproximadamente. Deve permanecer nesta posição durante 30 segundos, de forma a avaliar a existência de nistagmo. A prova deve ser repetida para o lado contralateral. O teste é positivo quando no decorrer da manobra surge nistagmo, ou é descrita pelo doente a sensação de vertigem (figura 15). (2)



Figura 15- Manobra de Dix-Hallpike. (2)

O nistagmo reproduzido tem 3 fases características: (1) um período de latência entre a manobra e o início da vertigem/nistagmo (habitualmente de 10 segundos) ; (2) seguido por nistagmo “up-beating” com componente torsional, em que os pólos superiores batem na direção do ouvido afetado, e este nistagmo é em crescendo-decrescendo, já que aumenta nos 30s seguintes e depois vai diminuindo, durando 1 minuto aproximadamente; e ainda, (3) fadigabilidade do nistagmo (vai ficando menos intenso com a repetição da manobra).

O gold-standard do tratamento passa pela realização de manobras que permitam recolocar os cristais. As usadas para o canal semicircular posterior são a Manobra de Epley ou a Manobra de Semont. (2)

Tabela 7- Resumo das características da VPPB. [Adaptado e traduzido de (32)]

Curso no Tempo	História Clínica	Nistagmo	Sintomas auditivos	Achados Diagnósticos
Recurrente, Dura segundos	Episódio breve, despoletado por movimento específico	“Up-beat” e torsional; Mais características na tabela 3	Nenhum	Manobra de Dix- Hallpike positiva

✚ DOENÇA DE MÉNIÈRE

Uma outra patologia vestibular periférica, que é frequente e que se manifesta de forma episódica, é a Doença de Ménière (DM). A apresentação clássica e que deve despertar especial atenção para a sua suspeita, é a Tríade clássica de ataques de vertigem recorrentes (duram habitualmente minutos a horas), acompanhados de sintomas auditivos como os acufenos e uma hipoacusia flutuante unilateral. Mais recentemente fala-se numa Tétrade, ao ter sido acrescentada como sintoma, a plenitude auricular. Durante as crises, associam-se frequentemente náuseas e vômitos. Trata-se de uma patologia crónica com 2 fases, a das crises vertiginosas e os intervalos livres entre estas.

Durante as crises, a vertigem constitui o sintoma mais incapacitante e o mais frequente. Pode ser precedida por pródromos, em que há exacerbação da hipoacusia e/ou acufenos e/ou sensação de plenitude auricular. O período intercrise caracteriza-se por uma ausência de vertigens e por uma estabilização destas outras queixas, isto é, neste período pode haver inicialmente um restitutio ad integrum pelo que, ao momento da avaliação, o exame neurológico é habitualmente normal (a estar presente algum achado, será apenas o eventual distúrbio auditivo na avaliação do VIII NC). Contudo, com a progressão da doença e o aumento gradual na frequência das crises, a função vestibular no período intercrise vai sendo afetada, com as queixas a tornarem-se permanentes.

Os acúfenos são caracteristicamente de baixa frequência e a hipoacusia é do tipo neurossensorial e geralmente flutuante (reverte depois de uma crise). O comprometimento inicial auditivo é também para baixas frequências, isto é, tons graves, mas com a evolução da doença acabam por ser afetadas todas as frequências e a hipoacusia torna-se constante. (33,34)

A fisiopatologia da doença consiste numa hidrúpsia endolinfática criptogénica, isto é, uma acumulação de endolinfa de causa desconhecida, mas outros fatores (vasculares e/ou imunológicos e/ou infecciosos) são necessários para despoletar os sintomas. Quando a etiologia da hidrúpsia é conhecida, fala-se de Síndrome de Ménière (SM). Tem uma tendência familiar e é mais comum entre os 20-60 anos. (3,27,33)

Atualmente, o diagnóstico é clínico e de exclusão, de acordo com os critérios da *American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (AAO-HNS)*. As diretrizes definitivas foram estabelecidas pela Academia em 1995, tendo sido a posteriori (2015) revistas, e a base fundamental é a clínica do paciente e a documentação de perda auditiva através de uma audiometria tonal. Foram estabelecidas duas categorias para a doença: DM definitiva e DM provável. Na categoria definitiva, os critérios de diagnóstico são: dois ou mais episódios de vertigem espontânea com duração entre 20 minutos e 12 horas; testes audiométricos (Audiometria Tonal Simples) que mostram antes, durante ou depois da crise de vertigem, uma hipoacusia neurossensorial para baixas e médias frequências unilateralmente; sintomas audiológicos flutuantes nomeadamente plenitude, acúfenos e hipoacusia no ouvido afetado; não é atribuível a outro diagnóstico vestibular. (34)

Tabela 8 - Resumo das características da DM. [Adaptado e traduzido de (32)]

Curso no Tempo	História Clínica	Sintomas auditivos	Achados Diagnósticos
Recurrente, Dura horas	Perda auditiva, zumbido e plenitude auricular	Presentes	Audiometria: hipoacusia neurossensorial para baixas frequências

MIGRAINE VESTIBULAR

Semelhante à Migraine, não há nenhuma confirmação laboratorial para a Migraine Vestibular (MV) e o diagnóstico depende claramente da história e da exclusão de outros distúrbios. À avaliação, o exame neurológico costuma ser normal (sem qualquer tipo de alteração, daí o enquadramento em Exame do SN normal) e a história familiar/ pessoal de migraine é comum, assim como os deflagradores típicos. Trata-se de uma condição que

afeta maioritariamente indivíduos entre os 30-50 anos e mais comumente mulheres. (27,35)

Nas primeiras diretrizes de diagnóstico de Migraine, a vertigem não era um sintoma reconhecido. Com a terceira edição da *International Classification of Headache Disorders (ICHD-3)*, foram introduzidos critérios diagnósticos para a MV, apresentados a seguir:

- história atual ou prévia de migraine com ou sem aura de acordo com a *International Classification of Headache Disorders (ICHD)*;
- pelo menos cinco episódios com:
 - sintomas vestibulares, de intensidade moderada ou severa e duração entre 5 minutos a 72 horas;
 - uma ou mais características da migraine em, pelo menos, 50% desses episódios vestibulares:
 - cefaleia com, pelo menos, duas das seguintes características: localização unilateral, qualidade pulsátil, dor de intensidade moderada ou severa, piora com a atividade física;
 - fotofobia e fonofobia;
 - aura visual;
- não é melhor explicada por outro diagnóstico ICHD ou diagnóstico vestibular. (27,35)

Há diversos achados clínicos que auxiliam no diagnóstico diferencial com outras patologias. Os doentes com MV podem apresentar vertigem episódica espontânea ou posicional. Não é rara a ocorrência de uma sequência clínica de vertigem espontânea, que ao longo de dias a horas, dá lugar a uma vertigem posicional. Ainda que à observação direta durante a fase aguda, não seja evidente qualquer nistagmo espontâneo, pode ocorrer um nistagmo posicional. Para distinção com a VPPB, é um nistagmo posicional geralmente persistente e não alinhado com nenhum dos canais semicirculares. O mais desafiante diagnóstico diferencial é com a DM, especialmente no curso inicial quando a perda auditiva permanente pode ainda não ser detetável na última. Isto porque, a MV pode acompanhar-se de sintomas auditivos, nomeadamente perda auditiva, tinnitus e plenitude, o que pode mimetizar DM. Normalmente, a distinção faz-se com base na perda de audição, que é apenas ocasional e ligeira na MV, enquanto que na DM é típica e mais grave, com a perda característica inicial para as faixas de baixa frequência. Além disso, na MV os sintomas são habitualmente bilaterais, em oposição à unilateralidade da DM. (35)

Tabela 9 - Resumo das características da MV. [Adaptado e traduzido de (32)]

Curso no Tempo	História Clínica	Sintomas auditivos	Achados Diagnósticos
Recurrente; Duração muito variável	Vertigem acompanhada por sintomas de migraine; História prévia/ familiar de migraine	Nenhum (embora possíveis)	Ataques de vertigem resolvem com a terapêutica da migraine

🚩 SÍNDROME DA 3ª JANELA

Diz respeito a um conjunto de doenças em que há uma comunicação anormal (3ª janela) entre o ouvido interno e estruturas adjacentes, podendo essa comunicação ser:

- ✓ entre o espaço perilinfático e o ouvido médio com o extravasamento de perilinfa para a cavidade timpano-mastóideia (Fístulas Perilinfáticas); ou
- ✓ uma deiscência da camada óssea que recobre o CSC superior, resultando numa falha na cobertura desse canal, e como tal, há uma comunicação entre o espaço perilinfático do canal e o espaço intracraniano (Síndrome da Deiscência do CSC Superior). (36,37)

Grosso modo, esta 3ª janela cria um novo efeito caracterizado pela perda de energia na transmissão do som, e por uma estimulação anormal do sistema vestibular, o que se traduzirá em termos de clínica.

A Síndrome da Deiscência do CSC Superior, entidade clínica rara e muito subdiagnosticada, tem uma etiologia ainda mal conhecida, mas postula-se que exista um defeito durante o desenvolvimento da camada óssea que recobre o CSC, até aos 3 anos de idade. Aquando de um segundo evento, por exemplo, um traumatismo craniano ou um aumento brusco da pressão intracraniana, poderá evoluir para a rutura desta camada anormalmente delgada, completando-se a deiscência.

Clinicamente, manifesta-se numa fase tardia da vida, habitualmente na idade adulta, podendo surgir sinais/ sintomas vestibulares isolados ou associados a manifestações auditivas. A destacar:

- vertigem, desequilíbrio, oscilopsia ou nistagmo, de carácter episódico e induzidos por sons intensos (Fenómeno de Tullio) ou por variações da pressão do ouvido médio ou intracraniana (Manobra de Valsalva, tosse, esforço físico- Sinal de Hennebert);
- hipoacusia de condução, evidente logo ao exame objetivo com Teste de Rinne negativo no ouvido afetado e Teste de Weber a lateralizar para o ouvido afetado. A otoscopia é perfeitamente normal.

A perda de energia acústica da cóclea para o vestíbulo, resulta num aumento do limiar de condução dos sons por via aérea (hipoacusia), conduzindo simultaneamente a uma

diminuição do limiar de condução óssea, por diminuição da impedância entre as janelas oval e redonda (“hiperacúsia” para sons conduzidos por via óssea- por exemplo, ouvir um diapasão colocado ao nível do maléolo externo e ouvir “sons internos”, como ruídos articulares, ruídos vasculares, batimentos cardíacos e até os próprios movimentos oculares). Como a hipoacusia de condução tem origem no ouvido interno, é designada por vezes de “pseudo-hipoacusia de transmissão”.

- acufenos eventualmente pulsáteis e uma autofonia. (36,37)

O diagnóstico é essencialmente clínico e corroborado pelo exame audiométrico, podendo ser dado como definitivo pela TAC de alta resolução. (36,37)

A Fístula Perilinfática, tem como causa mais comum a pós-estapedectomia, mas outras causas frequentes são o traumatismo cranioencefálico com dano do ouvido interno, o barotrauma, esforço físico e consequência de infeções do ouvido médio, como a otite média crónica colesteatomatosa. O diagnóstico é estabelecido pela presença de sintomas cócleo-vestibulares (similares aos mencionados acima), em contexto das situações anteriores, pelo que a história clínica é fundamental. (38,39)

ACIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITÓRIOS VERTEBROBASILARES

A vertigem constitui um dos sintomas premonitórios mais comuns do Acidente Isquémico Transitório (AIT) Vertebrobasilar, podendo ocorrer dias a semanas antes do enfarte da circulação posterior. À avaliação, o exame neurológico será frequentemente normal. (35)

Quando os AITs afetam o território vascular da Artéria Cerebelar Inferior Anterior, que irriga o ouvido interno, os sintomas podem consistir em vertigem recorrente com sintomas auditivos, mimetizando a DM. Se avaliado durante o episódio, o doente com AIT na referida artéria, pode demonstrar hipoacusia neurosensorial unilateral e nistagmo do tipo periférico, devido a isquemia labiríntica. Portanto, quando presente perda auditiva, deve existir especial cuidado na avaliação diagnóstica. (3,26)

6.1.2) Com Exame do SN Alterado

Neste grupo, destacam-se doenças que podem manifestar-se clinicamente como vertigens episódicas e que, em fases já não iniciais da doença, tendem a comprometer níveis mais centrais do sistema nervoso, o que se traduz em alterações ao exame neurológico.

NEURINOMA DO ACÚSTICO/ SCHWANNOMA VESTIBULAR

Trata-se de um tumor benigno que se origina a partir das células de Schwann, na maior parte das vezes na zona do gânglio de Scarpa dos nervos vestibulares (Schwannoma Vestibular) junto ao Canal Auditivo Interno (CAI). Vai crescendo lentamente, ultrapassa os limites deste canal, ocupando a cisterna do ângulo ponto-cerebeloso. Este crescimento tumoral, permite definir a evolução clínica de um neurinoma do acústico em duas grandes fases:

- Fase Otológica, com sintomas irritativos vestibulares (vertigem ou mera sensação de desequilíbrio/ instabilidade), acufenos e diminuição da acuidade auditiva unilateral. Na maioria da literatura médica, a manifestação considerada mais comum é a diminuição da acuidade auditiva unilateral, que se pode associar por vezes a acufenos. Esta hipoacusia tende a instalar-se de uma forma lentamente progressiva e contínua, o que constitui a característica chave desta entidade. Os sintomas irritativos vestibulares podem traduzir-se tanto numa clínica de vertigem, quanto de desequilíbrio/ instabilidade corporal. Uma parte considerável da literatura, descreve tais perturbações vestibulares como crises de vertigem (que duram aproximadamente horas), e no intervalo entre estas, o doente apresenta desequilíbrio e instabilidade corporal sem sensação vertiginosa. As crises podem acompanhar-se de uma exacerbação dos dois sintomas anteriores (hipoacusia e acufenos).
O principal diagnóstico diferencial é com a DM, em que a hipoacusia tende a ser flutuante.
Nesta fase, o Neurinoma do Acústico pode ser enquadrado no algoritmo de diagnóstico em Exame do SN Normal.
- Na Fase Neurológica, além dos sintomas descritos, existe uma Síndrome do Ângulo Ponto-Cerebeloso, devido a compressão de estruturas, nomeadamente de nervos craneanos (além do VIII NC, o VII e V). O primeiro nervo usualmente afetado, diz respeito à parte sensitiva do nervo trigémeo, que se deteta ao exame neurológico pela diminuição/ abolição do reflexo corneano, hipoestesia/ anestesia da hemiface

ipsilateral, ou até mesmo nevralgia do trigémeo. Posteriormente, pode existir afetação de NC mais caudais. O VII NC, pode algumas vezes mostrar resiliência mesmo sobre estiramento/ pressão extrema, e é também a sua porção sensitiva que é afetada primeiro. Ainda assim algumas vezes, reporta-se uma paralisia hemifacial. (40,41)

Para fins de diagnóstico, considera-se estratégica e ótima, uma avaliação em três fases sequenciais: 1º, audiometria; 2º, estudo eletrofisiológico (potenciais evocados auditivos do tronco encefálico- PEATE); 3º, imagem radiológica (idealmente, RM com gadolínio). (40)

✚ VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA CENTRAL (VPPC)

A Vertigem Posicional Paroxística pode, numa percentagem menor dos casos, advir de causas centrais devido a uma compressão/ tração do nervo vestibular. A suspeita levanta-se essencialmente quando na manobra de Dix-Hallpike, o nistagmo não tem as características anteriormente mencionadas, mas sim as apresentadas na tabela abaixo (nistagmo atípico). (7,29)

São reconhecidas variadas doenças do SNC que podem associar-se a esta entidade clínica, e que devem sempre ser consideradas perante um quadro de vertigem posicional isolada, antes de ser feito o diagnóstico definitivo de VPPB. Para isso, a Manobra de Dix-Hallpike assume um papel fundamental.

Considera-se, para todas elas, que esta forma de apresentação de vertigem posicional isolada se correlacione com a fase inicial da doença, e que à medida que esta evolui, aparecerão outros sinais de comprometimento neurológico, nomeadamente devido a compressão de estruturas como NC próximos (ex: V e VII, no caso do Neurinoma do Acústico). São exemplos as doenças:

- ✓ Tumores do ângulo ponto-cerebeloso (Neurinoma do Acústico e Meningiomas, os mais frequentes)
 - ✓ Malformação de Arnold-Chiari
 - ✓ Esclerose Múltipla
 - ✓ Tumores Cerebelares e Lesões estruturais na fossa posterior
 - ✓ Pequenas enfartes/ hemorragias cerebelares (perto do quarto ventrículo).
- (3,7,29)

Tabela 10 – Características da VPPB versus VPPC. [Adaptada de (7,29–31)]

Sinais e Sintomas	VPPB	VPPC
Latência	1-40 s	Nenhuma
Duração do nistagmo	Usualmente < 1 min	Usualmente persistente, mas pode ser paroxística
Fatigabilidade	Sim	Usualmente não
Direção do nistagmo	- Mista (Vertical/torcional se afetação do canal posterior; Horizontal/torcional se canal horizontal) - Não se altera com a direção do olhar	- Usualmente pura (vertical, horizontal ou torsional) - Pode alterar-se com a mudança do olhar
Intensidade	Severa	Usualmente ligeira mas pode variar
Inibido pela fixação do olhar	Sim	Não
Resolve após manobras	+++	Não
Outros sinais neurológicos	Não	Talvez

6.2) Síndrome Vestibular Aguda/ Contínua

Perante a observação de um doente com Síndrome Vestibular Aguda (vertigem intensa, de instalação súbita, que pode apenas ser acompanhada por sintomas vegetativos e durar horas (mais de 24 horas)) num serviço de Urgência, é crítico distinguir uma lesão periférica (como uma neuronite vestibular) de um Acidente Vascular Cerebral no território vertebrobasilar (tronco cerebral ou cerebelo). Isto implica alguma celeridade, e como tal foi desenvolvido um algoritmo baseado especificamente na avaliação da motilidade ocular, que engloba 3 testes representados pela sigla HINTS, e que são rapidamente realizados à beira do leito, apresentando maior sensibilidade do que a Ressonância Magnética no diagnóstico precoce (menos de 48h após onset dos sintomas) de um Acidente Vascular Cerebral. Mais tarde, a investigação de perda auditiva foi adicionada a este conjunto de testes (HINTS plus). (3,28)

HI = Head Impulse
N = Nistagmo
TS = Test of Skew
PLUS= Perda auditiva

É considerado normal, se ao rodar lateralmente a cabeça, o doente consegue manter o olhar fixo no alvo. Isto quer dizer, que não há afetação dos aferentes sensoriais nem do núcleo vestibular medial. Se pelo contrário, esses aferentes ou o referido núcleo apresentarem alguma lesão, poderá ocorrer um HI anormal/ patológico, observando-se correção com sacadas, na tentativa de manter a imagem na fóvea. O teste anormal deve-se ao deficiente RVO ipsilateral.

Para fins de orientação diagnóstica, ainda que possam existir exceções, é consensual que um HI anormal é fortemente indicativo de uma causa periférica para a Síndrome Vestibular Aguda, enquanto que um resultado normal sugere localização central. Esta última deve ser assumida especialmente, se pelo menos um dos seguintes achados estiver presente no HINTS plus: HI normal, nistagmo indicativo de etiologia central (tabela 11), desalinhamento ocular vertical, ou perda auditiva de novo. Estes outros achados serão abordados de seguida. (43)

Nistagmo

O nistagmo é considerado o grande elemento semiológico do sistema vestibular e é imprescindível na distinção entre causa periférica e causa central.

A observação clássica do nistagmo dito fisiológico, pode ser como parte do RVO acima abordado, em que a cabeça gira mas os olhos não. Pode ser decomposto em duas fases: uma fase rápida e uma fase lenta (nistagmo vestibular/ tipo Jerk/ sacádico). Esta última fase (lenta) origina-se no órgão vestibular periférico e visa compensar a rotação da cabeça (RVO), ao passo que a primeira (fase rápida) tem a função de reposicionar o objeto na retina e origina-se no tronco cerebral com mediação pelo sistema reticular (resposta central). A direção do nistagmo é definida convencionalmente pela direção da fase rápida.

Uma lesão periférica unilateral, diminui o potencial de ação que chega ao SNC, resultando em diminuição da atividade no núcleo vestibular ipsilateral, e como tal uma “hipertonía” relativa do labirinto contralateral. Por exemplo, se é afetado o labirinto esquerdo, a maior contribuição do tónus do lado direito, simula uma situação semelhante à da rotação da cabeça para a direita, pelo que é gerado um movimento ocular lento compensatório para a esquerda e fase rápida para a direita. Como o sentido do nistagmo é dado pela fase rápida, pode dizer-se que o nistagmo bate para o lado contralateral à lesão. (7)

Assim, conclui-se que na Síndrome Vestibular Aguda de origem Periférica, o nistagmo usualmente tem as seguintes características:

- horizonto-rotatório

- direção fixa, isto é, não muda de direção nas distintas posições do olhar (bate sempre para o lado contralateral à lesão- nistagmo unidirecional);
- aumenta de intensidade quando o paciente olha na direção da fase rápida do batimento ocular;
- inibido pela fixação do olhar e desaparece em dias. (7)

Em relação ao nistagmo de origem central, é mais habitual que se observe um nistagmo horizontal que muda de direção no olhar descentrado (manifesta-se nas várias direções do olhar- nistagmo multidirecional/ bidirecional), ou então um nistagmo vertical ou torsional puro. Este nistagmo não é inibido pela fixação do olhar. Na suspeita de causa central, é fundamental além da observação na posição primária do olhar, solicitar ao paciente que olhe para um alvo colocado a $20^{\circ}/30^{\circ}$ à esquerda e direita, e também acima e abaixo da posição primária do olhar, durante uns segundos. A aptidão de manter o olhar descentrado depende da integridade do núcleo vestibular medial (integrador neural) e cerebelo (particularmente, o vestibulocerebelo- lóbulo floculonodular). Quando há uma falha a este nível, portanto causa central, o olho tende a regressar à posição primária, seguido de um movimento sacádico de refixação em direção ao alvo- nistagmo evocado pelo olhar. Este nistagmo evocado, bate sempre na direção do olhar descentrado e logicamente, muda de direção com a posição do olhar, daí se poder denominar também de nistagmo bidirecional/ multidirecional. (7)

A ocorrência de nistagmo evocado pelo olhar, quando combinado particularmente com um desalinhamento vertical ocular (skew deviation), paralisias de nervos cranianos e sinais de afetação das vias ascendentes e descendentes do tronco cerebral, como hemiparesia ou hemihipoestesia, aumentam muito o grau de suspeição. Outro achado que pode fazer suspeitar de causa central é o nistagmo “down-beating”, muito associado a envolvimento do flóculo cerebelar. (7,12)

“Skew Deviation”

Um forte preditor de patologia central é o designado “Skew Deviation” que consiste num desalinhamento vertical ocular adquirido.

Esse desalinhamento deve pesquisar-se rapidamente pelo **teste cover alternado**. Neste teste, paciente e examinador colocam-se frente a frente com o olhar no mesmo plano. O paciente deve olhar fixamente o examinador, e este deve cobrir um dos olhos do paciente, alternando o olho a ser coberto e observando movimentações oculares verticais

de acomodação, que indicam um teste positivo. Um teste negativo é aquele em que não há movimentos oculares ao se alternar o olho coberto. (43–45)

6.2.2) Patologias comuns

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS VERTEBROBASILARES

As causas vasculares de vertigem aguda relacionam-se principalmente às regiões irrigadas pelo sistema vertebrobasilar.

A Artéria Cerebelar Anterior Inferior (AICA), ramo da Artéria Basilar, é responsável pela irrigação sanguínea da ponte lateral, pedúnculo cerebelar médio e porção antero-inferior do cerebelo, incluindo o flóculo. É responsável ainda pela irrigação do ouvido interno (cóclea e labirinto) através de um ramo, a artéria auditiva interna.

Os núcleos dos nervos abducente, facial e vestibulococlear localizam-se na porção lateral da ponte inferior, que se sofrer isquemia poderá dar origem a uma paralisia facial periférica (VII), surdez ipsilateral e/ ou zumbido (VIII), perturbação da sensibilidade superficial na hemiface ipsilateral (trato descendente e núcleo do V) e alteração da sensibilidade termo-algésica no hemicorpo contralateral (trato espinotalâmico), ataxia cerebelar (pedúnculo médio), dismetria ipsilateral, síndrome de Horner, vertigem, náuseas, vômitos e nistagmo.

Embora em doentes com este conjunto de sintomas de nervos craneanos ao nível da ponte inferolateral e sintomas cerebelares, se deva levantar a suspeita desta entidade, os achados clínicos de AVC da AICA, variam de acordo com a extensão da isquémia e também com o território por ela suprido, que varia inversamente com o da artéria de seguida mencionada (PICA). Na literatura médica, relatam-se casos de AVC da AICA, em que só existem sinais cerebelares (dismetria, ataxia, tremor, entre outros), e casos em que apenas existem sintomas vestibulares, como vertigem, nistagmo e náuseas/ vômitos. Este facto pode dificultar consideravelmente a diferenciação entre acometimento central e periférico, nomeadamente com a Neuronite vestibular. Para auxiliar na distinção, é premente averiguar à recolha da história clínica se existem fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial, vasculopatia (arteriosclerose, aneurismas), diabetes mellitus, tabagismo, doença cardíaca valvular, discrasia sanguínea, fibrilhação auricular, hipercolesterolemia, obesidade ou abuso de álcool. Além disso, contrariamente à Neuronite vestibular, o exame físico pode evidenciar uma ataxia marcada, com instabilidade do paciente em manter-se em pé. À aplicação do HINTS: HI normal, presença de skew e nistagmo inconsistente, mas que permite excluir o seu caráter periférico.

Um exemplo típico da perda audiovestibular aguda como manifestação isolada, tem relação com a afetação da Artéria Auditiva Interna, com conseqüente isquemia ao nível do ouvido interno e os doentes a descreverem como queixa, uma perda auditiva neurossensorial ipsilateral súbita com vertigem associada. Neste caso particular, o exame objetivo poderá demonstrar um nistagmo de características periféricas e HI anormal, que juntamente com a clínica, mimetiza perfeitamente um distúrbio vestibular periférico. Para auxiliar à rápida distinção destas duas entidades, que comportam prognósticos e desfechos muito distintos, justificou-se introduzir ao HINTS, a investigação de perda auditiva (HINTS plus). No AVC da AICA com afetação considerável do seu ramo auditivo, poderá portanto demonstrar-se uma perda auditiva de novo ipsilateral. (46,47)

Uma outra artéria pertencente ao sistema vertebrobasilar e que é causa frequente de AVC, é a Artéria Cerebelar Posterior Inferior (PICA), ramo distal da Artéria vertebral, que irrigam as porções inferiores do núcleo vestibular, tronco cerebral e porção inferior dos hemisférios cerebelares. A oclusão da PICA, pode traduzir-se num conjunto de sintomas característicos e frequentes, conjunto esse que se designa de *Síndrome de Wallenberg*, e que se deve a uma lesão do bulbo dorsolateral. Os sintomas tipicamente consistem em:

- vertigem, nistagmo espontâneo, náuseas e vômitos (núcleos vestibulares);
- disfagia, paralisia do palato e de prega vocal, e rouquidão (IX e X nervos)
- síndrome de Horner ipsilateral (fibras simpáticas pré-ganglionares descendentes)
- ataxia dos membros, lateropulsão vincada, dismetria e disdiadococinesia ipsilateral (pedúnculo cerebelar inferior);
- alteração de todas as modalidades sensitivas na face ipsilateralmente (núcleo e trato trigeminal descendente);
- alteração da sensibilidade para dor e temperatura do hemicorpo contralateral (fibras espinotalâmicas); (46,47)

Ao exame neurológico, perante os achados acima que permitem logo suspeitar de AVC neste território, o doente é categorizado como Exame do SN Alterado. O algoritmo HINTS plus, poderá ter um ou mais achados sugestivos de etiologia central, nomeadamente: HI normal, nistagmo de tipologia central e/ou desalinhamento ocular vertical.

Tabela 11- Achados mais frequentes ao exame HINTS plus nas etiologias periférica e central. [Adaptado e traduzido de (42)]

	HINTS plus Periférico	HINTS plus Central
Head-Impulse	○ Anormal (correção com sacadas)	○ Normal (RVO preservado)
Nistagmo	○ Nistagmo tipo periférico	○ Nistagmo horizontal que muda de direção no olhar descentrado/ vertical
Teste de Skew	○ Sem desalinhamento	○ Desalinhamento vertical ocular
Perda auditiva	○ Sem perda auditiva de novo	○ Se existir perda auditiva, será de novo

NEURONITE VESTIBULAR

A Neuronite Vestibular é considerada a segunda causa mais comum de vertigem periférica. A causa principal admite-se ser uma reativação de um vírus neurotrópico latente, a destacar o Vírus Herpes Simplex tipos 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2) e o Herpes-zóster. Afeta homens e mulheres igualmente. Deve-se a uma inflamação do nervo vestibular, que vai causar um défice vestibular súbito unilateral, justificando a apresentação clínica desta entidade.

O doente habitualmente refere um episódio único de vertigem intensa, de início súbito, sem fator desencadeante aparente e que é contínua no tempo. Esta vertigem acompanha-se de sintomas vegetativos (náuseas e vômitos) importantes. O quadro persiste durante 2 a 5 dias, altura que se começa a verificar compensação central. Habitualmente, verifica-se um restitutio ad integrum. O seu começo pode ser ainda do tipo subagudo, aumentando gradualmente durante várias horas e atingindo um pico no primeiro dia. Habitualmente melhora marcadamente entre os 1^o-2^o dias. Pode persistir durante semanas, uma sensação mais subtil de desequilíbrio e instabilidade, como por exemplo dificuldade em fazer movimentos rápidos ou curvas, oscilação ligeira durante a caminhada, etc.

De destacar que habitualmente não existem sintomas otológicos associados, e aqueles que mencionam perda auditiva, postula-se que apresentem uma entidade fisiopatológica diferente, designada Labirintite Aguda. (11,27,48)

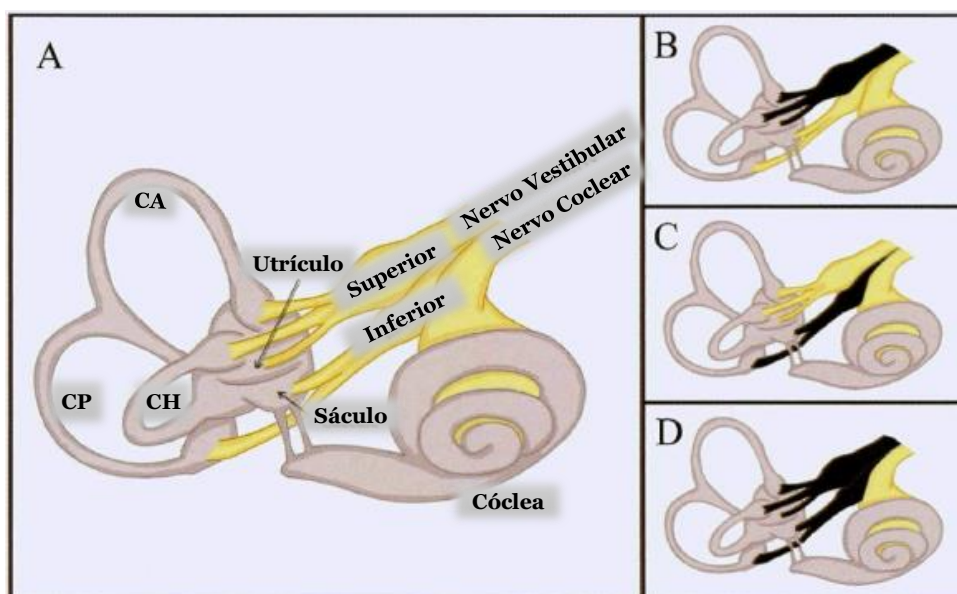


Figura 18- Diferentes padrões de afetação do nervo vestibular. De acordo com as divisões envolvidas, a NV pode classificar-se nos tipos superior (B), inferior (C), e total (D). O tipo superior é o mais comum. (11,27,48) [Adaptado e traduzido de (11)]

O exame objetivo deste doente em fase aguda, demonstra um Exame do SN Normal, já que os únicos achados ao exame neurológico serão eventualmente:

- ✓ um nistagmo horizontal unidirecional (bate para o lado contralateral à lesão), que obedece às características típicas do nistagmo de etiologia periférica.
- ✓ um HI anormal para o lado da lesão (sem skew deviation) (11,49)

Pela inexistência de testes diagnósticos confirmatórios, a NV constitui essencialmente um diagnóstico de exclusão. (11,32,49)

Tabela 12- Resumo das características da NV. [Adaptado e traduzido de (32)]

Curso no Tempo	História Clínica	Nistagmo	Sintomas auditivos	Achados Diagnósticos
Episódio único que dura dias.	Início súbito de vertigem severa e constante, com náuseas e vômitos intensos.	Horizontal ou horizontal-torsional, unidirecional, para o lado contralateral à lesão. Inibido pela fixação ocular.	Perda auditiva (labirintite aguda)	HI anormal para o lado afetado; Nistagmo.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Pacientes com Esclerose Múltipla (EM) podem desenvolver desequilíbrio/ vertigem, tanto como manifestação inicial da doença, como ao longo da sua evolução. Estima-se que a vertigem seja sintoma inicial em cerca de 5% dos doentes com EM, e que ocorra em algum momento do seu curso em 50%.

À descrição clínica, o ataque de vertigem tende a ser único, prolongado e espontâneo, durando dias a semanas. Acompanha-se de náuseas/ vômitos, nistagmo, intolerância à movimentação cefálica e distúrbio da marcha. Episódios de vertigem leve e espontânea não característicos de uma nova crise, bem como uma vertigem posicional com duração de segundos (se lesões localizadas perto do quarto ventrículo), também são comuns em pacientes com EM.

Se uma placa de desmielinização estiver localizada na zona de entrada da raiz do nervo vestibular ou afetar seletivamente o núcleo vestibular, os achados irão assemelhar-se aos de uma vestibulopatia periférica aguda como a NV. A NV e os AVCs vertebro-basilares são, comparativamente à EM, responsáveis pela maior parte dos casos de Síndrome Vestibular Aguda.

A chave para o diagnóstico é encontrar as lesões características de EM, disseminadas no tempo e no espaço ao nível do SNC, através de uma RM. Quase todas as variedades de nistagmo posicional e espontâneo central ocorrem na EM, sendo que alguns pacientes mostram nistagmo vestibular periférico típico (i.e., horizontal unidirecional), quando a lesão afeta a zona de entrada radicular do nervo vestibular. Por outro lado, se estas placas afetam principalmente estruturas vestibulares centrais, como pedúnculos cerebelares ou o cerebelo, pode então destacar-se um quadro de vertigem, ataxia severa, anormalidades de outros pares craneanos (diplopia, hipoestesia facial), nistagmo vertical puro e bidirecional, tremor intencional ou até mesmo uma disfunção do trato piramidal. Um outro achado comum pode ser o da oftalmoplegia internuclear, que terá antes como consequências, uma oscilopsia, desequilíbrio, visão diminuída e diplopia, ao invés de vertigem. (7,12,50)

LESÕES ESTRUTURAIS DA FOSSA POSTERIOR

Lesões comprometendo estruturas da fossa posterior, como tumores (hemangioblastomas, meduloblastomas, astrocitomas, cavernomas, metástases cerebelares); cerebelites, granulomas infecciosos ou malformações, como a de Arnold-

Chiari, podem levar a queixas de vertigem, porém raramente como sintoma isolado. Normalmente, esses pacientes apresentam outros sintomas associados e no seu exame neurológico são observadas alterações em outros sistemas além do sistema vestibular, assim como características centrais do nistagmo. Será descrita como exemplo, a Malformação de Arnold-Chiari.

Esta malformação consiste numa herniação do cerebelo, mais concretamente das amígdalas cerebelares, através do forame magno para dentro do canal cervical. Afeta mais as mulheres e os sintomas iniciais podem ocorrer na infância, mas na maioria dos casos aparecem entre os 30 - 50 anos de idade. Mesmo sendo raros como sintomas iniciais de apresentação, têm sido relatados casos em que a vertigem e o nistagmo constituem achados iniciais isolados. Uma síndrome vestibular (vertigem/desequilíbrio, náuseas, vômitos), associada a uma cefaleia occipital, que pode ser severa e despoletada/ agravada por tosse, espirro, flexão e extensão cervical, deve despertar a atenção do examinador para esta entidade. A apresentação clínica é contudo multiforme, e reflete a predominância do território afetado pelo fenómeno compressivo: cerebelo, tronco cerebral, medula espinal ou nervos cranianos inferiores.

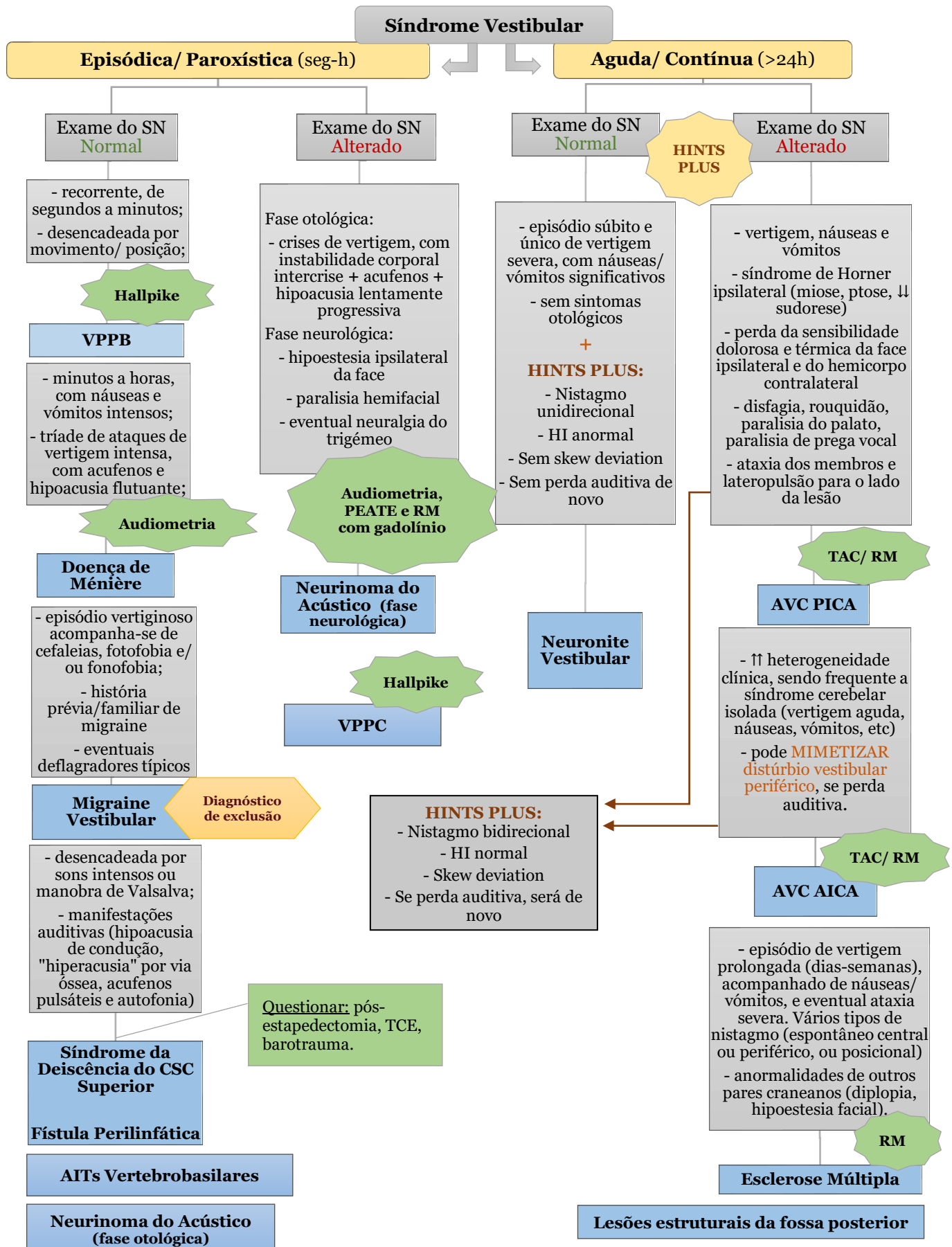
A compressão do cerebelo acarreta perturbações da coordenação e do equilíbrio. É muito frequente a observação de uma ataxia da marcha progressiva e de um nistagmo vertical “downbeating”. Um nistagmo posicional vem sendo descrito. Pode verificar-se ainda outros sinais como dismetria, disdiadococinesia, tremor intencional, entre outros.

A compressão do tronco cerebral pode traduzir-se em alterações dos nervos cranianos inferiores, causando paralisia facial, disfagia, disartria, atrofia ou fasciculações da língua ou alterações da função respiratória.

A afetação da medula espinal, usualmente numa fase mais avançada, pode dar origem a um quadro clínico de fraqueza dos membros superiores desproporcional à dos membros inferiores, com hipo/atrofia da musculatura das mãos, perdas sensitivas dissociadas no tronco e membros superiores (hipoestesia térmica e dolorosa nas mãos) e incontinência urinária.

Distúrbios do sono, como a síndrome da apneia obstrutiva do sono, também vêm sendo descritos. (7,12,51,52)

Capítulo 7- Algoritmo de Diagnóstico



Capítulo 8

Conclusão e Perspetivas Futuras

Reconhecem-se quatro principais categorias de perturbações do equilíbrio-**vertigem, desequilíbrio, “lightheadedness” e pré-síncope**, que são grande parte das vezes descritas indistintamente pelo doente como tontura. O examinador deve ser capaz de diferenciar os sintomas e tentar caracterizá-los num dos grupos anteriores, através de uma anamnese detalhada. Pode começar pela questão considerada chave para o efeito: “O que quer dizer com tontura?”. Na sequência, é importante que o doente descreva a sensação recorrendo a outras palavras, além da típica descrição de “sinto tontura”. Um doente que descreva uma sensação de queda aparente ou de oscilação/ flutuação, deve orientar o examinador para a categoria do Desequilíbrio/ Tontura Inespecífica. Aquele que defina a queixa como uma sensação de perda de consciência, para a categoria da Pré-síncope. Já aquele que descreva uma sensação rotatória do meio envolvente, para a categoria da Vertigem. Após ser feita esta categorização, o raciocínio clínico deverá afunilar-se para as principais causas da respetiva categoria que foram apresentadas ao longo desta tese.

Para efeitos da prática clínica, a identificação da categoria Vertigem assume particular destaque, já que pode predizer situações ameaçadoras de vida que exigem identificação e tratamento precoces, em que o exemplo típico são os AVCs do território vertebrobasilar. Contudo, a vertigem, quer enquanto sintoma isolado quer acompanhada de outros sintomas/ sinais clínicos, pode advir de lesões em diversas localizações, a considerar: o ouvido interno, os centros de interação visuo-vestibular no tronco cerebral e no cerebelo, ou as vias de sensação subjetiva do tálamo ou do córtex. Com o objetivo de celeremente identificar qual o diagnóstico em causa, particularmente naqueles que exigem uma intervenção emergente, considerou-se extremamente útil construir um algoritmo de fácil utilização. Neste algoritmo, foi tida como primeira linha de pensamento a duração do episódio vertiginoso. Perante um episódio de instalação súbita com duração superior a 24 horas, torna-se essencial descartar um AVC do território vertebrobasilar. Um exame neurológico completo é fundamental na pesquisa de outros sintomas/sinais sugestivos de qual o território vascular afetado. Contudo, tem sido proposta a aplicação de um protocolo baseado na avaliação da motilidade ocular e que é composto por três testes rapidamente realizados à beira do leito do doente, representados pela sigla HINTS. Mais tarde, a investigação de perda auditiva foi adicionada a este conjunto de testes (HINTS plus). Este protocolo apresenta maior sensibilidade do que a Ressonância Magnética no diagnóstico precoce (menos de 48h após onset dos sintomas) de um AVC. Assim, tal como já se tem

vindo a constatar na atualidade, prevê-se que no futuro a sua aplicação seja cada vez maior e a sua importância continue a ser reconhecida.

Capítulo 9

Bibliografia

1. Surgery N, Monsell M, Balkany TA, Gates GA, Goldenberg RA, William L, et al. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113(3):181–5. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7675476>
2. Macedo A. Abordagem do síndrome vertiginoso. *Acta Med Port.* 2010;23(1):95–100.
3. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, Gold DR, Zee DS, Urrutia VC, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo pitfalls and pearls. *Stroke.* 2018;49(3):788–95.
4. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;17(3):200–3.
5. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: A diagnostic approach. *Am Fam Physician.* 2010;82(4):361–8.
6. Ropper A, Samuels M, Klein J. *Adam's and Victor's Principles of Neurology.* 10th ed. New York: McGraw-Hill Professional Publishing; 2014.
7. Karatas M. Central vertigo and dizziness: Epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist.* 2008;14(6):355–64.
8. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: Don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(6):352–62. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2017.58>
9. Probst R, Grevers G, Iro H. *Basic Otorhinolaryngology.* 2th ed. Thieme; 2017.
10. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: A review. *NeuroRehabilitation.* 2013;32(3):437–43.
11. BAC E. [Vestibular neuritis]. *Med Arh.* 1960;14(212):57–62.
12. Ranalli P. An overview of central vertigo disorders. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:127–33.
13. Mtui E, Gruener G, Dockery P. *Fitzgerald'S Clinical Neuroanatomy And Neuroscience.* 7th ed. Elsevier; 2015.

14. Kiernan J, Rajakumar R. Barr's The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint. 10th ed. LWW; 2013.
15. Lee Dr. ATH. Diagnosing the cause of vertigo: A practical approach. Hong Kong Med J. 2012;18(4):327-32.
16. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th Ed. McGraw-Hill Education; 2018.
17. Quinn J V. Syncope and presyncope: Same mechanism, causes, and concern. Ann Emerg Med. 2015;65(3):277-8. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.09.001>
18. Sociedade Europeia de Cardiologia. Recomendações de Bolso de 2018 da ESC. Síncope- Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Síncope. 2018.
19. Reed MJ. Approach to syncope in the emergency department. Emerg Med J. 2019;36(2):108-16.
20. Hogue JD. Office Evaluation of Dizziness. Prim Care - Clin Off Pract. 2015;42(2):249-58. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2015.01.004>
21. Medicina C De. Neuropatia diabética. 2007;605-13.
22. Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H. Diabetic Neuropathy. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013;42(4):747-87. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecl.2013.06.001>
23. Strupp M, Feil K, Dieterich M, Brandt T. Bilateral vestibulopathy. 1st ed. Vol. 137, Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2016. 235-240 Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00017-0>
24. Lee SU, Kim HJ, Kim JS. Bilateral Vestibular Dysfunction. Semin Neurol. 2020;40(1):040-8.
25. Daroff RB, Jankovic J, Mazziota J, Pomeroy SL. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
26. Omron R. Peripheral Vertigo. Emerg Med Clin North Am. 2019;37(1):11-28. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.09.004>
27. Towler HMA. Dizziness and vertigo. Br Med J. 1984;288(6432):1739-43.
28. Ohle R, Montpellier R, Marchadier V, Wharton A, McIsaac S, Anderson M, et al. Can emergency physicians accurately rule out a central cause of vertigo using the HINTS exam? A systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2020;1-10.
29. Power L, Murray K, Bullus K, Drummond KJ, Trost N, Szmulewicz DJ. Central

- Conditions Mimicking Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Case Series. *J Neurol Phys Ther.* 2019;43(3):186–91.
30. Instrum RS, Parnes LS. Benign paroxysmal positional vertigo. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:67–76.
 31. Kinne BL. Benign paroxysmal positional vertigo. *Eye Mov Disord (Nystagmus Strabismus) Diagnosis, Manag Impact Qual Life.* 2014;(February):1–30.
 32. Wipperman J. Dizziness and vertigo. *Prim Care - Clin Off Pract.* 2014;41(1):115–31. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2013.10.004>
 33. Stringer SP, Meyerhoff WL. Diagnosis, causes, and management of vertigo. *Compr Ther.* 1990;16(3):34–41.
 34. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Menière's disease. 1st ed. Vol. 137, *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2016. 257–277 p. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4>
 35. von Brevern M, Lempert T. Vestibular migraine. 1st ed. Vol. 137, *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2016. 301–316 p. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00022-4>
 36. Hospitalar A, Hospitalar C, Central DL, Hospitalar C, Central DL, Lisboa CH De, et al. 78-141-1-Sm. 2012;50:345–52.
 37. Peixoto C, Bastos J, Ribeiro C. Síndrome da deiscência do canal semicircular superior : A propósito de dois casos clínicos . Superior semicircular canal dehiscence syndrome : Two cases report . 2011;49:281–8.
 38. Deveze A, Matsuda H, Elziere M, Ikezono T. Diagnosis and treatment of perilymphatic fistula. *Adv Otorhinolaryngol.* 2018;81:133–45.
 39. Maitland CG. Perilymphatic fistula. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2001;1(5):486–91.
 40. Vital JP, Reis JL, Penha RS. O diagnóstico precoce do neurinoma do acústico. *Acta Med Port.* 1993;6(5):209–13. Disponível em: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/3080/2422>
 41. Awan MS, Qureshi HU, Sheikh AA, Ali MM. Vestibular Schwannomas: Clinical Presentation, Management and Outcome. *J Pak Med Assoc.* 2001;51(2):63–7.
 42. Kheradmand A, Colpak AI, Zee DS. Eye movements in vestibular disorders. 1st ed. Vol. 137, *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2016. 103–117 p. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00008-X>

43. Choi WY, Gold DR. Ocular Motor and Vestibular Disorders in Brainstem Disease. *J Clin Neurophysiol.* 2019;36(6):396–404.
44. Kattah JC, Talkad A V., Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40(11):3504–10.
45. Brandt T, Dieterich M. Central vestibular syndromes in roll, pitch, and yaw planes: Topographic diagnosis of brainstem disorders. *Neuro-Ophthalmology.* 1995;15(6):291–303.
46. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol.* 2009;5(2):65–73.
47. Ogawa K, Suzuki Y, Takahashi K, Akimoto T, Kamei S, Soma M. Clinical Study of Seven Patients with Infarction in Territories of the Anterior Inferior Cerebellar Artery. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(3):574–81. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.11.118>
48. Le TN, Westerberg BD, Lea J. Vestibular neuritis: Recent advances in etiology, diagnostic evaluation, and treatment. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:87–92.
49. Goddard JC, Fayad JN. Vestibular neuritis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2011;44(2):361–5. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otc.2011.01.007>
50. Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol.* 2013;260(6):1649–54.
51. MORO ERP, TEIVE HAG, SOUZA SMP DE, LAMBRECHT F, WERNECK LC. Malformação de Chiari tipo I: relato de dois casos com apresentações clínicas pouco usuais. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999;57(3A):666–71.
52. Naya Glvez MJ, Fraile Rodrigo JJ, Liesa RF, Vicente Gonzalez EA, Garrido CM, Sampriz LC, et al. Otorhinolaryngologic manifestations in Chiari malformation. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg.* 2002;23(2):99–104.