

FRANCISCO CARLOS ZUMA E MAIA
FERNANDO VAZ GARCIA



Exame DE CABECEIRA

DO PACIENTE
COM VERTIGEM

ILUSTRAÇÕES:
FERNANDO VILHENA DE MENDONÇA

A incidência elevada de tonturas e vertigens nas consultas externas e nos Serviços de urgência impõe que os médicos de quaisquer especialidades que os atendam conheçam o chamado “**Exame de Cabeceira do paciente com vertigem**”.

Erros frequentes:

- Medicação sem estudar o paciente que apresenta uma vertigem episódica
- Dizer ao paciente com Ménière ou Migrânea que deve conviver com a doença
- Confundir um Infarto Cerebelar com uma Nevrite Vestibular
- Não reconhecer um Déficit Vestibular Bilateral
- Atribuir a patologia da coluna cervical a Vertigem Posicional

Com o objetivo de identificar a localização das alterações do sistema vestibular, vários clínicos e investigadores desenvolveram uma **bateria de testes** que permitem avaliar a função dos vários componentes do sistema do equilíbrio e distinguir entre o normal fisiológico e as respostas patológicas. Estes testes não implicam equipamentos sofisticados, são de rápida execução e podem ajudar a identificar a topografia, a gravidade dos quadros e pôr em marcha os procedimentos adequados, por vezes *life saving*.



Figura 1. Elementos da anamnese

Avaliação do paciente vertiginoso

1. Colheita de Informações (Anamnese)

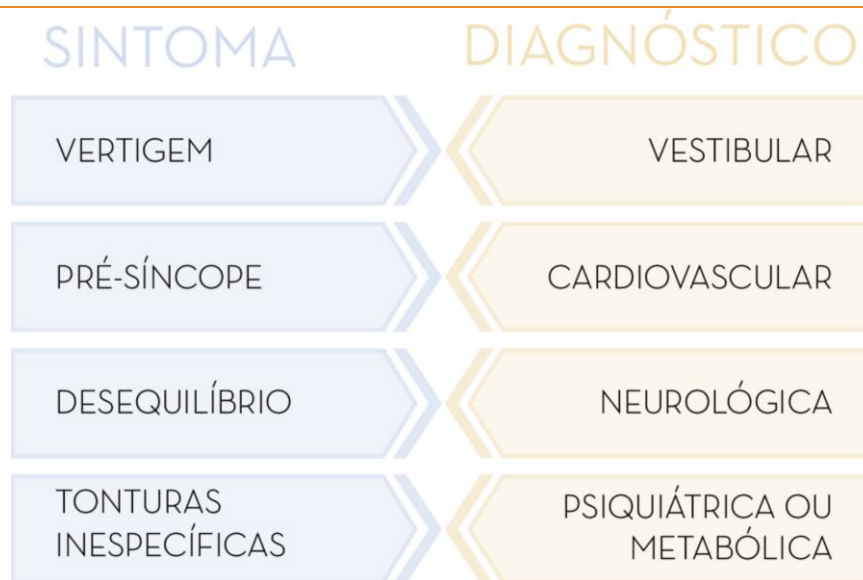
Por vezes é tarefa difícil. Nem todo o paciente sabe expressar-se adequadamente e valoriza sintomas que para ele são importantes (náuseas e vômitos p. ex.), mas que têm valor secundário para o diagnóstico. Por outro lado, conceitos como instabilidade, vertigem, tonturas ou oscilopsia, são utilizados pelos médicos de modo não uniforme.



Figura 2. Relação sintoma/etiologia

2. Caracterização da Vertigem

Defendemos que vertigem é qualquer ilusão de movimento, seja rotatória ou não, enquanto a tontura é uma designação genérica, onde se incluem todas as situações em que estão alteradas as relações do indivíduo no espaço. Mas há autores que os consideram de outro modo. Assim, não é fácil estabelecer uma relação credível entre o sintoma do paciente e a sua etiologia. Exemplos flagrantes são atribuir o desequilíbrio a causa “neurológica” ou uma tontura inespecífica a causa psiquiátrica ou metabólica.



Newman-Toker DE. Charted records of dizzy patients suggest emergency physicians emphasize symptom quality in diagnostic assessment. *Ann Emerg Med* 2007;50(2): 204Y205.

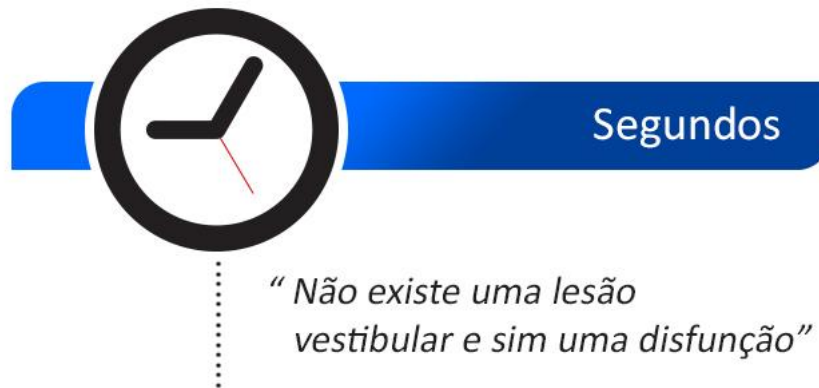
Figura 3. Relação tradicional entre o tipo de sintomas e etiologia hipotética

Segundo um estudo realizado por Newman-Toker¹, a abordagem tradicional onde os sintomas predizem a etiologia, parece não ser o modo mais adequado. Nesse estudo, o autor assinala que o paciente no início da anamnese queixa-se, por exemplo, de sensação vertiginosa, e dez minutos depois chama-lhe instabilidade...

3. Duração dos Sintomas

Importa determinar a **duração** dos sintomas:

- Pode ser de **segundos**: quando se trata de uma disfunção e não de lesão vestibular (ex. VPPB)
- **Minutos/horas**: indica uma lesão orgânica que reverte em pouco tempo ou se comporta de forma episódica (ex. Ménière)
- **Dias**: a instalação de sinais e sintomas de modo brusco evoca um quadro de lesão vestibular (ex. Nevrite)
- **Sempre**: indica uma lesão lentamente progressiva (ex. Tumores do ângulo pontocerebeloso)



Edgardo Marelli . El Vértigo, In Carmona Neuro-Otologia 3a ed - Buenos Aires. Liberia Akadia Editorial, 2012



Edgardo Marelli . El Vértigo, In Carmona Neuro-Otologia 3a ed - Buenos Aires. Liberia Akadia Editorial, 2012



Edgardo Marelli . El Vértigo, In Carmona Neuro-Otologia 3a ed - Buenos Aires. Liberia Akadia Editorial, 2012

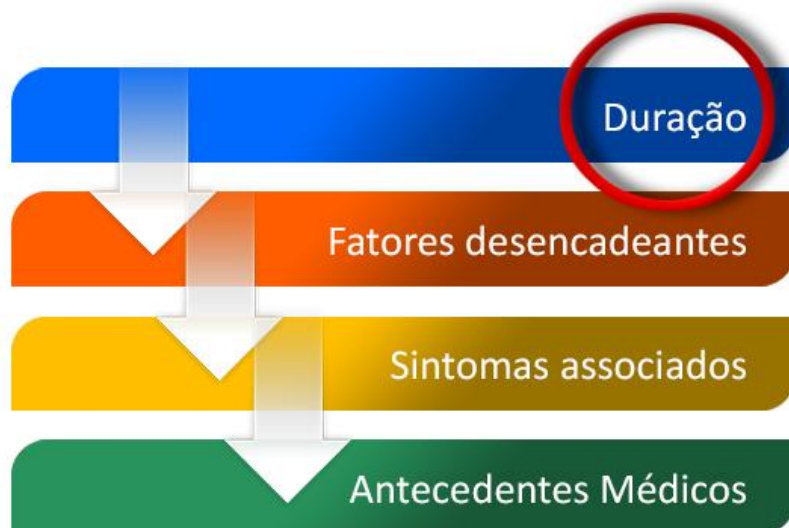


Edgardo Marelli . El Vértigo, In Carmona Neuro-Otologia 3a ed - Buenos Aires. Liberia Akadia Editorial, 2012

4. Categorias Clínicas

A **duração da vertigem, conjuntamente com os fatores desencadeantes, sintomas associados e antecedentes médicos**, permitem classificá-la numa das principais categorias clínicas:

- **Aguda**
- **Episódica**
- **Crónica**



Categorias clínicas



5. Preparação do Exame de Cabeceira

Entre a profusão de testes semiológicos existentes, é necessário selecionar os mais adequados a cada caso.



Figura 4. Ferramentas básicas e aplicações úteis no estudo dos movimentos oculares

São necessárias algumas ferramentas básicas fundamentais. Algumas aplicações informáticas podem também ser descarregadas no *iPHONE*, tais como *aVOR*, *Opto Drum*, *Visual Vertical* e *Otoscope*.

Além disso é necessário:

- Um tapa-olhos
- Um aparelho vibrador de massagem de 100 Hz
- Óculos de *Frenzel* ou equivalente



Figura 5. Exemplo de solução mais económica em alternativa aos óculos de *Frenzel*: armação com lentes de 25 dioptrias que impedem a fixação ocular e aumentam as dimensões dos olhos. Só não tem iluminação própria

6. Anatomia e Fisiologia Vestibulares

Desafortunadamente, não existe acesso direto ao labirinto ou ao nervo vestibular. Na verdade, os exames da função vestibular estão baseados nas respostas motoras que se originam no sistema vestibular, ou seja: nos ***movimentos oculares***. E, por isso, precisamos de ter um conhecimento básico da anatomia e fisiologia vestibulares.

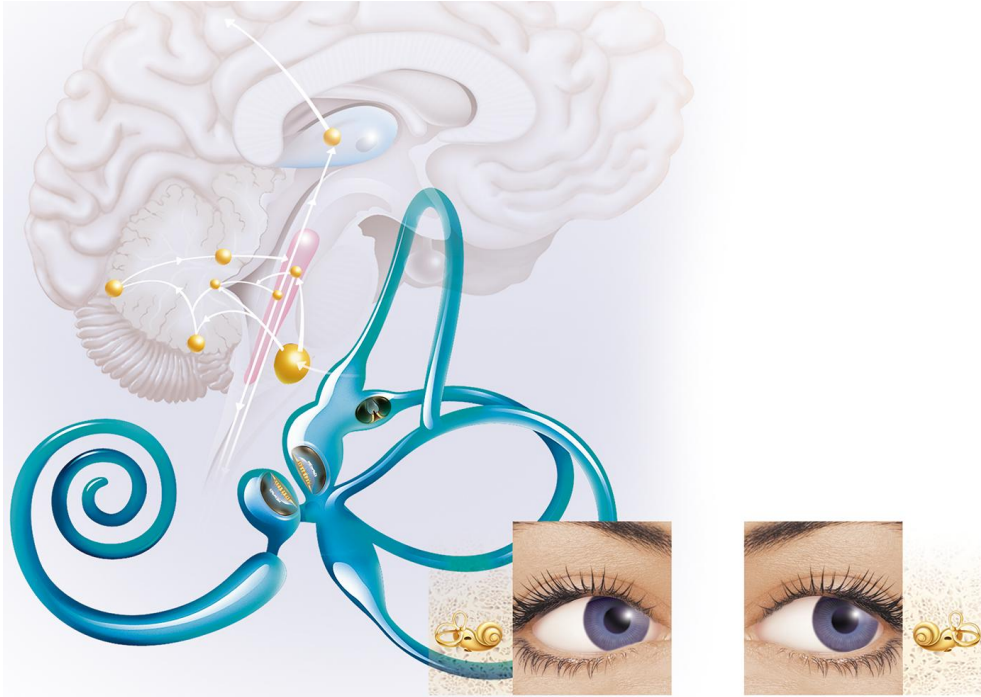


Figura 6. Esquema representando a necessidade de estudar os movimentos osculares como meio de explorar o ouvido interno e suas conexões centrais

Modelos visuais:

Existem dois modelos visuais bem definidos e antagônicos no reino animal. Um é o **modelo animal “presa”**, tipicamente o coelho, animal que apresenta amplo campo visual (360 graus), que é eficiente na busca de alimentos e na detecção de “predadores”, o outro é o **modelo animal “predador”** como, por exemplo, o falcão, cuja visão é focal e de grande acuidade, na ordem de 20/2, ou seja: 10 vezes superior à do ser humano. Esse tipo de visão permite o reconhecimento de uma presa a uma distância maior e com mais precisão, aumentando, assim, a eficácia na sua captura, logo, na própria sobrevivência do predador.

Seria razoável admitir que o Homem, situado no topo da evolução das espécies, apresentasse uma visão combinando amplo campo e grande acuidade visuais. No entanto, não existe quantidade suficiente de neurónios para processar a sobrecarga de informação que tal modelo geraria, o que iria retirar-lhe disponibilidade para executar outras tarefas. Se o ser humano utilizasse os dois sistemas separadamente, teria de possuir uma infinidade de neurónios. Assim, a natureza combinou os dois.

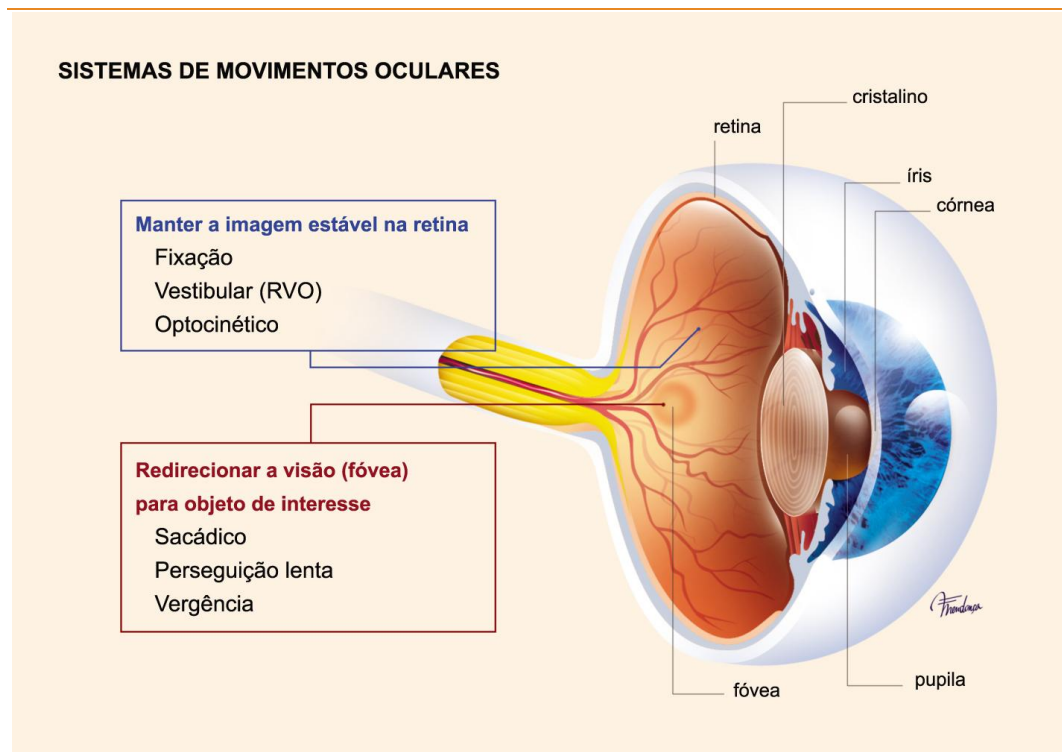


Figura 7. Sistemas e funções dos diferentes tipos de movimentos oculares

A visão representa um salto evolutivo e depende muito da aptidão para mover os olhos, recorrendo para tal a vários sistemas biológicos. Existem 6 sistemas básicos para o controle dos movimentos oculares, que podem ser classificados em dois grupos, de acordo com a sua função, cujos objetivos são:

1. Manter a **imagem estável na retina**
 - a) Fixação
 - b) Vestibular (RVO)
 - c) Optocinético
2. Redirecionar **a visão** (fóvea) para objeto de interesse
 - a) Sacádico
 - b) Perseguição lenta
 - c) Vergência

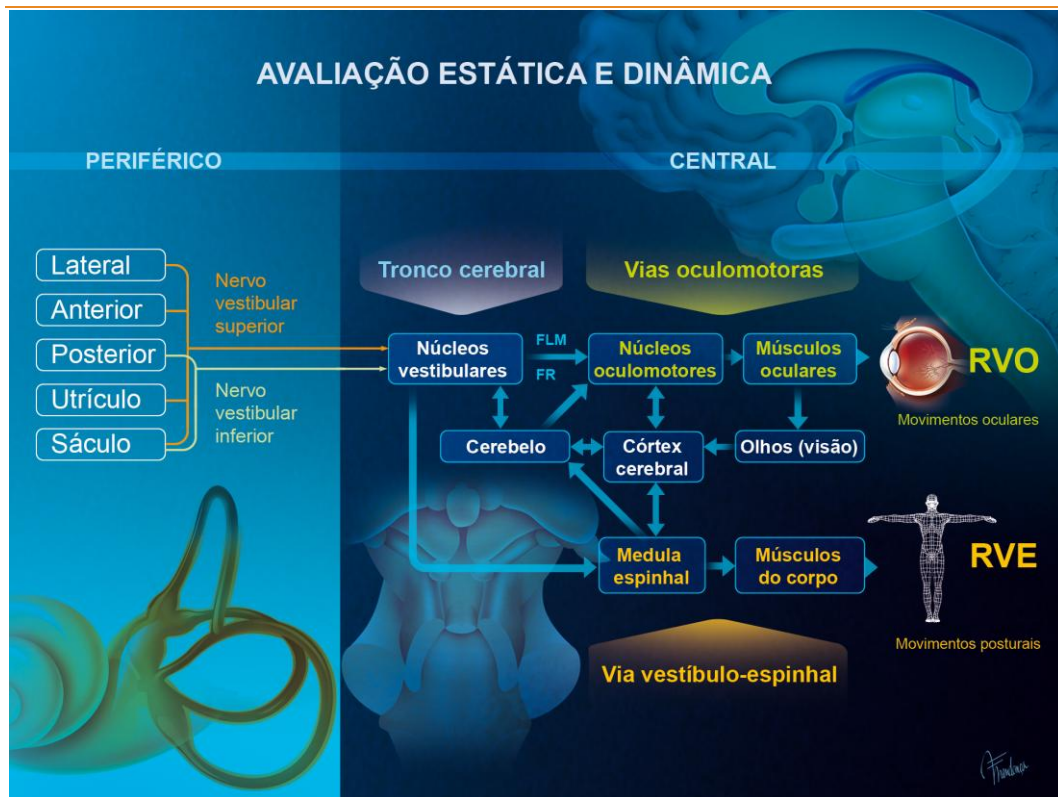


Figura 8. Esquema simplificado da avaliação estática e dinâmica dos principais mecanismos estabilizadores da visão e equilíbrio

7. Exame de Cabeceira

O exame de cabeça vai avaliar estática e dinamicamente o Reflexo vestibulo-oculomotor (RVO) e o Reflexo vestibulo-espinal (RVE), além de realizar manobras de provocação, no intuito de distinguir uma lesão periférica de uma central ou, em certos casos, fazer o diagnóstico etiológico da vertigem, como sucede com as VPPB.

Compreende 3 fases:

1. Observação simples
2. Rotação cefálica
3. Manobras de provocação

1. Observação simples

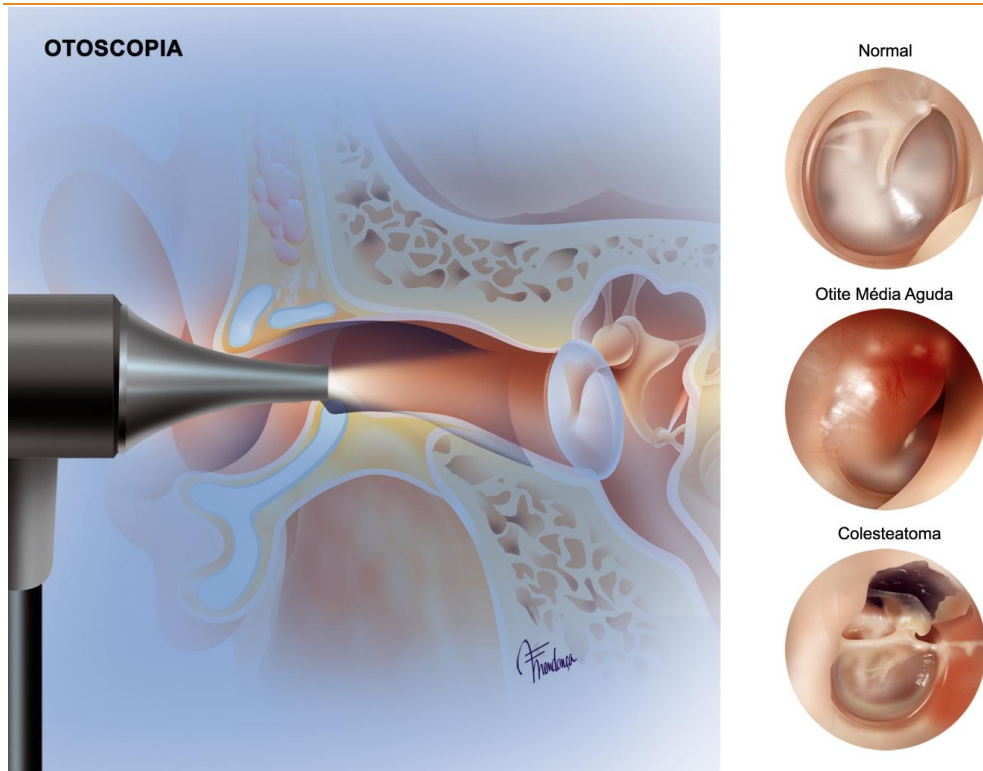


Figura 9. Esquema de otoscopia

a) Otoscopia

b) Observação sob microscópio: por vezes, é necessário o uso de microscópio, por meio do qual se podem reconhecer com precisão uma otite média aguda, um colesteatoma ou um hemotímpano, por exemplo

c) Verificação da integridade do sistema oculomotor

- Solicite ao paciente que olhe em frente para observar se há qualquer movimento espontâneo e se os seus olhos estão alinhados



Figura 10. Verificação da integridade do sistema oculomotor

- Solicite que siga o seu dedo descrevendo um “H” e, em cada posição extrema do olhar, leve o dedo para cima e depois para baixo
- Por vezes, somos surpreendidos com um déficit de adução (músculo reto interno) ipsilesional e um nistagmo no olho contralesional em abdução, durante os movimentos horizontais conjugados dos olhos, o que pode estar relacionado com uma **oftalmoplegia intranuclear**, devida a lesão do Feixe Longitudinal Médio, em patologias como Esclerose Múltipla e malformação de *Arnold-Chiari*

d) Pesquisa do nistagmo espontâneo

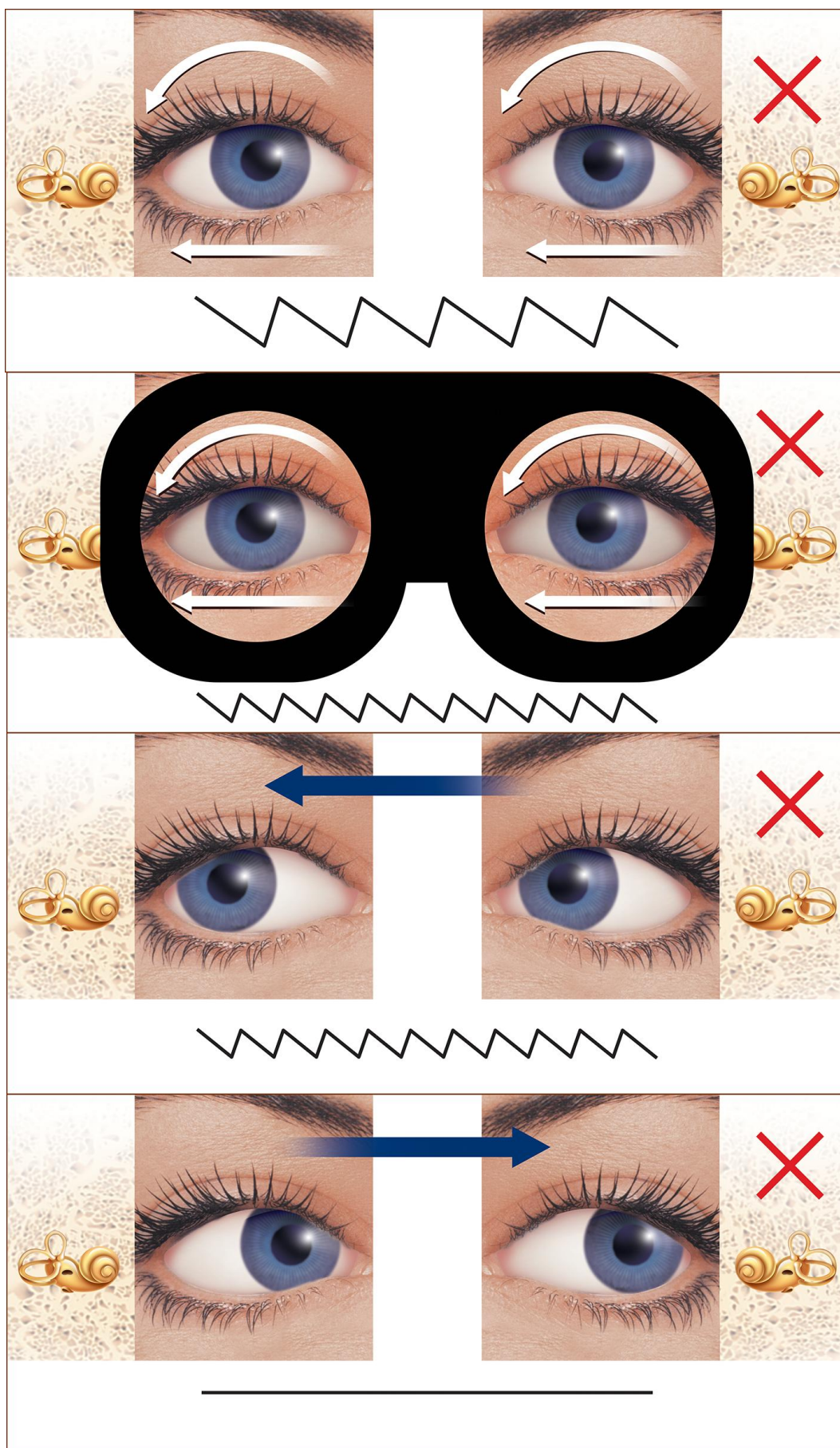


Figura 11. Pesquisa de nistagmo espontâneo

Como pesquisar:

- Solicite ao paciente que olhe em frente e depois fixe um objeto estacionário na posição primária do olhar;
- **Se observar um nistagmo de direção fixa, ou seja, que não muda de direção nas distintas posições do olhar, isto é um sinal capital de assimetria no tônus vestibular do RVO.** Particular atenção deve ser atribuída à sua intensidade, direção e ao efeito causado pela fixação (comparando-o quando o paciente não fixa qualquer alvo);
- **Lesões do labirinto e do VIII par produzem um nistagmo horizonte-rotatório intenso de direção fixa, o qual aumenta de intensidade com a utilização de óculos de *Frenzel* ou na obscuridade.** Esse tipo de nistagmo também é intensificado quando se solicita ao paciente para dirigir o olhar na direção da fase rápida.

Estas são as características do nistagmo, que pode ser observado tanto nos quadros ***irritativos*** (fase rápida para o lado afetado) como ***destrutivos*** (fase rápida para o lado sã de uma lesão labiríntica), ou do VIII par. Este nistagmo indica uma lesão periférica, afetando o nervo vestibular ou um labirinto, e é observado frequentemente na ***Nevrite Vestibular***.

Os nistagmos puramente *verticais* e *torsionais* quase sempre têm origem central. Isso deve-se à alta improbabilidade de estarem envolvidos seletivamente o canal semicircular anterior de um lado e o posterior do lado oposto para produzir um nistagmo vertical, ou o canal semicircular anterior e posterior de um único labirinto para produzir nistagmo torsional.

e) Pesquisa do nistagmo semi-espontâneo (*Gaze Nystagmus*)**Como pesquisar:**

- Solicite ao paciente que olhe para um alvo colocado a 20 graus à esquerda e direita da posição primária do olhar, durante 20 segundos. Observa-se se é desencadeado um nistagmo nessa posição ou se há mudança na direção, forma ou intensidade de um nistagmo espontâneo.



Figura 12. Pesquisa de *gaze nystagmus*

Como se sabe, a aptidão de manter o olhar descentrado está sob o controle do tronco cerebral (*integrador neural*) e cerebelo, particularmente o vestibulo-cerebelo (*lóbulo floclunodular*). Quando existe uma falha nesse mecanismo, o olho tende a regressar à posição primária, seguido de um **movimento sacádico de refixação** em direção ao alvo. Esse nistagmo evocado é de origem central e bate sempre na direção do olhar descentrado.

f) Seguimento ou perseguição ocular



Figura 13. Seguimento ou perseguição ocular

Como pesquisar:

- Solicite ao paciente que siga um objeto que se move lentamente da direita para a esquerda e vice-versa, e para cima e para baixo. Deve-se estar seguro de que o paciente pode ver claramente o alvo, o qual não pode exceder um arco de 60 graus.

Em pacientes normais, os olhos deverão ser capazes de seguir suavemente um objeto. São observadas **sacadas de refixação**, quando os ganhos são baixos (inferiores a 1, o que significa ser o movimento do olho inferior ao do alvo), mas também nos casos de ganhos elevados. As alterações da perseguição ocorrem em doenças degenerativas, do cerebelo ou extrapiramidais, mas também na diminuição da acuidade visual e quando há impregnação medicamentosa por benzodiazepinas, anticonvulsivantes, álcool. Logo, a sua alteração deve ser avaliada com cautela. Uma melhor caracterização da perseguição ocular exige oculografia.

g) Movimentos sacádicos

Existe uma hierarquia entre os movimentos sacádicos – das sacadas mais rudimentares (fases rápidas do RVO ou NOC) até às mais sofisticadas – **umas visualmente guiadas (Sacadas Reflexivas)**, geradas em resposta a um novo e súbito estímulo, e outras **volitivas (Sacadas Voluntárias)**; estas, por sua vez, podem ser divididas em 4 categorias:

- Comando
- Preditiva (sacadas antecipatórias)
- Memória guiada
- Anti-sacadas

Como pesquisar:

- As sacadas são testadas com o paciente à frente do observador, olhando alternadamente 2 alvos colocados no plano horizontal, como, por exemplo, o nariz e o dedo do examinador.
- Observe a velocidade, latência, precisão e trajetória.
- Observe qualquer anomalia, de acordo com a ordem seguinte:

– **Fase Rápida**

Utilize um estimulador optocinético – a **ausência da fase rápida é habitualmente causada por lesão no neurónio burst premotor no tronco cerebral.**



Figura 14. Estimulador optocinético em *i-phone* para apreciação das sacadas nos planos horizontal e vertical e nos 2 sentidos

– **Sacada Reflexiva**



Figura 15. Sacadas reflexivas

Apresente uma fonte sonora de maneira aleatória e observe se o paciente dirige um movimento sacádico na direção do estímulo.

– **Voluntárias por Comando**

- Solicite ao paciente que faça sacadas rapidamente entre 2 alvos estacionários.

Ausência de sacadas voluntárias com preservação da fase rápida e reflexiva é característica de *apraxia motor ocular adquirida*.

– **Preditiva**



Figura 16. Avaliação das sacadas preditivas

- Mantenha as duas mãos ao alto e solicite ao paciente que realize uma sacada quando você levantar um dedo, ora de uma mão ora da outra e faça-o de modo cíclico. Inesperadamente, não movimente o dedo e verifique se o paciente consegue realizar a sacada preditiva.

Defeitos nos controles das sacadas preditivas são comuns na doença de Parkinson.

— **Anti-sacadas**



Figura 17. Avaliação das anti-sacadas

- Mantenha as duas mãos ao alto e movimente bruscamente um dedo de uma das mãos. Solicite ao paciente que olhe para o lado contrário do dedo movimentado (isto é, que olhe para o dedo imóvel).
As anti-sacadas significam a possibilidade de desviar a atenção sem desviar os olhos perante um alvo visual inesperado. **Erros nas anti-sacadas são comuns em lesões do córtex pré-frontal**, como nas demências (p. ex. Alzheimer ou encefalopatia por HIV).

h) Inibição do RVO

É solicitado ao paciente para fixar o olhar no próprio dedo colocado à sua frente à distância dos seus braços estendidos. Pede-se que faça um movimento rotatório do corpo e cabeça, procurando manter o olhar fixo no seu dedo. O examinador irá observar se há diminuição no nistagmo evocado durante a rotação com a fixação do dedo.



Figura 18. Inibição do RVO

A modulação do nistagmo gerado pela rotação é um fenómeno do Sistema Nervoso Central (SNC) dependente do flóculo cerebeloso. **Inibição da supressão pela fixação na presença de adequada acuidade visual sugere uma *disfunção flocular*.**

i) Cover Test e Vertical Visual Subjetiva

Os efeitos do desequilíbrio estático vestibular podem também ser detetados pela presença de **ocular tilt reaction** (OTR) parcial ou completa.



Figura 19. Testes e achados no desequilíbrio otolítico

j) Cover Test ou Teste da cobertura alternante dos olhos

- É um exame do domínio da Oftalmologia para estudo dos estrabismos que se inclui, simplificado, no Exame de Cabeceira, para avaliar os efeitos do desequilíbrio estático vestibular, nomeadamente da *skew deviation* (desvio oblíquo dos olhos).

Como pesquisar:

- O paciente fixa um alvo próximo. Depois, um dos olhos é tapado durante uns instantes e observa-se o movimento do olho descoberto. A seguir a manobra repete-se, ocluindo o olho oposto. Quando se verifica um movimento de fora para dentro depois de destapar o olho, diz-se haver *exotropia*, e *esotropia* quando se verifica o movimento oposto. Se o olho se desloca para baixo há *hipertropia* e em sentido ascendente *hipotropia*.

A *skew deviation* pode fazer parte dum quadro mais amplo de OTR que consiste na tríade:

- **Torsão ocular estática**
- ***Skew deviation***
- **Inclinação da cabeça (acompanhada por alteração da vertical visual subjetiva)**

Os desvios oblíquos podem ocorrer em lesões do cerebelo e, quando acompanhadas por OTR, traduzem uma lesão em qualquer parte da via otolítica, no labirinto periférico, no nervo vestibular, no núcleo vestibular no bulbo, no feixe longitudinal médio, na protuberância ou no mesencéfalo caudal.

As causas mais comuns de desvio vertical do olhar são as paralisias do IV par craniano.

Os testes de cabeceira são úteis para o diagnóstico diferencial, a destacar:

- a diplopia é sempre maior no olhar para baixo
- o teste de *Bielschowsky*, que consiste em inclinar a cabeça para um ombro e para o outro, revela elevação homolateral do olho afetado
- ao fechar o olho, a cabeça tende a endireitar-se, enquanto que na OTR tende a inclinar-se (o cérebro perde a chave visual e processa somente a informação propriocetiva alterada)

k) Vertical Visual Subjetiva (VVS)

Quantifica a percepção subjetiva da verticalidade, medindo os desvios de orientação do corpo em relação à gravidade.

Como pesquisar:

- Pode ser calculada pelo chamado *Bucket test*, que precisa de um vulgar balde de lixo no qual se implantou um transferidor no fundo e uma barra estreita no lado de dentro. O paciente introduz a cabeça no balde e pede-se-lhe que diga quando entende que a barra está na vertical. Um fio com um peso de chumbo fornece o valor da verticalidade, depois de se rodar o balde para cada lado. Ao fim de várias repetições faz-se a média dos valores verificados.



Figura 20. VVS avaliada pelo *Bucket test*

A VVS está aumentada nas lesões vestibulares periféricas (que envolvem utrículo e nervo vestibular superior, como na nevrite vestibular) e do tronco cerebral baixo (laterobulbar, por exemplo, na síndrome de *Wallenberg*), **com desvios ipsilesionais**.

Podem ocorrer desvios contralesionais nas lesões mesodiencefálicas. Nos processos periféricos, o desaparecimento gradual do desvio deverá resultar da compensação central.

I) Teste de *Romberg*

O desequilíbrio estático vestibular pode afetar o sistema vestibulo-espinhal. Nos estádios agudos de uma lesão unilateral, existe a tendência para queda em direção ao lado afetado. Mais tarde, a direção das quedas é menos evidente, graças à compensação central.

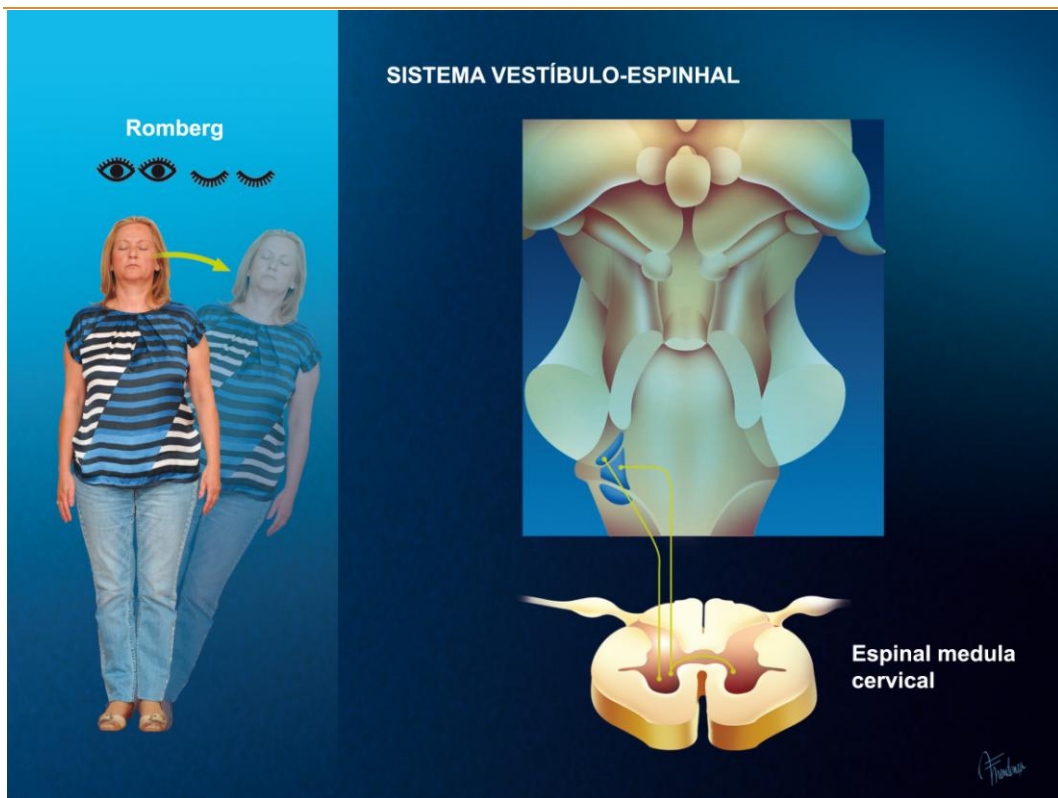


Figura 21. Teste de *Romberg*

- O paciente é mantido em pé, com os pés unidos e braços ao longo do corpo, de olhos abertos e depois fechados. Observa-se a diferença da oscilação entre a presença e a ausência de visão.

O que caracteriza a **queda de origem vestibular** e serve para distingui-la de outros tipos de queda (como de causa cerebelosa), é o **corpo inclinar-se na direção do labirinto afetado**. Assim, na presença de uma lesão labiríntica no lado esquerdo, com a cabeça na posição neutra, há uma tendência para inclinação lateral para a esquerda. Porém, se a cabeça for rodada 90 graus para a direita, ele passa a ter tendência de queda para a frente, e ao girar a cabeça da posição neutra para a esquerda, a 90 graus, há tendência de queda para trás.

m) Teste de Fukuda

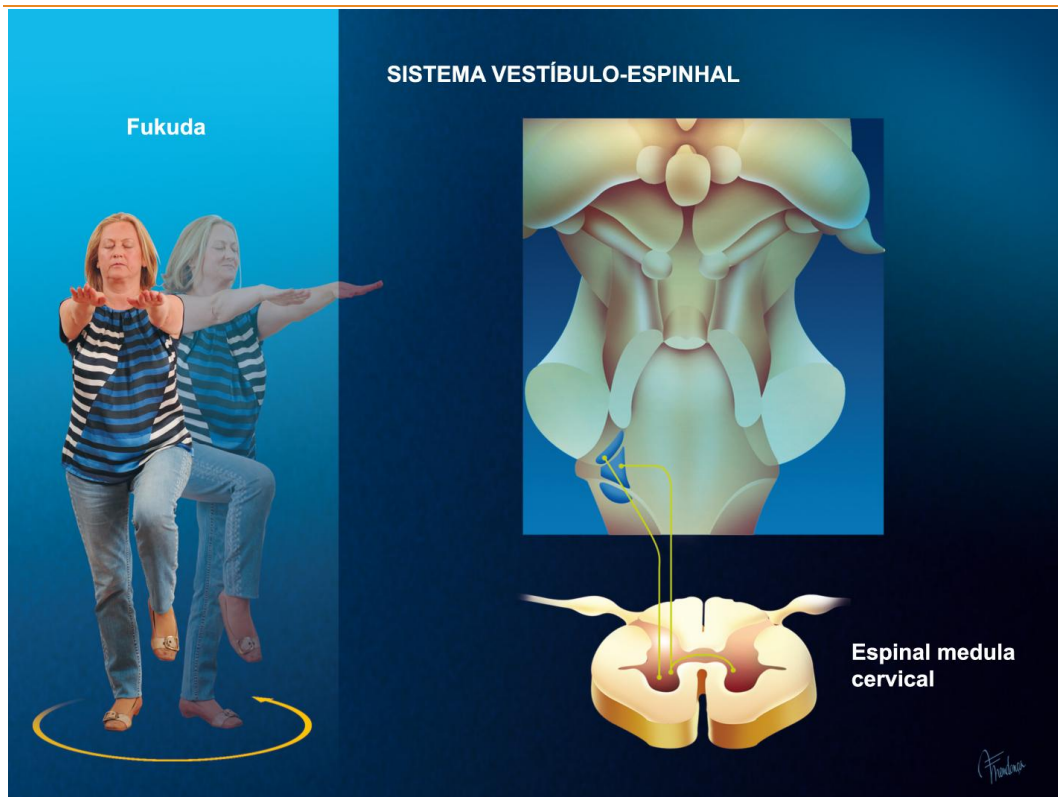


Figura 22. Teste de Fukuda

Solicitamos ao paciente que estenda os braços e, com os olhos fechados, comece a marcar passo (50 passos).

Nas lesões periféricas, o teste é positivo quando o paciente se desvia para o lado hipofuncionante.

n) Teste do Past-Pointing



Figura 23. Past-Pointing

- É solicitado ao paciente que, com os olhos fechados, levante e estenda o seu braço repetidamente acima da cabeça e o traga rapidamente para baixo, para a palma da mão do examinador. **Um deslocamento do braço pode indicar o lado da lesão.**

2. Rotação cefálica

- Rotação passiva cefálica

É imposta uma rotação passiva cefálica de um lado para outro, enquanto o paciente é solicitado a fixar um objeto

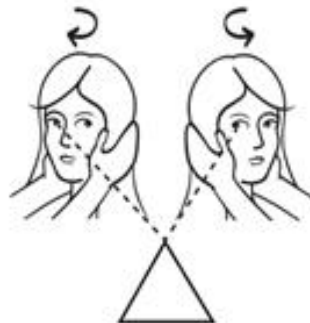


Figura 24. Rotação passiva da cabeça

Se o ganho do RVO é *anormal*, os olhos não mantêm fixa a imagem do objeto e podem ser observadas sacadas corretivas.

Head Impulse Test (HIT) ou Teste do Impulso Cefálico

É também conhecido por *Halmagyi-Curthoys* ou *Head Thrust*.

O paciente fica em frente ao examinador que lhe imprime impulsos cefálicos para ambos os lados, de modo aleatório.

No paciente normal, o olho permanece fixo no alvo (por exemplo a ponta do nariz do observador), pois o RVO garante durante a rotação da cabeça um movimento lento de compensação de sentido oposto e da mesma ordem de grandeza.

Nos casos de *défice vestibular unilateral*, ao girar-se a cabeça para o lado lesado, o olho não consegue realizar um movimento lento totalmente compensador e tem de executar um ou mais movimentos rápidos (*sacadas de refixação*).



Figura 25. Teste de *Halmagyi-Curthoys*

Numa síndrome vestibular aguda, onde é crítico distinguir topografia central ou periférica, o resultado normal do HIT para ambos os lados confirma virtualmente a existência de um AVC, considerando que os enfartes mais frequentes da artéria cerebelar póstero-inferior (PICA) atingem apenas o cerebelo e o bulbo lateral, poupando as estruturas anatómicas envolvidas no RVO. O grau de verosimilhança do diagnóstico de AVC é ainda aumentado se, coexistir com o HIT normal a presença de nistagmo de tipo central e *skew deviation*.

Head Shaking ou Teste de Agitação Cefálica

Como pesquisar:

- Utilizando óculos de *Frenzel*, a fim de eliminar a fixação visual, a cabeça do paciente é submetida a rotações rápidas, alternadamente direitas e esquerdas no plano horizontal, numa frequência de aproximadamente 2 Hz, durante, pelo menos, 10 segundos.



Figura 26. Head shaking test

Nos casos de lesão unilateral, como na nevrite vestibular ou neurinoma, pode ser observado **um nistagmo horizontal típico pós-head shaking, com a fase rápida batendo para o lado sã**. Este nistagmo tem curta duração e atenua-se gradualmente. Para a sua explicação há várias teorias, mas é mais aceite a assimetria do VOR desencadeada pela aceleração sinusoidal da cabeça e sua desaceleração brusca, sendo depois o nistagmo mantido pelo processo de *armazenamento de velocidade*, em que estão envolvidas várias estruturas do SNC (bulbo e núcleos vestibulares). Em alguns casos pode assistir-se a uma segunda fase (nistagmo bi-direcional), onde se verifica a inversão do nistagmo.

Também em lesões centrais pode verificar-se o aparecimento de nistagmos que não batem no plano em que se faz a estimulação da cabeça (habitualmente o horizontal, como explicado), podendo aparecer um nistagmo vertical inferior (*downbeat*) ou um rotatório – são *nistagmos pervertidos*.

O nistagmo desencadeado por *head shaking* não é, pois, específico de patologia periférica ou central e tem pouca sensibilidade.

Dinâmica da Acuidade Visual

Como pesquisar:

- É solicitado ao paciente que faça a leitura dum cartão de *Snellen* ou dum texto de livro. Em primeiro lugar ele identifica os caracteres com a cabeça imóvel e depois repete-se a manobra enquanto se lhe movimenta a cabeça para um lado e para o outro, numa frequência de 2 Hz (cerca de 2 ciclos por segundo), e se regista o número de linhas perdidas da acuidade durante o movimento.

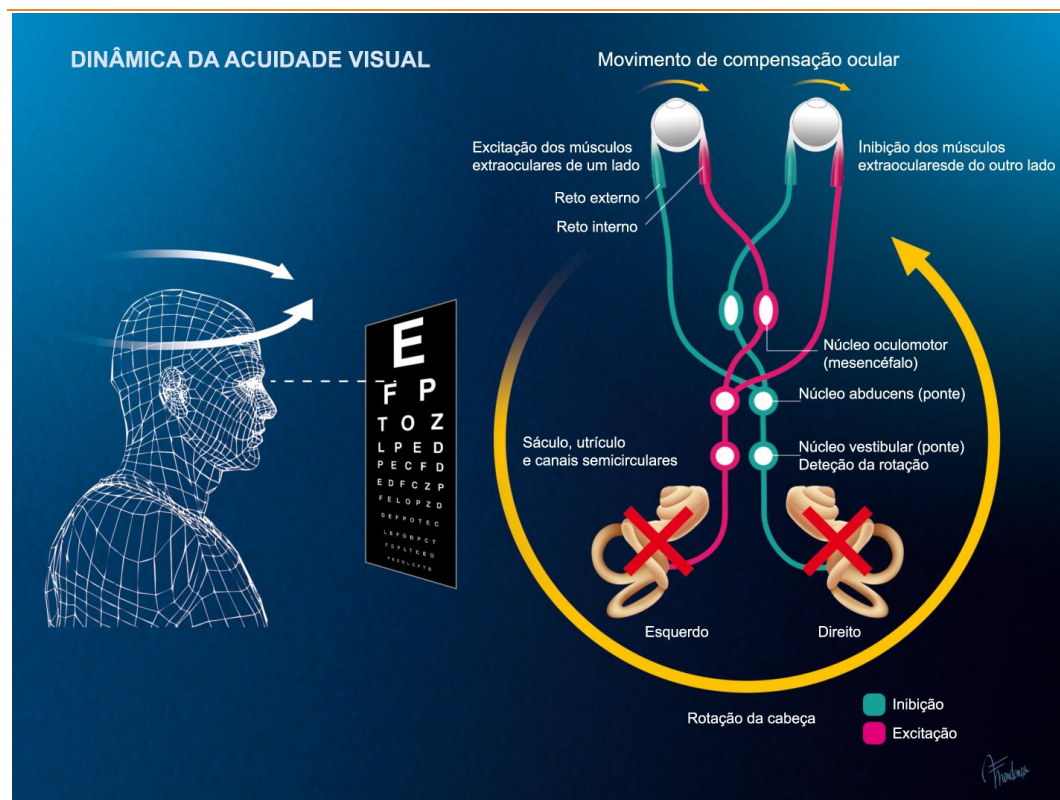


Figura 27. Dinâmica da acuidade visual

A acuidade visual é considerada alterada quando há uma diferença de 3 ou mais linhas entre o teste estático e dinâmico, em virtude do excesso de deslizamento da imagem na retina durante os movimentos cefálicos. É um sinal de déficit vestibular, muitas vezes relacionado com lesões de ototoxicidade ou ao próprio envelhecimento do paciente.

3. Manobras de provocação

a) Teste vibratório da mastoide

Como pesquisar:

- Aplica-se um vibrador, já que o labirinto é um recetor das acelerações experimentadas pela cabeça (e as vibrações são acelerações de elevada frequência), primeiro sobre uma mastoide e depois sobre a outra.

O aparecimento de um nistagmo horizontal ou horizonto-rotatório durante a estimulação vibratória e que reaparece se se repetir o teste, evoca uma assimetria da função vestibular.



Figura 28. Teste vibratório

O desencadeamento de nistagmo vertical deve ser considerado sinal de patologia central.

No Exame de Cabeceira pode utilizar-se um dispositivo vulgar usado em Fisioterapia, que apresenta uma superfície de contacto de 4cm e fornece uma vibração entre 60-120 Hz. A sensibilidade e especificidade do nistagmo vibratório parecem ser superiores às do *pós-head shaking*.

b) Manobra de *Dix-Hallpike*

Como pesquisar:

- O teste deve ser feito, se possível, utilizando um equipamento de vídeo-*Frenzel* ou, na sua ausência, quaisquer dispositivos que impeçam a fixação ocular. **Com o paciente sentado numa maca, e após uma rotação da cabeça de 45 graus para um dos lados, é levado rapidamente à posição supina, mantendo-se a cabeça numa extensão de 30 graus.**



Figura 29. Esquema da realização das manobras de *Dix-Hallpike*

Observe atentamente eventuais nistagmos induzidos e, se presentes, anote as cinco características a seguir indicadas:

1. Latência
2. Direção
3. Duração
4. Fadiga
5. Inversão ao sentar

A manobra é positiva nos casos de Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) – a causa mais comum de vertigem periférica, devida a uma alteração mecânica labiríntica. Supõe-se que *debris* de otocónias, circulando no lúmen do canal (*canalolitíase*) ou fixas na cúpula (*cupulolitíase*), estejam na origem desta entidade.

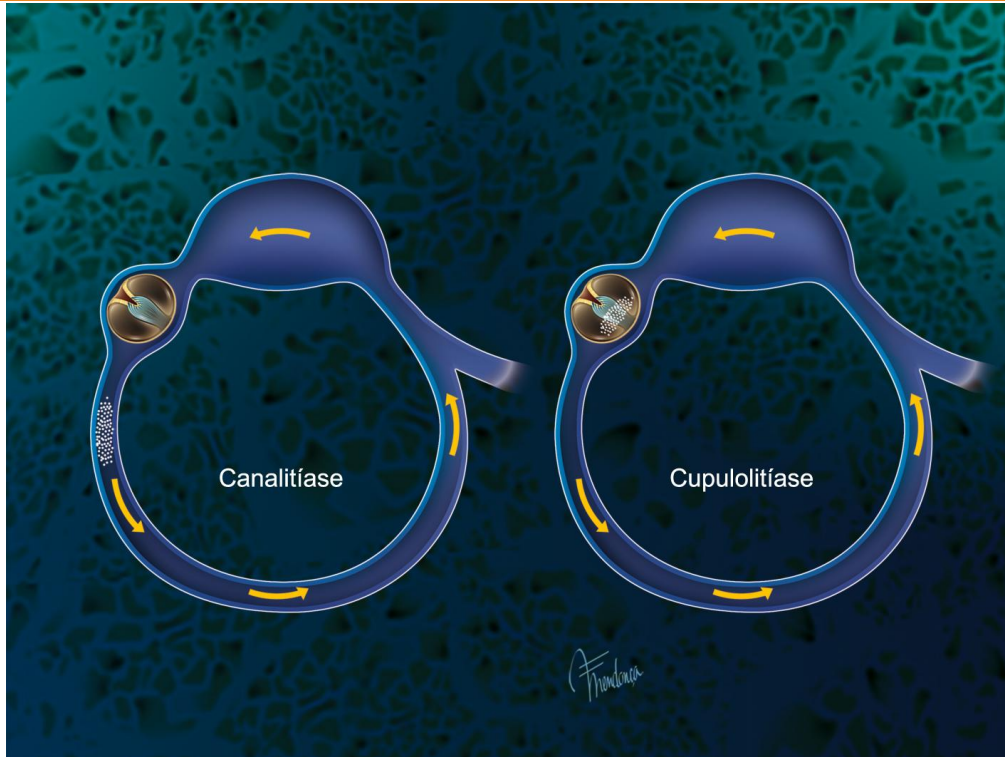


Figura 30. Esquema dos mecanismos fisiopatológicos da VPPB

É fundamental minuciosa caracterização dos nistagmos desencadeados pela manobra de *Dix-Hallpike*, pois permite indicar o ou os canais semicirculares atingidos ou suspeitar de uma lesão central.

Na VPPB do canal semicircular posterior (que é a mais frequente) é típico, após latência de poucos segundos, o aparecimento de um nistagmo com dois componentes – vertical e torsional (de sentido horário na VPPB do canal posterior esquerdo ou anti-horário na VPPB do canal posterior direito), com duração de menos de 1 minuto, batendo na direção do ouvido colocado mais abaixo, portanto, geotrópico. O sentido do nistagmo (horário ou anti-horário) é fornecido pelo modo como o observador vê os olhos do paciente rodarem.

Deve-se, também, prestar atenção à posição dos olhos nas órbitas – se o paciente dirige o olhar para o lado afetado, o componente torsional do nistagmo é mais evidente; se o paciente olha para o ouvido não afetado, o componente vertical sobressai. O sentido do nistagmo inverte-se quando o paciente regressa à posição sentada. O nistagmo é acompanhado por um quadro de sensação vertiginosa intensa – em crescente e depois decrescente.

A manobra de *Dix-Hallpike* pode evidenciar também uma **VPPB do canal anterior** (rara). Nessa localização, o nistagmo apresenta as seguintes características:

- Componente vertical do nistagmo para baixo (o mais importante)
- Componente torsional para o lado do ouvido afetado (nem sempre presente)

A manobra diagnóstica da **VPPB do canal horizontal** é a rotação com cabeça em posição supina (*Supine Roll Test* ou *MacClure-Pagnini*). **Nestes casos, é fundamental saber qual o lado afetado e o primeiro sinal é a intensidade do nistagmo.** Este, que é horizontal puro e aparece em ambos os lados para que se roda a cabeça do paciente, bate com mais intensidade para o lado afetado. Segundo a 2ª lei de *Ewald*, as respostas a um estímulo excitatório são sempre mais intensas do que as respostas a um estímulo inibitório; assim sendo, na **variante geotrópica**, o lado afetado será aquele no qual se evoca um nistagmo mais intenso e, na **variante apogeotrópica**, aquele no qual se evoca o nistagmo menos intenso.

c) Nistagmo induzido pela hiperventilação

Como pesquisar:

- Solicita-se ao paciente que faça 20 inspirações e expirações profundas em sucessão rápida e, sob lentes de *Frenzel*, observam-se os movimentos oculares.

As consequências metabólicas da hiperventilação (alcalose) podem provocar nistagmo tanto pela modificação na condução periférica do nervo (*Schwannoma vestibular*) ou central (Esclerose múltipla), quanto pela alteração da compensação central (normalmente os pacientes com tumores do ângulo ponto cerebelar de crescimento lento, vão compensando a assimetria vestibular pelo SNC. A alcalose altera esse mecanismo compensatório).

Outras causas de nistagmo induzido pela hiperventilação incluem as fístulas perilinfáticas ou as isquemias causadas por vasoconstricção (que reproduzem sintomas da síndrome de hiperventilação na ansiedade). Nos pacientes com doenças cerebelosas, a hiperventilação pode aumentar o nistagmo vertical inferior (*downbeat*).

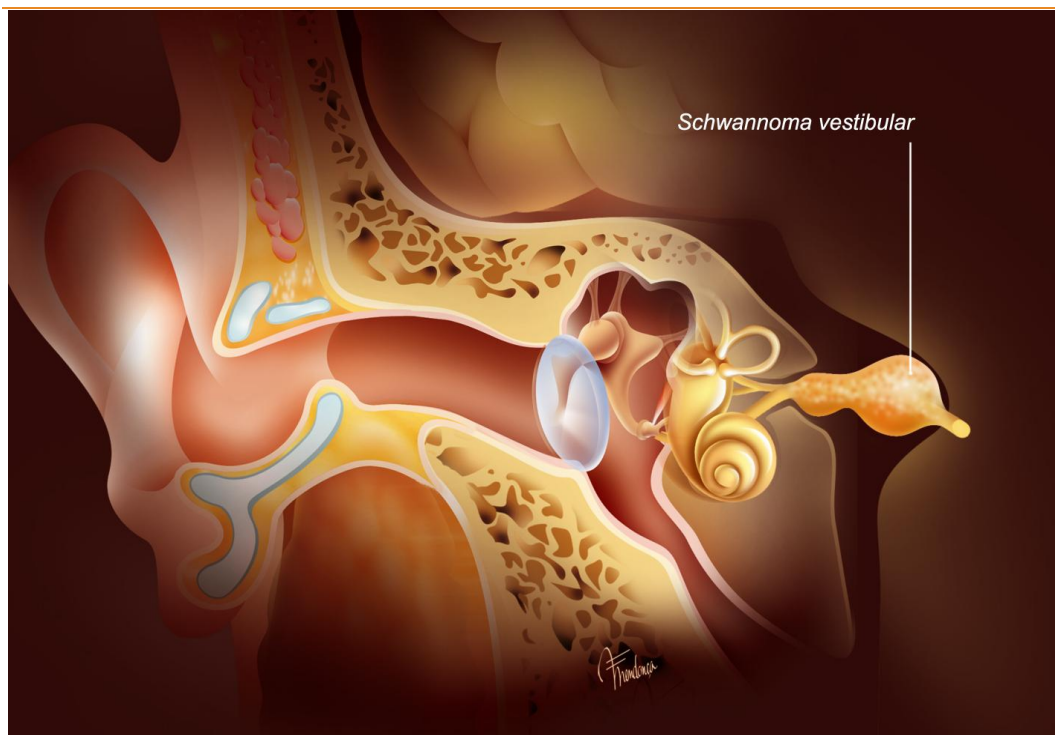


Figura 31. Nistagmo induzido por hiperventilação

d) Nistagmo induzido pela manobra de *Valsalva*

Como pesquisar:

- Usando óculos de *Frenzel*, solicita-se ao paciente que expire com as fossas nasais tapadas pelos próprios dedos ou com a glote encerrada.

Esse procedimento aumenta a pressão no ouvido médio através da trompa de Eustáquio. **As anomalias da charneira occipitovertebral (como a malformação de *Arnold-Chiari*), as deiscências do canal superior, as fístulas perilinfáticas e as que envolvem a cadeia ossicular, a janela redonda e o sáculo, podem produzir nistagmo com essa manobra.**

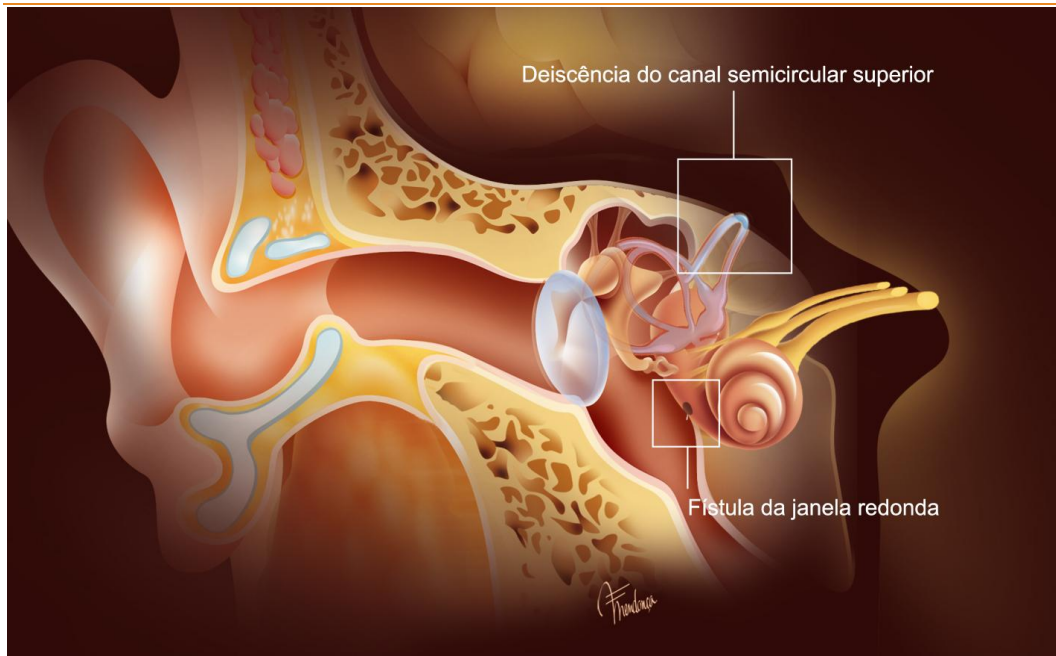


Figura 32. Nistagmo induzido pela manobra de *Valsalva*

e) Nistagmo induzido por ruído (fenómeno de *Tulio*)

Como pesquisar:

- Aplica-se um som intenso ao paciente e observa-se se há nistagmo.

Os sons podem induzir vertigem nos pacientes que apresentam, por exemplo, *deiscência do canal superior*.

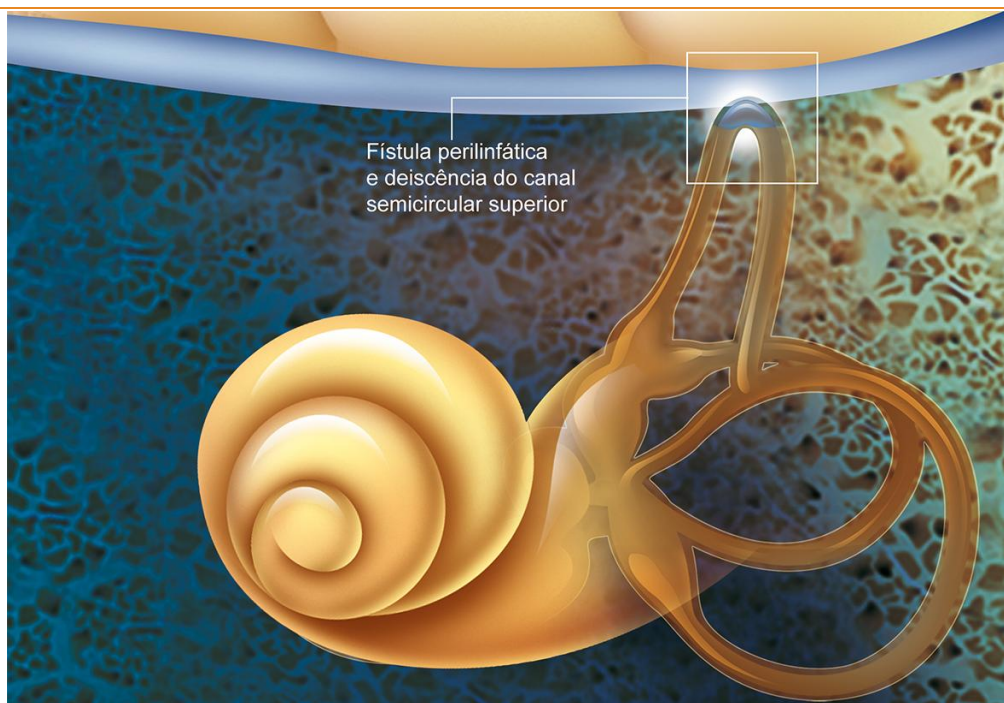


Figura 33. Esquema representando nistagmo induzido por ruído

f) Nistagmo induzido por compressão do trágus

O examinador exerce com o seu dedo uma compressão sobre o trágus do paciente, a qual será transmitida ao ouvido médio e interno através da membrana timpânica e ossículos.

Com esta manobra as alterações da cadeia ossicular (p. ex. causadas por colesteatoma), as fístulas perilinfáticas e a distensão do labirinto membranoso podem produzir nistagmo.

Estratégias:

Neste arsenal de testes clínicos, quase todos facilmente executados à cabeceira do paciente, consoante as características do quadro de vertigem, há alguns que têm maior importância e são mandatórios. Torna-se, pois, indispensável adotar estratégias de intervenção, tendo em vista a eficácia da observação e o consumo de tempo de execução do exame.

Estratégias



Síndrome Vestibular Aguda

- **HIT**
- **Pesquisa do nistagmo espontâneo e semi-espontâneo (Gaze Nystagmus)**
- **Cover Test**

Perante uma vertigem intensa, única, de instalação súbita que pode apenas ser acompanhada por sintomas vegetativos e durar horas é crítico, sobretudo no Serviço de Urgência, distinguir uma lesão periférica, como a nevrite vestibular de uma central, como um infarto cerebelar, que a própria RM, nas primeiras 48 horas, em certos AVC não esclarece. No infarto cerebelar encontra-se impulso cefálico normal, o *Gaze Nystagmus* bilateral, nistagmo espontâneo de tipo central e existe desalinhamento ocular (*skew deviation*) revelado pelo *Cover test*.

Síndrome Vestibular Episódica (posicional)

Manobra de Dix-Hallpike

Indispensável para o diagnóstico de VPPB de todos os canais. Nos doentes que apresentam nistagmos que fogem às regras anteriormente descritas, deve ser investigada patologia central.



Figura 34. Esquema ilustrando a necessidade de caracterização minuciosa dos nistagmos desencadeados pelas manobras diagnósticas

Síndrome Vestibular Episódica

- ***HIT***
- ***Head shaking test***
- ***Teste vibratório***

Aqui, podemos estar perante uma Migrânea Vestibular, Doença de Ménière, Síndrome Metabólica ou Acidentes Isquémicos Transitórios.

Síndrome Vestibular Crónica

- ***HIT***
- ***Dinâmica da acuidade visual***
- ***Gaze-Nystagmus***
- ***Sacadas***
- ***Perseguição ocular***
- ***Cancelamento do RVO***

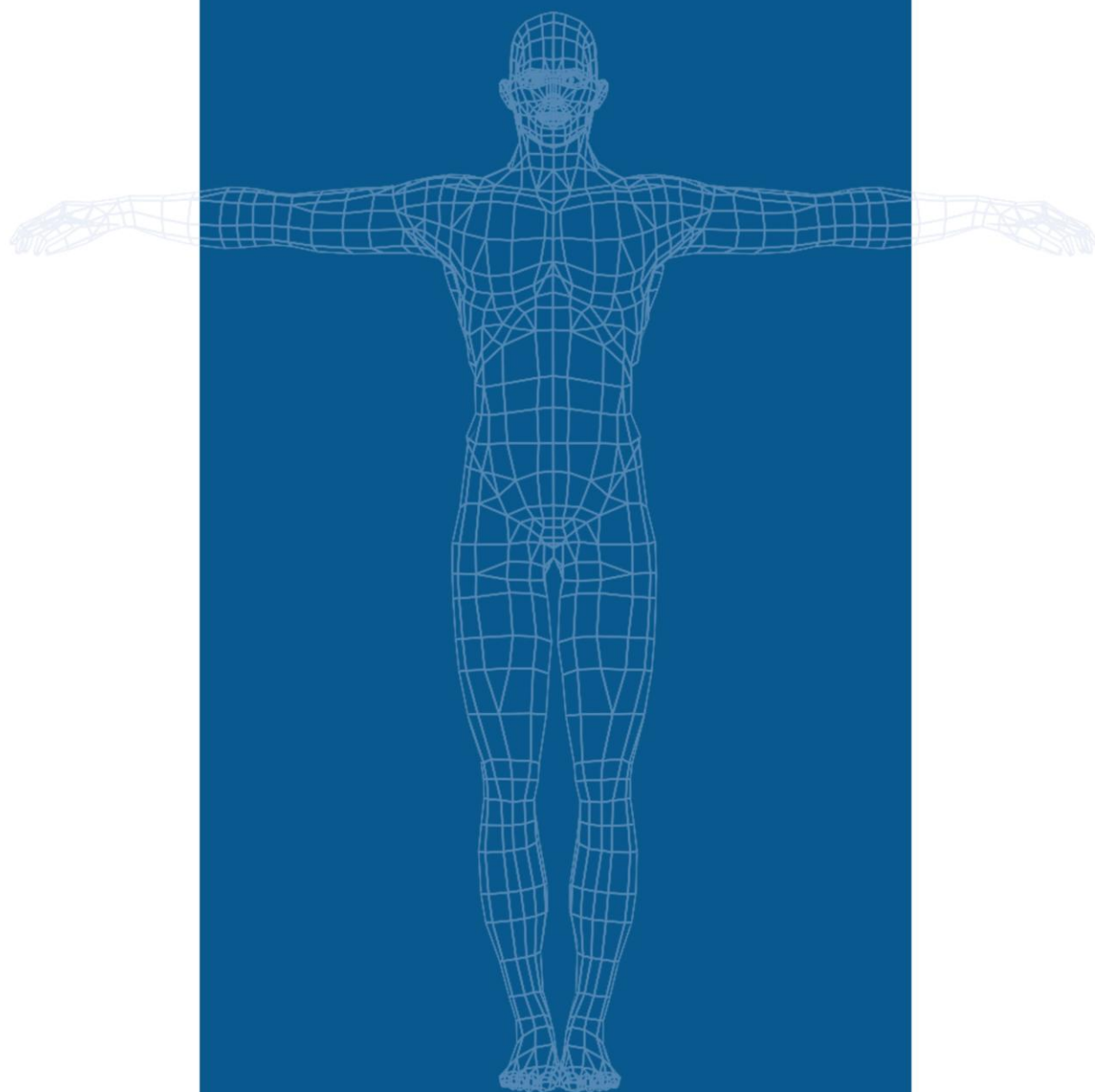
O diagnóstico diferencial deve ser feito entre os casos de Arreflexia Vestibular Bilateral, Síndromes Atáxicas e Síndromes Rígido-Acinéticas.

Conclusão: O Exame de Cabeceira reúne um conjunto de informações que habilita todos os médicos, de uma maneira simples, rápida e a baixo custo, a uma abordagem adequada do paciente vertiginoso, que pode ser vital. Tal não invalida a necessidade, na maioria dos casos, de posterior exploração funcional laboratorial e exames imagiológicos, segundo as *guidelines* em vigor.

Leituras recomendadas:

- **OTONEUROLOGIA ATUAL.** Zuma e Maia, Mangabeira Albernaz e Sérgio Carmona, Rio de Janeiro 2014.
- **ELEMENTOS PRÁTICOS EM OTONEUROLOGIA.** Zuma e Maia, Revinter, Rio de Janeiro, 2011.
- **EYE MOVEMENT DISORDERS.** Agnes Wong, Oxford University Press, 2008.
- **BALANCE FUNCTION ASSESSMENT AND MANAGEMENT.** Gary P. Jacobson, Neil T. Shepard, Amazon.
- **NEURO-OTOLOGIA.** Sérgio Carmona, Giacinto Asprella Libonati, Libreria Akadia Editorial, Buenos Aires, 2014.
- **DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VERTIGO AND DIZZINESS.** Michael Strupp and Thomas Brandt, Springer, London, 2013.

* Texto revisto e aumentado da palestra proferida pelo Prof. Zuma e Maia (Porto Alegre/Brasil) no Congresso da APO em 2014.



Os conteúdos desta publicação são da exclusiva
responsabilidade dos autores.

Ver para crer



Mylan

Seeing
is believing *