

**VI Reunião
de Inverno**

Síndrome Vestibular Aguda

8 de Fevereiro de 2014
Évora, Ecorkhotel



Associação
Portuguesa
de Otoneurologia

Editores:

Dra. Conceição Monteiro
Prof. Dr. José Pimentel

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO



EDITORES **Conceição Monteiro**

Assistente Hospitalar Graduada de Otorrinolaringologia
Responsável pelo Departamento de Otoneurologia do Hospital dos Lusíadas - Lisboa
Vogal da Direção da Associação Portuguesa de Otoneurologia

José Pimentel

Chefe de Serviço de Neurologia
Hospital de Santa Maria (CHLN)
Professor Associado com Agregação da Faculdade de Medicina de Lisboa
Vice-Presidente da Associação Portuguesa de Otoneurologia

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO



ÍNDICE SVA - João Martins, Pedro Marques

INTRODUÇÃO	8
DEFINIÇÃO	10
EPIDEMIOLOGIA	11
HISTÓRIA CLÍNICA: O QUE VALORIZAR?	14
EXAME OTONEUROLÓGICO NO SVA	18
EXAMES DE FUNÇÃO AUDIO-VESTIBULAR	21
EXAMES IMAGIOLÓGICOS	22
TERAPÊUTICA	22
NEVRITE VESTIBULAR	26
LABIRINTITE AGUDA	30
OTOTOXICIDADE	31
CRISES MÉNIÈRIFORMES	31
HERPES ZÓSTER OTICUS	33
ACIDENTES VASCULARES LABIRÍNTICOS	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36

SVA - João de Sá, Ruth Gerales, Isabel Pavão Martins, José Pimentel

INTRODUÇÃO	41
PATOLOGIA VASCULAR	43
PATOLOGIA DESMIELINIZANTE	47
ENXAQUECA VESTIBULAR	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO



AUTORES **João Martins**

Assistente Hospitalar Graduado

Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira,
Açores - HSEIT

Responsável pelo Departamento de Otoneurologia do HSEIT

Pedro Marques

Assistente Hospitalar

Serviço de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar de S.João, Porto.

Coordenador da Unidade de Vertigem e Alterações do equilíbrio do CHSJ

Docente da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

INTRODUÇÃO Vertigem e tonturas não constituem, por si só, uma entidade nosológica específica, mas sim um sintoma cardinal de diferentes patologias, de vários órgãos ou sistemas, dos quais se destacam o ouvido interno, vias vestibulares, tronco cerebral e cerebelo. A estas queixas poderão associar-se outros sintomas e/ou sinais, destacando-se entre eles manifestações neurológicas, cocleares, oculomotoras, sensoriais, posturais e neurovegetativas.

O espectro diagnóstico dos doentes com vertigens e tonturas apresenta-se, assim, transversal a diferentes especialidades com evidência para a Otorrinolaringologia, a Neurologia e a Medicina Geral e Familiar.

O substrato fisiopatológico das diferentes etiologias, que apresentam vertigem ou tonturas como sintoma dominante assenta, basicamente, numa hipofunção ou numa excitação patológica de varias estruturas vestibulares, quer periféricas, quer centrais (núcleos vestibulares, vias ascendentes para o tálamo e córtex cerebral, cerebelo e tronco cerebral).

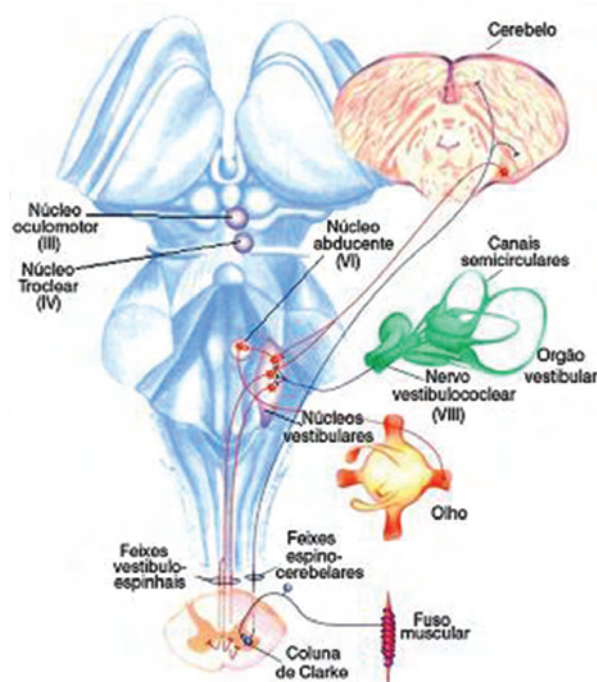


FIGURA 1

Anatomia das vias vestibulares
(adaptado de <http://professoralexandrefisio.blogspot.pt/2013/05/reabilitacao-vestibular.html>)



Em 1998, Hotson e Baloh, publicaram no *The New England Journal of Medicine* um artigo designado "*Acute Vestibular Syndrome*"⁽¹⁾, onde os atuais critérios diagnósticos foram descritos, referindo as suas etiologias mais frequentes e realçando a crucial importância do diagnóstico diferencial precoce, entre patologia vestibular periférica e central.

Michael Strupp e Viktor Arbusow, em 2001, referem-se a uma entidade clínica que designam como "*Acute Vestibulopathy*", num artigo apresentado no *Current Opinion in Neurology*⁽²⁾. Clinicamente descrevem-na com início agudo/subagudo de vertigem, tonturas e desequilíbrios, com ou sem sinais e sintomas oculomotores, sensoriais, posturais ou vegetativos, com uma duração de segundos a dias. Como causas periféricas referem a vertigem paroxística posicional benigna (VPPB), nevrite vestibular (NV), doença de Ménière (DM), fistula perilinfática e paroxísmia vestibular. As situações clínicas com etiologia central recaem sobre, acidente vascular do tronco cerebral e cerebelo, migraine vestibular (MV), doenças desmielinizantes e certas formas de epilepsia.

Num artigo de revisão, publicado na *Revista Médica Da Universidade de Navarra* em 2003, intitulado "Síndrome Vestibular Periférico", Pérez e Soto Varela⁽³⁾, referem-se a uma entidade clínica que designam como "Vestibulopatia Unilateral Aguda", realçando a necessidade de, através da história clínica e exame otoneurológico, se estabelecer um topo-diagnóstico precoce, de modo a esclarecer a origem periférica ou central destas situações.

O SVA faz parte dos dez primeiros diagnósticos efetuados em urgência hospitalar segundo M.Toupet, no capítulo "*Bilan d'ún syndrome vertigineux aigu peripherique*", publicado em "Urgences 2007".⁽⁴⁾ Referindo-se a situações frequentes de vertigem na urgência, classifica-as em vertigens breves

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

posicionais, grandes crises vertiginosas repetitivas e a **“grande crise única que dura vários dias”**. Os diagnósticos diferenciais da ultima condição incluem a NV, traumatismo craniano com fratura do rochedo e os síndromes vestibulares de **alto risco**, onde Toupet inclui a labirinte infecciosa e os acidentes vasculares da fossa posterior, a **“verdadeira urgência”** que resulta das complicações eventuais das lesões existentes, sobre as funções cárdio-respiratórias e deglutição, e das decisões terapêuticas destinadas a prevenir o aparecimento ou agravamento das citadas complicações.

Os parágrafos anteriores demonstram a preocupação de vários autores ao longo dos últimos 15 anos, com vários artigos publicados, ondem apresentam diferentes classificações e sistematizações sobre a mesma preocupação, a vertigem de instalação súbita, com duração prolongada, acompanhada ou não por outros sintomas ou sinais, e reveladora da importância crucial de concretizar a diferenciação diagnóstica e consequente intervenção terapêutica adequada, entre uma etiologia central ou periférica.

DEFINIÇÃO O **SVA** consiste numa situação clínica caracterizada por **vertigem de instalação súbita** (segundos, minutos, horas), com **duração superior a 24h** e podendo persistir por vários dias, acompanhada de **nistagmo espontâneo**, instabilidade postural, intolerância aos movimentos da cabeça e sintomas neurovegetativos. ^(1,5) Pode resultar de **patologias com origem periférica** (ouvido interno e nervo vestibular) **ou central** (tronco cerebral e cerebelo).

A definição de SVA obriga a que a vertigem e/ou tontura tenham uma duração que exceda as 24h, o que exclui muitas situações em que estes sintomas têm a duração de segundos, minutos



ou horas, como acontece com a VPPB, disritmias cardíacas ou acidentes isquémicos transitórios (AIT). Deste modo, estas situações clínicas raramente constituem diagnóstico de SVA para além das primeiras horas de duração. A DM e a MV poderão ser exceções a esta situação, uma vez que em 12% e 27% das suas ocorrências, respetivamente, poderão apresentar-se com crises vertiginosas e/ou tonturas com duração superior a 24h. ^(6,7)

A causa periférica mais frequente de SVA é a NV, sendo os acidentes vasculares isquémicos vertebro-basilares e do cerebelo as causas centrais dominantes.

A questão fundamental assenta, portanto, no esclarecimento preciso e rápido, entre uma patologia periférica ou central, uma vez que o **AVC isquémico no território vertebro-basilar pode mimetizar a NV (pseudonevrite), sem óbvios sinais neurológicos em 50% dos doentes, especialmente nas primeiras 48h da sua instalação.**

A exclusão de uma causa central, normalmente de pior prognóstico, constitui assim a prioridade na avaliação e decisão clínica do doente vertiginoso agudo adulto, sendo a história clínica e o exame otoneurológico destes pacientes, relevantes para esse esclarecimento.

A forma ideal de excluir uma patologia central será portanto, a confirmação de uma patologia vestibular periférica.

EPIDEMIOLOGIA Segundo Neuhauser, num estudo publicado em 2007, vertigem e tonturas apresentariam uma prevalência ao longo da vida de aproximadamente 30%. Constituem o 3º "Sintoma Major" na prática clínica, contribuindo para 10.000.000 de consultas/ano, só nos Estados Unidos da América, das quais, aproximadamente 25% seriam efectuados num contexto de serviço de urgência. ⁽⁸⁾

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Entre 1988 e 2012, foram registados os diferentes diagnósticos etiológicos em 17.718 doentes observados na *"Vertigo Clinic of Ludwig Maximilian University and the German Center for Vertigo and Balance Disorders"* que são apresentados no quadro 1. ⁽⁹⁾

Diagnósticos	Frequência /n	%
Vertigem Paroxística Posicional Benigna (VPPB)	3036	17.1
Vertigem Postural Fóbica	2661	15.0
Síndromes Vestibulares Centrais	2178	12.3
Migraine Vestibular	2017	11.4
Doença de Ménière	1795	10.1
Nevrite Vestibular	1462	8.3
Vestibulopatia Bilateral	1263	7.1
Paroxismia Vestibular	655	3.7
Vertigem Psicogénica	515	2.9
Fístula Perilinfática	93	0.5
Vertigem de etiologia desconhecida	480	2.7
Outras	1563	8.8
TOTAL	17718	100

QUADRO 1

Diagnósticos diferenciais ⁽⁹⁾

Entre as etiologias possíveis de SVA, constata-se que os síndromes vestibulares centrais contribuem com 12,3% dos doentes observados, a MV 11,4%, a DM 10,1% e a NV 8,3%, perfazendo no seu conjunto estas quatro potenciais causas 42,1% do total de pacientes observados.

Aproximadamente 10% a 20% dos doentes com vertigem aguda de um total de 2.600.000, tem na origem desta situação, uma etiologia compatível com os critérios de SVA, correspondendo assim a 250.000 / 500.000 consultas anos só nos serviços de urgência dos Estados Unidos da América.



A NV constitui a causa de etiologia periférica mais frequente, contribuindo com aproximadamente 50.000 dos 250.000 - 500.000 dos casos. ⁽¹³⁾ As doenças cerebrovasculares (83%) e as condições desmielinizantes (11%) contribuem para a maioria dos SVA de origem central (Pseudonevrites) com aproximadamente 70.000 a 100.000 das 250.000 - 500.000 consultas feita ano, nos serviços de urgência dos Estados Unidos da América, por SVA.

Com base em critérios de urgência e frequência, Tarnutzer AA *et al.* ⁽¹⁰⁾ efetuaram uma revisão sistemática de artigos publicados por especialistas em patologia vestibular, na base de dados **Medline**, estabelecendo deste modo os Diagnósticos Diferenciais do SVA, baseados nessa pesquisa, publicando-os no CMAJ em 2011 e que de seguida se transcreve como o original, no quadro 2.

QUADRO 2
Diagnósticos diferenciais
(adaptado de Tarnutzer AA *et al.*, 2011 ⁽¹⁰⁾)

<u>Etiologias de SVA /Risco Moderado</u>	<u>Etiologias de SVA /Alto Risco</u>
FREQUENTES <ul style="list-style-type: none">• Nevrite Vestibular / Labirintite• Esclerose Multipla	FREQUENTES <ul style="list-style-type: none">• Enfarte do Cerebelo e/ou Tronco Cerebral• Hemorragia do Cerebelo e /ou Tronco Cerebral
Pouco frequentes ou de frequência desconhecida(< 1%) <ul style="list-style-type: none">• Medicamentos com efeitos adversos no SNC(ex.antiepiléticos)• Medicação ototóxica(ex. pós amino-glicosídeos)• Inflamações do SNC(ex,sarcoidose)• Ataques prolongados de Ataxia Episódica• Ataques prolongados de Doença de Ménière• Ataques prolongados de Migraine Vestibular• Vestibulopatia Traumática (incluindo cirúrgica)	Pouco frequentes ou de frequência desconhecida(<1%) <ul style="list-style-type: none">• Mastoidites / labirintites bacterianas• Encefalite do Tronco Cerebral• Encefalopatia hipertensiva do Tronco cerebral• Herpes Zoster Oticus (Síndrome de Ramsay Hunt)• Acidente vascular labirintico• Síndrome de Wernicke (deficiência de Vitamina B)• Síndrome de Miller Fisher

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

HISTÓRIA CLÍNICA: Na prática clínica corrente, sabemos o quão importante é ter em atenção a informação dada pelos doentes. Na patologia que se expressa por alterações do equilíbrio, essa informação torna-se ainda mais valiosa. É assim, determinante, valorizá-la adequadamente, já que em muitas situações nos orienta para o diagnóstico correto. Este, se realizado precocemente, permitirá um início de tratamento atempado o que é essencial para uma melhoria do prognóstico, designadamente em situações potencialmente ameaçadoras de vida.

Na história clínica otoneurológica classicamente valorizamos determinada informação, como são o tipo de vertigem, as suas características, o tipo de evolução, sintomas agravantes e desencadeantes, assim como a presença de sintomas associados, quer otológicos quer neurológicos. No SVA a elaboração de diagnósticos diferenciais, passa por esse mesmo processo. Neste quadro de carácter agudo, o objetivo primário será o de destrinçar entre um quadro de défice vestibular unilateral de etiologia periférica (ex. nevrite vestibular), e um síndrome de etiologia central (ex. acidente vascular cerebral), habitualmente de etiologia vascular isquémica e cujo diagnóstico precoce pode ser essencial na diminuição da morbilidade e mortalidade que lhe estão associadas.

Nos últimos anos, toda a área do conhecimento médico tem tido cada vez mais em conta os dados de estudos baseados na evidência. Assim, devemos ter esses dados em consideração, devendo valorizar cada sintoma ou sinal, de acordo com o seu poder preditivo e respetivo nível de evidência associado.

No SVA, o sintoma que domina todo o quadro é claramente a vertigem. Mas esta é uma queixa que, tanto é difícil de explicar por parte do doente como, por vezes, difícil de perceber por parte do médico que o observa. Um estudo envolvendo mais de 300 pacientes observados no serviço de urgência, por motivo



de tontura de início agudo, mostrou que a caracterização deste sintoma, nesta circunstância, não foi uma característica precisa sendo que, mais da metade dos pacientes não foram capazes de relatar, de forma fidedigna, que tipo de sintoma refletia com mais rigor a sua experiência.⁽⁵⁾ O tipo de queixa foi também inconsistentemente descrito em situações de SVA, como na nevrite vestibular⁽⁶⁾, AVC da fossa posterior⁽⁷⁾ e hemorragia cerebelosa.⁽¹⁵⁾

No que diz respeito à duração da vertigem no SVA, ela, por definição, deverá persistir por um período superior a 24 horas sendo, assim, uma característica auxiliadora do diagnóstico, excluindo algumas patologias recorrentes.⁽¹¹⁾ A MV poderá apresentar-se como uma exceção nestes quadros recorrentes.^(16,17)

Em situações de etiologia cérebro-vascular, foram referidos pródromos frequentes e, segundo Gomez e Grad, 29% dos doentes com AVC do território vertebro-basilar apresentaram pródromos de vertigem isolados até cerca de 2 anos prévios ao evento.^(17,18) Segundo os mesmos autores, no SVA dessa etiologia, a vertigem apresentou-se de forma tipicamente abrupta.^(17,18)

A referência a sintomas ou sinais neurológicos associados, como diplopia ou parestesias, é fortemente associada a causas centrais, embora a sua ausência seja um fraco preditor de etiologia periférica.^(5,20,21)

A cefaleia (dor craniofacial) pode acompanhar a vertigem em doente com AVC da fossa posterior, quer devido ao enfarte por si (efeito de massa ou envolvimento de estruturas sensíveis à dor) quer devido às causas subjacentes (ex. dissecção ou aneurisma da artéria vertebral).⁽²¹⁾ Ainda em relação à dissecção da artéria vertebral, uma revisão recente, salienta que este deverá ser um diagnóstico a ser tido em conta em qualquer doente com cefaleia associada a vertigem.⁽²²⁾

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Indivíduos jovens com dissecção da artéria vertebral e AVC da fossa posterior apresentam um risco mais elevado de um diagnóstico incorreto de enxaqueca. ⁽²³⁾ A ausência de cefaleia ou dor cervical não é, no entanto, um dado significativo para excluir dissecção, já que 25% dos doentes com este quadro não referem queixas álgicas. ⁽²⁴⁾

A presença de sintomas cocleares, como a hipoacusia, é habitualmente associada à patologia do órgão periférico. No entanto, a evidência mais recente é que estes sintomas auditivos, num contexto de SVA podem resultar de alterações isquémicas no ouvido interno, frequentemente em associação com enfartes significativos da circulação do território abrangido pela artéria cerebelar ântero-inferior. ^(20,22)

Apesar da idade ser um fator de risco para AVC já reconhecido, a evidência mostra que este diagnóstico deverá, mesmo assim, ser considerado em doentes mais jovens. Num estudo prospetivo abrangente em doentes com SVA, 25% dos doentes com AVC isquémico apresentavam uma idade inferior a 50 anos. ⁽⁵⁾ Tal como noutras situações semelhantes, fatores de risco vascular estão associados ao aumento da frequência de certas patologias vasculares.

Uma história de traumatismo craniano e/ou pescoço recente é também um reconhecido fator de risco para dissecção da artéria vertebral. ⁽²⁵⁾ Mas, apesar de tudo, devemos ter em atenção que cerca de metade das dissecções sintomáticas ocorrem na ausência de traumatismo, daí que a ausência deste facto na história clínica não deverá ser suficiente para excluir este diagnóstico. ⁽²⁶⁾

Nos quadros 3, 4 e 5 apresenta-se um resumo do grau de relevância que deveremos prestar aos sintomas mais importantes.



QUADRO 3

Sintoma Principal
(Adaptado de Tarnutzer
AA et al., 2011) ⁽¹⁰⁾

SINTOMAS	PREDITOR	PODER DA PREDIÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA*
Vertigem de início gradual	Nevrite	Provavelmente forte	4
Vertigem de início súbito	AVC	Incerto	4
Múltiplos pródromos	AVC	Forte	3b

*Nível de evidência definido de acordo com o *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*. ⁽²⁷⁾

QUADRO 4

Sintomas associados
(Adaptado de Tarnutzer
AA et al., 2011) ⁽¹⁰⁾

SINTOMAS	PREDITOR	PODER DE PREDIÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA*
Ausência de dor	Nevrite	Fraco	2a
Dor craniofacial	AVC	Moderado	2a
Sintomas neurológicos incluindo diplopia	AVC	Provavelmente forte	4
Sintomas desproporcionados (marcha ou náuseas)	AVC	Desconhecido	4
Sintomas cocleares (ex. hipoacusia)	AVC (?)	Desconhecido	4

*Nível de evidência definido de acordo com o *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*. ⁽²⁷⁾

QUADRO 5

Fatores de risco
(Adaptado de Tarnutzer
AA et al., 2011) ⁽¹⁰⁾

FATORES DE RISCO	PREDITOR	PODER DE PREDIÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA*
Idade <50 anos	Nevrite	Provavelmente Fraco	3b
Idade > 50 anos	AVC	Forte	3b
Outros fatores de risco vascular	AVC	Moderado	3b

*Nível de evidência definido de acordo com o *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*. ⁽²⁷⁾

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

ACHADOS NO EO Exame otoneurológico no SVA

Os achados neurológicos são uma característica chave, cuja presença ajuda a distinguir uma causa central de SVA, de uma causa periférica. ^(28,29) Sinais neurológicos óbvios (ex., paralisia facial, perda sensitiva, ataxia, hemiparésia) ou sinais oculomotores (ex. oftalmoplegia internuclear, parésias oculomotoras, nistagmo vertical) foram observados em 51% de 76 doentes com causa central de SVA e em 0% com causa periférica ⁽⁵⁾, revelando assim a importância da observação de sinais neurológicos no diagnóstico diferencial do SVA. (Tabela 4) Ataxia severa do tronco (incapacidade de se sentar de braços cruzados, sem ajuda) foi o único sinal neurológico "óbvio" mais frequente, entre doentes com AVC comparativamente à nevrite vestibular (33% v. 0%, $p < 0.001$). ^(5, 22)

Diversos autores sugerem que a dificuldade em deambular ou a incapacidade de se manter sentado sem auxílio é um sinal da patologia central, quando observada neste contexto. ^(22,30) Esta alteração foi o único sinal neurológico observado em 29% de doentes com AVC e foi mais frequente nestes doentes, comparativamente a doentes com nevrite vestibular (33% vs. 0%, $p < 0.001$). ⁽⁵⁾

O exame vestibular de cabeceira, nomeadamente a avaliação da oculomotricidade e do reflexo vestibulo-oculomotor (RVO) são essenciais. Esta avaliação passa pela pesquisa do nistagmo espontâneo, nistagmo evocado pelo olhar, desalinhamentos oculares e realização do teste de impulso cefálico para avaliação da integridade do RVO.

Classicamente, a direção, padrão e características de fixação do **nistagmo** espontâneo podem ajudar no diagnóstico diferencial do SVA. ^(10,32) No entanto a sua utilidade diagnóstica, neste contexto e isoladamente é, ainda, indeterminada. ⁽¹⁰⁾ O mesmo se passa na valorização de exames de oculomotricidade como



são a avaliação de sacadas, perseguição ocular e nistagmo optocinético. ⁽¹⁰⁾ Um preditor de origem central do SVA é a observação de um nistagmo que muda de direção de acordo com o olhar – “*direction changing - gaze evoked nystagmus*”, já que reflete a disfunção das estruturas de estabilização do olhar, localizadas no tronco cerebral e cerebelo. ⁽³²⁾ Esta alteração apresenta uma alta especificidade (92%), com uma reduzida sensibilidade (38%). ⁽¹⁰⁾

Um segundo preditor de origem central do SVA foi a observação de um desvio ocular vertical (“skew deviation”) durante o “**alternate cover test**”. Este desvio resulta de um desequilíbrio direita-esquerda, nas entradas otolíticas, do sistema vestibular para o sistema oculomotor e é habitualmente de origem central. ⁽³³⁾ Identifica assim, neste contexto, causas centrais com uma alta especificidade (98%) mas uma sensibilidade reduzida (30%). ⁽¹⁰⁾

Um terceiro preditor de causa central/periférica do SVA envolve a avaliação dinâmica do RVO, através do **head impulse test - HIT (teste de impulso cefálico)**. Um resultado anormal foi o melhor preditor isolado de causa periférica de um SVA, com sensibilidade e especificidade comparáveis à ressonância magnética nuclear (RMN). ^(5,34) Assim um resultado patológico é habitualmente indicativo da existência de uma lesão periférica. Um resultado normal, bilateralmente, confirma virtualmente um AVC, ⁽³⁵⁾ considerando que os enfartes mais frequentes da artéria cerebelar pósterio-inferior (PICA) afetam, geralmente, apenas o cerebelo e o bulbo lateral, poupando as estruturas necessárias para manter um RVO intacto. ⁽²²⁾ Apesar de tudo existem exceções e, por isso, o HIT patológico pode ser observado em 15% de doentes com etiologia central, existindo risco de erro no diagnóstico se outros achados oculares não forem avaliados. Estes casos estão habitualmente associados a enfartes envolvendo a artéria cerebelosa ântero-inferior (AICA),

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

nomeadamente os seus ramos terminais, para o ouvido interno. Estes enfartes poderão assim combinar lesões isquémicas da ponte lateral, cerebelo inferior, labirinto e cóclea.

O acrónimo anglo-saxónico **HINTS** refere-se a um conjunto de 3 exames: *head impulse test* (teste de impulso cefálico), *nystagmus* (nistagmo) e *test of skew*.⁽⁵⁾ Os resultados deste agrupamento de testes, que predizem enfarte, são classificados de acordo com um segundo acrónimo – **INFARTC**: *impulse normal, fast-phase alternating e refixation on cover test*.

A avaliação desta bateria de 3 testes revelou que qualquer um dos sinais de “alarme” apresentava uma sensibilidade de 100% (n = 76/76) e uma especificidade de 96% (n = 24/25) para AVC (*negative likelihood ratio* 0.00, 95% CI 0.00 – 0.12). Kattah e colaboradores concluíram que esta rápida avaliação se apresentava superior ao exame de RMN ao excluir, em ambiente de urgência, uma etiologia vascular central no SVA.⁽⁵⁾

Os testes de posicionamento são cruciais na avaliação de doentes com vertigem recorrente, de forma a desencadear sintomas e sinais de disfunção vestibular⁽³⁰⁾. No entanto não são úteis no SVA, já que não aportam informação relevante para o diagnóstico diferencial entre etiologia periférica ou central.^(24,35) Recomenda-se mesmo que nenhuma das manobras de posicionamento sejam aplicadas, por rotina, na avaliação inicial de doentes com SVA, já que levará a um agravamento dos sintomas e ao risco de interpretação errónea como patologia periférica.⁽³⁶⁾ Daí que, a serem realizados, deverão sê-lo após a exclusão apropriada de patologia cérebro-vascular.

Na avaliação otoneurológica deste tipo de doentes não devemos esquecer também uma observação otoscópica adequada, no sentido de excluir situações infecciosas como são a otite média aguda ou otite média crónica, cujas complicações intra-temporais poderão originar SVA.



QUADRO 6

Exame objectivo
(Adaptado de Tarnutzer
AA et al., 2011) ⁽¹⁰⁾

SINAIS	PREDITOR	PODER DE PREDIÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA*
Ausência de sinais neurológicos gerais	Nevrite	Fraco	2a
Ausência de qualquer sinal neurológico	Nevrite	Moderado	2a
Ausência de sinais de alarme (INFARCT) nos exames HINTS	Nevrite	Muito forte	1b
HIT normal	AVC	Forte	1a
Qualquer sinal neurológico presente	AVC	Provavelmente muito forte	2a

*Nível de evidência definido de acordo com o *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*. ⁽²⁷⁾

EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Exames de função audio-vestibular

A avaliação auditiva através de estudo audiométrico pode estar indicada, tal como a avaliação vestibular através da realização de provas calóricas sob videonistagmografia. No entanto, a evidência de suporte da sua utilização de rotina no SVA e utilidade na diferenciação periférico/central é insuficiente. ⁽¹⁰⁾

Apesar do acima referido, é reconhecido que em enfartes com origem na AICA, a hipoacusia é diagnosticada no exame clínico em 25% dos doentes ⁽⁵⁾, um número reduzido comparativamente aos 65% em que a avaliação é realizada por audiometria. ⁽²⁰⁾

Como já referido, as provas calóricas apresentam limitações, já que as respostas estão diminuídas no défice vestibular periférico, mas também podem estar nos enfartes do território da AICA, por défice de fluxo distal na artéria labiríntica. ^(20,37) Existem assim dúvidas se as provas calóricas serão, de facto,

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

um teste específico para etiologia periférica de SVA. ⁽¹⁰⁾

Recentemente, um dispositivo de vídeo-oculografia, leve, portátil, não invasivo e de fácil uso tem vindo a ser desenvolvido para avaliação qualitativa e quantitativa do RVO. O vídeo-HIT poderá permitir, assim, uma avaliação rápida e com bastante precisão, da possível existência de um déficit vestibular, mesmo em situações agudas. ⁽³⁸⁾

Exames imagiológicos

Por vezes os estudos de imagem poderão estar indicados mas, apesar de tudo, devemos ser sempre críticos a avaliar os seus resultados.

A tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica apresenta uma precisão reduzida para detetar lesão isquémica aguda da fossa posterior. ⁽³⁹⁾ Por isso a sua utilidade nas primeiras 24 horas passa pela exclusão de hemorragia intracraniana (apenas 4% das causas de SVA), e não pelo diagnóstico de AVC isquémico (sensibilidade de 16%). ⁽⁴⁰⁾

A RMN cerebral, exame considerado **gold-standard**, apenas identifica cerca de 80% dos enfartes da fossa posterior no 1º dia ⁽¹²⁾, apresentando ainda resultados falsos negativos em 12% dos doentes ⁽⁵⁾, sendo menos potente que a bateria de testes de cabeça HINTS para excluir AVC precocemente. ⁽¹⁰⁾

TERAPÊUTICA As prioridades terapêuticas numa situação vertiginosa aguda destinam-se a estabilizar os sintomas do doente, identificar a situação patológica subjacente e monitorizar os doentes em risco de agravamento.



Diagnóstico correto, fármaco indicado, dose apropriada e duração suficiente, constituem os quatro “D” para o sucesso clínico de qualquer terapêutica.

Os tratamentos a usar dependem de variáveis múltiplas, dispondo-se para isso de **tratamentos profiláticos** (os mais lógicos, eficazes, e que mais contribuem para a redução da morbidade), **tratamentos sintomáticos** (para melhoria dos sintomas e qualidade de vida do doente) e **tratamentos etiológicos** (específicos para a entidade clínica a tratar).

O arsenal terapêutico passível de utilização nas diferentes etiologias de SVA inclui tratamentos médicos com variados medicamentos, reabilitação vestibular, tratamentos cirúrgicos e possível orientação psiquiátrica.

Os **Sedantes Vestibulares e os Antieméticos**, constituem os pilares terapêuticos da fase aguda do doente vertiginoso. A utilização do termo “**Sedante Vestibular**”, refere-se a um conjunto de medicamentos, com diferentes classificações farmacológicas, que reduzem os nistagmos provocados pela assimetria vestibular, resultante da patologia a tratar e melhoram o enjoo e a vertigem. Os Sedantes Vestibulares pertencem essencialmente a três grupos farmacológicos, nomeadamente Anticolinérgicos, Anti-histamínicos e Benzodiazepinas.

QUADRO 7

FÁRMACO	DOSE	RA	CI.FARMACOLÓGICA
D. Meclizina	25-50mg/4-6h	Sedante	A-Hist/ A-Coliner.
Lorazepam	0,5mg/2id	Sedante	Benzodiazepina
Clonazepam	0,5mg/2id	Sedante	Benzodiazepina
Diazepam	2mg/2id	Sedante	Benzodiazepina
Dimenidrinato	50mg/4-6h	Sedante	A-Hist/ A-Coliner.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

O controle das náuseas e vômitos obtém-se através da administração de **Antieméticos**, recaindo a sua escolha na via de administração possível em função da circunstâncias (vias oral, rectal ou endovenosa) e nos efeitos secundários do medicamento escolhido. ⁽⁴¹⁾

QUADRO 8

FÁRMACO	DOSE	RA	CI.FARMACOLÓGICA
Metoclopramida	10mg/3id	Ag/Sn/Ep	A-Hist/ A-Coliner.
Ondansetron	4-8mg/3id	D.Hepátic	Benzodiazepina
Prometazina	12,5mg/6-8h	Sn/Ep	Benzodiazepina
Domperidona	10mg/3id	-	A-Hist/ A-Coliner.

Os **Corticosteroides** permitem um tratamento complementar em variadas situações de SVA, quer pela sua ação benéfica nas situações de vertigem aguda, quer pela melhoria na compensação vestibular, tendo indicação indiscutível na NV, reduzindo a duração da vertigem e melhorando os resultados clínicos a longo prazo ^(41,42).

QUADRO 9

FÁRMACO	EQUIVALÊNCIA	SEMI-VIDA
Dexametasona	0,15mg	48 horas
Prednisolona	1mg	24 horas
Metilprednisolona	0,8mg	24 horas
Hidrocortisona	4mg	12 horas

Constituem ainda uma indicação terapêutica nas *guidelines* da Academia Americana de Otorrinolaringologia, para a surdez súbita (opção) e na paralisia de Bell (forte recomendação). A sua utilização na DM contribui para a redução na duração dos episódios agudos de vertigem. ⁽⁴¹⁾



A utilização de fármacos **Antagonistas dos Canais de Cálcio**, como a Flunarizina ou a Cinarizina, tem as suas indicações preferenciais na DM vestibular, MV e vestibulopatia recorrente benigna, através da sua atividade anticolinérgica e/ou anti-histamínica, com possível ação sedante vestibular. ⁽⁴¹⁾

Os **Fármacos Histaminérgicos**, dos quais a molécula mais representativa será a Betahistina, exercem a sua ação terapêutica como agonistas dos receptores H1 e antagonistas dos receptores H3. Atuam melhorando a microcirculação do ouvido interno, através da sua ação no esfíncter pré-capilar da estria vascular reduzindo a produção e aumentando a reabsorção da endolinfa. ⁽⁴¹⁾ Têm indicação no tratamento da DM e nas situações de *drop attacks*, com doses que poderão variar entre 48 e 144mg/dia ⁽⁴²⁾

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Diferentes doenças com **origem vestibular periférica** poderão ser causa de um SVA. Com base na revisão sistemática efetuada por Tarnutzer *et al.*, iremos referir as terapêuticas propostas para as situações clínicas mais frequentes. ⁽¹⁰⁾

NEVRITE VESTIBULAR Constitui a causa mais frequente de SVA, quer entre as situações com origem vestibular periférica, quer entre as de etiologia central, sendo a terceira causa de vertigem com origem periférica, imediatamente após a VPPB e a DM. ⁽⁴³⁾ Representa o modelo de lesão vestibular periférica súbita, tanto na sua apresentação como na sua evolução, com uma incidência de 3,5/10.000 habitantes.

Apresenta-se com uma clínica de SVA, mas sem sintomas cocleares ou neurológicos, sendo o seu **diagnóstico diferencial fundamental**, com as situações de origem central, em particular com o AVC do tronco cerebral/cerebelo (pseudonevrite).

A recuperação espontânea por compensação vestibular surgirá em metade dos casos nos primeiros dois meses, dependendo da idade do doente, natureza e velocidade de instalação da lesão, precocidade do exercício físico e uso de medicamentos vestibulo supressores.

A lógica terapêutica assenta na prescrição de fármacos que favoreçam a compensação vestibular (agonistas dos neuro transmissores envolvidos nos processos de compensação). O período imediato ao início da doença beneficiará de um tratamento sintomático. Logo que possível os fármacos sedantes vestibulares, tranquilizantes e antieméticos deverão ser reduzidos ou descontinuados. A mobilização precoce do doente deve ser encorajada.



Durante os primeiros dias, nos quais os sintomas vertigem, instabilidade postural, náuseas e vômitos são intensos, usam-se frequentemente anti-vertiginosos como o Dimenidrinato (50 a 100mg-IV/6-6h) ou a Domperidona, frequentemente associados a benzodiazepinas (lorazepam-2mg/IV).

Dois ensaios clínicos "randomizados" com fármacos habitualmente usados no tratamento sintomático da vertigem/ náuseas/vômitos, compararam assim a administração endovenosa de Dimenidrinato (50mg) com o Lorazepam (2mg)⁽⁴⁴⁾ e entre o Dimenidrinato (50mg) e o Droperidol (2,5mg), ambos por via intramuscular ⁽⁴⁵⁾. Conclui-se pelo que o Dimenidrinato se revelou mais efetivo do que o Lorazepam no primeiro estudo e igualmente eficaz ao Droperidol, no segundo estudo. A resposta clínica é claramente dose dependente, obrigando á monitorização da evolução para possíveis reajustes terapêuticos.

Estas terapêuticas atuam ao nível dos neurotransmissores envolvidos na propagação do impulso nervoso, entre os primeiro e segundo neurónio da via vestibular, e na manutenção do tónus ao nível dos núcleos vestibulares. Atuam ainda em áreas do sistema nervoso central, que controlam o vômito, incluindo o chamado "centro do vômito". ⁽⁴⁶⁾

O uso de Corticoides contribui para a recuperação precoce da NV, mas não parece contribuir para a melhoria do seu prognóstico a longo prazo. ⁽⁴⁷⁾

Com base na etiologia viral da NV (reativação de uma infeção latente pelo HSV-I), Strupp et al., em 2004, efetuaram um estudo prospetivo, randomizado, duplamente cego em 141 doentes com o diagnóstico de NV. ⁽⁴²⁾ Os quatro grupos constituídos receberam, respetivamente, tratamento com placebo, Metilprednisolona (100mg/dia com desmame de 20mg a cada quatro dias), Valaciclovir (1gr/3id/7 dias) e Metilprednisolona em

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

associação com Valaciclovir. A função vestibular foi avaliada com irrigação calórica, com base na fórmula de paresia vestibular *standard*, ao terceiro dia após o início dos sintomas e doze meses depois. A melhoria na função vestibular periférica ao décimo segundo mês foi de 36.9% no grupo placebo, **62,4% no grupo da Metilprednisolona**, 36% no grupo Valaciclovir e 59,2% na associação Metilprednisolona/Valaciclovir. Concluiu-se pois, que a Metilprednisolona isolada, melhoraria a recuperação da função vestibular periférica em doentes com NV, enquanto o Valaciclovir não o faria. A associação corticoide /antiviral não se revelou superior há dos corticoides em monoterapia.

Numa revisão efectuada designada "O uso de corticoides para o tratamento da disfunção vestibular aguda idiopática (NV)", identificaram-se quatro ensaios clínicos principais, envolvendo 149 doentes, comparando a eficácia dos corticoides orais versus placebo.⁽⁴⁸⁾ Embora se comprove uma eficácia terapêutica significativa dos corticoides comparativamente ao placebo na completa recuperação funcional da NV, avaliada através das provas calóricas no primeiro mês, não se evidenciaram diferenças significativas entre eles, nem na recuperação sintomática da vertigem nas primeiras 24h, nem nos resultados do "*Dizziness Handicap Inventory*" avaliados nos terceiros, sexto e décimo segundo mês.

Goudakos et al., em 2010, apresentam a evidência de uma revisão sistemática e uma meta análise. Concluíram que comparações entre o uso de corticoides e placebo, na NV, revelavam uma melhoria nas provas calóricas com o uso dos primeiros sem, no entanto, evidenciarem melhoria no quadro clínico.⁽⁴⁹⁾

A Betahistina e o extrato de Ginkgo Biloba são outros fármacos que poderão ser usados desde o início da doença. O primeiro interfere com o ganho do reflexo vestibulo ocular⁽⁵⁰⁾ e com a compensação vestibular⁽⁵¹⁾, sendo por isso um fármaco de



primeira escolha, à qual se associam reduzidos efeitos adversos. O extrato de Ginkgo Biloba apresenta uma gama larga de ações farmacológicas, nomeadamente vasculares, hemorreológicas e metabólicas, tendo também uma ação aceleradora sobre a compensação vestibular, demonstrada em estudos animais, segundo Lacour.⁽⁵²⁾

Não existem ainda estudos comprovativos da eficácia do uso de medicamentos antivirais na NV.

A **reeducação vestibular (RV)** permite uma compensação vestibular central satisfatória e apresenta, nos estudos efectuados, evidência moderada a forte de eficácia e segurança, no tratamento da disfunção vestibular unilateral aguda.⁽⁵³⁾

Após uma lesão vestibular aguda, como no caso da NV, os sintomas iniciais geralmente atenuam-se quando os mecanismos de compensação central iniciam a sua progressão, nas primeiras 24 a 72h. A compensação na fase aguda ocorre ao nível dos núcleos vestibulares sob a influência do cerebelo.

Uma incompleta compensação central, ou uma inadequada recuperação vestibular periférica, após a fase aguda, serão responsáveis pela persistência de sintomas estáticos e /ou dinâmicos, como vertigem desencadeada pelos movimentos, oscilopsia, desequilíbrios e sensibilidade ao movimentos ambientais por incapacidade de diferenciação entre o movimento exocêntrico e egocêntrico.

Os objectivos da RV nestes doentes visam: ⁽⁵⁴⁾

- 1 Aumentar a estabilidade do olhar, melhorando a Acuidade Visual Dinâmica (AVD), durante as atividades da vida diária.
- 2 Reduzir os sintomas de “Tonturas”

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

- 3 Melhorar a estabilidade postural e da marcha
- 4 Melhorar as atividades da vida diária
- 5 Melhorar a condição física do doente

LABIRINTITE AGUDA A Labirintite resulta de um processo inflamatório/infeccioso do ouvido interno com origem viral ou bacteriana. Na sua origem poderão estar diferentes entidades clínicas com especial destaque para otite média aguda, otite média crónica em particular a forma colesteatomatosa, infeções respiratórias, alergias e medicação ototóxica.

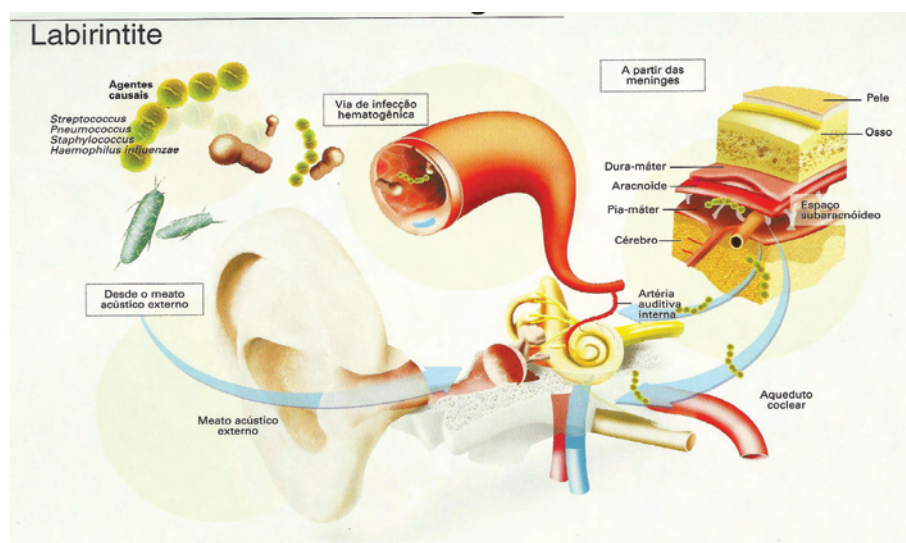


FIGURA 1

Labirintite Aguda (adaptado de www.abbottbrasil.com.br)

Apresenta-se com uma clínica semelhante à da NV, associando-se hipoacusia de tipo misto ou sensorio-neural, otalgia e otorreia.

O seu tratamento será, em tudo idêntico ao da NV, associando-se antivirais e/ou antibióticos em função do(s) agentes isolados.



OTOTOXICIDADE Clínicamente, manifesta-se com as características usualmente encontradas nas vestibulopatias bilaterais. Os sinais e sintomas dominantes resultam de uma diminuição da função vestibulo-espinal e do reflexo vestibulo-ocular, essencialmente durante os movimentos da cabeça, marcha e posição de pé, melhorando classicamente na posição sentada ou deitada.

As medidas terapêuticas a instituir consistem na suspensão da medicação ototóxica, tratamento sintomático do SVA, se existente, e reabilitação vestibular.

DOENÇA DE MÉNIÈRE / CRISE MÉNIÈRIFORME Cerca de 12% das situações de agudização da DM poderão apresentar-se com crise vertiginosa por períodos superiores a 24h, reunindo-se nestes casos um dos critérios diagnósticos de SVA. Dever-se-á, no entanto, ter em consideração que algumas destas situações se enquadram nas chamadas “Formas Atípicas” desta doença, que não são reconhecidas pelas guidelines da Academia Americana de ORL, publicadas em 1995 ⁽⁵⁵⁾, e onde não se inclui, portanto, a sua forma de apresentação puramente vestibular, designada vestibulopatia recorrente.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

(AAO-HNS recommendations, ORL-H&N Surg 1995;113)

Possible Menière's Disease

- Episodic spells of Menière-like vertigo but without documented hearing impairment, or
- Sensorineural H-loss, either fluctuating or permanent, with uncharacteristic dizziness
- Other causes excluded

Probable Menière's Disease

- One episode of true vertigo
- Audiometric verified sensorineural H-loss at least at one occasion
- Tinnitus or fullness in affected ear
- Other causes excluded

Definitive Menière's Disease

- Two or more verified occasions with spinning vertigo > 20 min duration
- Audiometric verified sensorineural H-loss at least at one occasion.
- Tinnitus or fullness in affected ear
- Other causes excluded

Verified Menière's Disease

- Definitive Menière + histopathology (endolymphatic hydrops)

QUADRO 10

No tratamento desta condição particular da DM (vertigem com duração superior a 24h), deveremos considerar, sequencialmente, **a abordagem da fase aguda**, através da utilização de sedantes vestibulares, antieméticos e eventualmente corticoides, passando, posteriormente e após estabilização dos sintomas e sinais anteriores, a uma atitude terapêutica que previna futuras crises. Nesta **terapêutica preventiva** considera-se a utilização a longo prazo (12 meses) de Betahistina em doses variadas em função da situação clínica, terapêutica integrada da vertigem e, nas circunstâncias em que a audição esteja significativamente comprometida e as crises vertiginosas persistam, a utilização de gentamicina/corticoides por via intra-timpânica.

HERPES ZÓSTER OTICUS (SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT)

Trata-se de uma situação que poderá apresentar-se com uma sintomatologia clínica inaugural semelhante à da Neuro-Labirintite (SVA), com posterior instalação do quadro clássico com neuropatia facial periférica aguda, associada a erupção vesicular eritematosa do canal auditivo e pavilhão auricular, sendo o seu agente etiológico o vírus Varicela Zoster.

Clinicamente a otalgia intensa precede a erupção vesicular, com paralisia/parésia do VII par craniano, vertigem e hipoacusia em 50% das situações e possíveis neuropatias múltiplas de outros pares cranianos (VII,VIII,IX,V e VI)

O seu tratamento assenta na medicação anti-vertiginosa, analgésicos, corticoterapia, anti-virais, carbamazepina (nevralgia geniculada idiopática) e proteção ocular.

ACIDENTES VASCULARES LABIRÍNTICOS

Um quadro clínico de SVA poderá ser a manifestação reveladora de uma lesão grave ao nível tronco cerebral, cerebelo ou do próprio labirinto. A vascularização destes territórios está na dependência do sistema vertebro-basilar, em particular da PICA, AICA e artéria labiríntica. A vascularização do ouvido

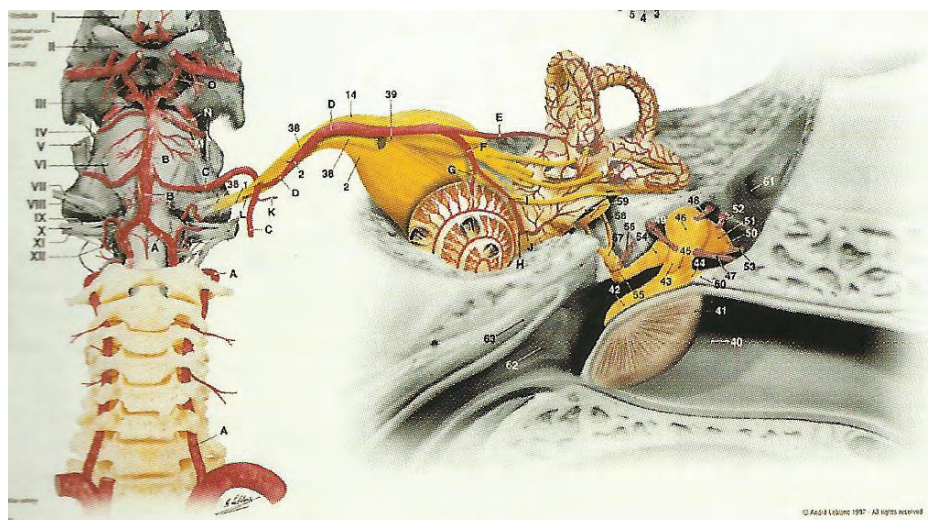


FIGURA 3

Irrigação do ouvido interno
(adaptado de Leblanc A, 1998)

(56)

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

interno depende, essencialmente, da artéria labiríntica (artéria auditiva interna) que, normalmente, tem origem na AICA. **Existe, assim, a possibilidade de uma clínica variável com a possível combinação de sintomas vestibulares, periféricos e centrais.**

Consideremos nesta revisão o AVC mais frequente do tronco cerebral, o **Síndrome da artéria cerebelosa póstero-inferior-PICA** (Síndrome látero-bulbar/síndrome de Wallenberg), surgindo frequentemente a vertigem como sintoma inicial isolado e todos os outros possíveis sinais/sintomas, temporalmente mais tarde.

No **Síndrome da artéria cerebelosa ântero-inferior – AICA**, a vertigem associa-se frequentemente a surdez ipsilateral profunda podendo, no entanto, manifestar-se por uma combinação de sintomas periféricos e/ou centrais, uma vez que **a abrangência territorial da AICA poderá estender-se a vários territórios do tronco cerebral para além do labirinto.**

Referindo-nos por fim aos acidentes vasculares labirínticos resultantes de comprometimentos da **artéria labiríntica**, a sua clínica poderá ser também polimórfica (formas cocleo-vestibulares formas dissociadas cocleares ou vestibulares, uma vez que no ouvido interno poderemos considerar a existência de quatro órgãos sensoriais, utrículo, sáculo, cóclea e cristas ampulares dos 3 canais semicirculares, tendo todos eles a sua própria irrigação e sensibilidades individuais para a isquémia.⁽²⁾

Tange, em 1998⁽⁵⁷⁾, desenvolveu um diagrama do fluxo sanguíneo do ouvido interno, propondo quatro tipos de isquémia para o ouvido interno em função da circulação terminal atingida:

Tipo I - apenas os vasos da cóclea seriam atingidos, surgindo clinicamente a possibilidade de dois tipos de surdez com atingimento das frequências graves ou/e agudos, mas sem



sintomas vertiginosos (artéria coclear posterior);

Tipo II - isquemia parcial da cóclea e vestibulo (artéria vestibulo coclear);

Tipo III - atingimento isquêmico apenas do vestibulo (artéria vestibular anterior);

Tipo IV - ausência de irrigação do ouvido interno, com surdez total e vertigem severa (artéria labiríntica).

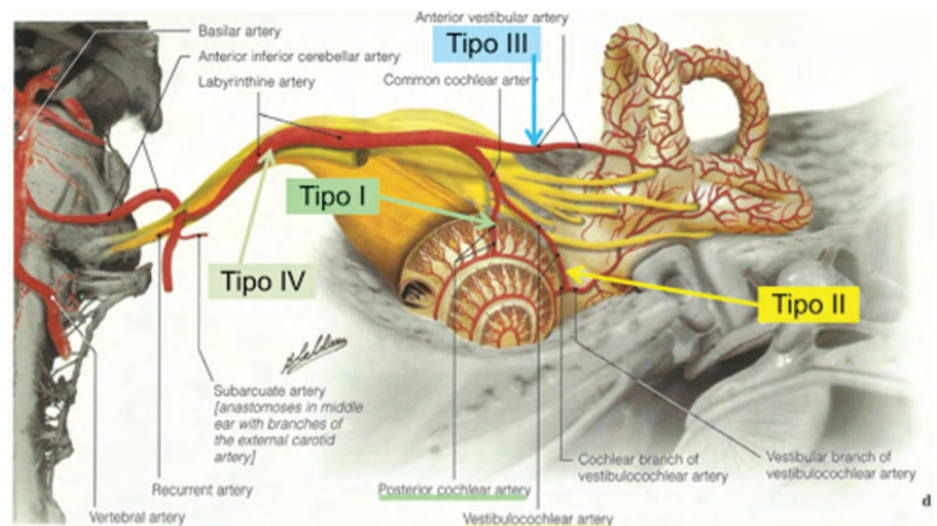


FIGURA 4

Fluxo sanguíneo do ouvido interno (adaptado de Leblanc A, 1998) ⁽⁵⁶⁾

As considerações terapêuticas nos AVC labirínticos serão transversais aos tratamentos de qualquer outra situação semelhante, em qualquer outro território, associando-se a terapêutica sintomática já referida anteriormente, para outras situações de SVA.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339:680-5.
2. Strupp M, Arbusow V. Acute vestibulopathy. *Curr Opin Neurol* 2001; 14:11-20.
3. Pérez SS, Pérez-Fernández N, Soto-Varela A, Guzmán RB. Síndrome vestibular periférico. *Rev Med Univ Navarra* 2003; 47: 38-50.
4. Toupet M. Bilan d'un syndrome vertigineux aigu peripherique. in Urgences 2007. Société Française de Medicine d'Urgence. 2007
5. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-10.
6. Havia M, Kentala E. Progression of symptoms of dizziness in Ménière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 431-4.35
7. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001;56:436-41.
8. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008;83:765-75.
9. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 505-16.
10. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA et al. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *Can Med A J*. 2011; 183(9): 571-592.
11. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy and outcome. *Am J Med* 1989; 86: 262-66.
12. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a crosssectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc* 2007;82:1329-40.
13. Matsuo T, Sekitani T. Vestibular neuronitis: neurotological findings and progress. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1985; 47:199-206.
14. Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993; 24:76-83.
15. Fisher CM, Picard EH, Polak A, et al. Acute hypertensive cerebellar hemorrhage: diagnosis and surgical treatment. *J Nerv Ment Dis* 1965;140:38-57.
16. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): Vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246:883-92. 15 a 10
17. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, et al. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1996; 47:94-7.
18. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989; 46:281-4.
19. Lee H, Kim JS, Chung EJ, et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke* 2009;40:3745-51.
20. Kim GW, Heo JH. Vertigo of cerebrovascular origin proven by CT scan or MRI: pitfalls in clinical differentiation from vertigo of aural origin. *Yonsei Med J* 1996;37:47-51.



21. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 2008;7:951-64.
22. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:242-51.
23. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med* 2007;14:63-8.
24. Gottesman RF, Sharma P, Robinson KA, et al. Imaging characteristics of vertebral artery dissection: a systematic review [abstract]. San Francisco (CA): 135th Annual Meeting of the American Neurological Association; Sept. 2010.
25. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005;36:1575-80.
26. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, et al. Vertebral artery dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. *Can J Neurol Sci* 2000;27:292-6.
27. Levels of evidence and grades of recommendation. Oxford (UK): Oxford Centre for Evidence Based Medicine; 2001. Disponível: www.cebm.net/index.aspx?o=1025 (accedido a 9 de Abril de 2014).
28. Rosenberg ML, Gizzi M. Neuro-otologic history. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:471-82.
29. Derebery MJ. The diagnosis and treatment of dizziness. *Med Clin North Am* 1999;83:163-77.
30. Baloh RW. Dizziness: neurological emergencies. *Neurol Clin* 1998;16:305-21.
31. Newman-Toker DE, Sharma P, Chowdhury M, et al. Penlightcover test: a new bedside method to unmask nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:900-3.
32. Baier B, Dieterich M. Incidence and anatomy of gaze-evoked nystagmus in patients with cerebellar lesions. *Neurology* 2011; 76:361-5.
33. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, et al. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol* 2006;51:105-28.
34. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-9.
35. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, et al. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008;70:2378-85.
36. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 1319-28.
37. Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-83.
38. Newman-Toker DE, Tehrani AS, Mantokoudis G et al. Quantitative video-oculography to help diagnose stroke in acute vertigo and dizziness: toward an ECG for the eyes. *Stroke*. 2013; 44: 1158-1161.
39. Simmons Z, Biller J, Adams HP Jr, et al. Cerebellar infarction: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1986;19:291-3.
40. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369:293-8.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

41. Timothy C., Hain, Drug Treatment of Vertigo. www.dizziness-and-balance.com acessado a 15 de Abril de 2014.
42. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al. Methylprednisolone, Valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351: 354-61.
43. Brandt T, Dieterich M, Strupp M, Vertigo and Dizziness Common Complaints. Springer. London. 2005.
44. Marril KA, Walsh MJ, Nelson BK. Intravenous lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: A randomized clinical trial. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 310-9.
45. Richman IC, Kaifas P, Eskin C et al. Intramuscular droperidol versus intramuscular dimenhydrinate for the treatment of acute peripheral vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Alad Emerg Med* 2002; 9: 650-3.
46. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Eng J Med* 2003; 348: 1027-32.
47. Shupak A, Issa A, Golz A et al. Prednisolona treatment for vestibular neuritis. *Oto Neurotol* 2008; 29: 368-374.
48. Fishman JM, Burgess C, Wadell A. Corticosteroides for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (Vestibular Neuritis). The Cochrane Collaboration. John Wiles & Sons Ltd; 2011:issue 5
49. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V et al. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 2010; 31:183-9.
50. Kingma H., Bonink M, Konijnenberg H. Dose-dependent Effect of Betahistine on Vestibular-Ocular Reflex: a double blind. Placebo Controlled Study in Patients with Paroxysmal Vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockolm)* 1997; 117: 641-6.
51. Tighilet B, Leonard J, Lacour M. Betashitine Dihydrochloride treatment facilitates vestibular compensation in the cat. *J Vest Research* 1995 51: 53-66.
52. Lacour M, Ez-Zahler L, Raymond J. Plasticity mechanisms in vestibular compensation in the cat are improved by an extract of Ginkgo biloba. *Pharmacol Biochem Behav* 1991; 40: 367-79.
53. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction to improve dizziness, balance and mobility. The Cochrane Library. 2011. DOI: 10.1002/14651858.CD005397.pub3
54. Tee LH, Chee NWC. Vestibular rehabilitation therapy for the dizzy patient. *Ann Alad Med Singapore* 2005; 34: 289-94.
55. Committee on Hearing and Equilibrium: Guidelines for diagnosing the evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 181-185.
56. Leblanc A. Atlas of Hearing and Balance Organs: A Practical Guide for Otolaryngologists. Springer-Verlag, New York. 1998.
57. Tange RA. Vascular inner ear partition: a concept for some forms of sensorineural hearing loss and vertigo. *ORL Relat Spec*. 1998; 60:78-84.



AUTORES **João de Sá**

Chefe de Serviço de Neurologia
Hospital de Santa Maria (CHLN)
Professor Auxiliar de Neurologia da Faculdade de Medicina de Lisboa

Ruth Geraldès

Assistente Hospitalar de Neurologia
Hospital de Santa Maria (CHLN)

Isabel Pavão Martins

Professora Associada com Agregação da Faculdade de Medicina de Lisboa

José Pimentel

Chefe de Serviço de Neurologia
Hospital de Santa Maria (CHLN)
Professor Associado com Agregação da Faculdade de Medicina de Lisboa

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

INTRODUÇÃO

O Síndrome Vestibular Agudo (SVA) interessa ao neurologista, quase exclusivamente, no Serviço de Urgência (SU), embora a causa do mesmo neste local particular seja muito mais frequentemente do foro da ORL. Na verdade, o SV “englobado” na clínica típica de disfunção neurológica, e com etiologias variadas, é, habitualmente, observado na consulta, e apresenta-se pouco exuberante, mais de tipo crónico, acompanhando-se de clínica de envolvimento simultâneo do neuro-eixo. Pelo contrário, o SV de tipo “periférico”, agudo, terá uma causa neurológica mais frequente se for observado no SU, quer se apresentando isoladamente, mais raro, quer associado à referida clínica de envolvimento das estruturas nervosas, mais comum.

Aferências n. vestibulares

Regulação da postura
Cord. mov. oculares e cabeça
Consciência dos mov. espaço

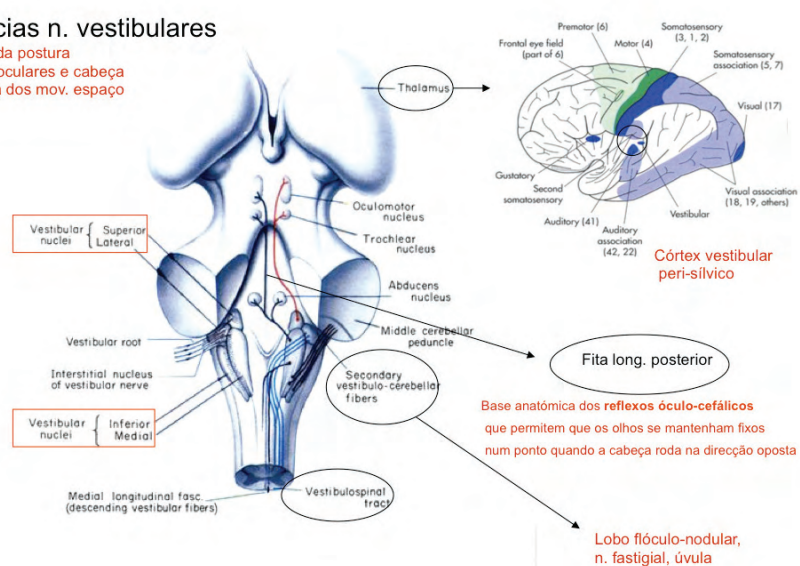


FIGURA 1

Anatomia da via vestibular

Relembrando sucintamente a anatomia da via vestibular intra-axial (Fig. 1), os nervos vestibulares, depois de entrarem pelo sulco bulbo-protuberancial, terminam nos quatro núcleos do mesmo nome, dois de cada lado, um mais protuberancial, outro mais

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

bulbar. Daí, partem aferências para o cerebelo (principalmente lobo flóculo-nodular), para a medula, para os núcleos dos óculo-motores (III, IV e VI pares), e para o cortex cerebral (área 40 de Brodman) via tálamo, no seu conjunto regulando a postura, coordenando os movimentos oculares e da cabeça e fornecendo a consciência dos movimentos corporais no espaço.

Diferentes regiões anatómicas são responsáveis pelos diferentes componentes do SV. A sensação de vertigem resulta de uma perturbação da orientação espacial com representação cortical, o nistagmo e desvio ocular de um desequilíbrio específico de direção do reflexo vestibulo-ocular, o desequilíbrio postural e ataxia vestibular da ativação anómala ou inapropriada das vias vestibulo-espinhais e as alterações vegetativas (náuseas/vômitos) por ativação do centro do vômito bulbar.

Necessário também se torna relembrar as condições que o neurologista encontra geralmente no SU para observar estes doentes. Para lá das decorrentes de um local com estas características, a própria patologia faz que a colaboração do doente para o exame neurológico seja escassa ou nula, com a inerente dificuldade em fazer um diagnóstico preciso. Importa igualmente dizer que, a nosso ver, estes doentes devem ficar internados algumas horas num local sossegado, sob observação contínua, com uma veia canalizada e antieméticos parentéricos.

Quanto á história clínica, o interrogatório do neurologista perante um SVA não difere muito, certamente, do do ORL: intensidade, duração, evolução, fatores de exacerbação, presença de disfunção autonómica, de acufenos, de baixa da acuidade auditiva, de doenças virais anteriores ou concomitantes, de traumatismos da face ou do pescoço, enfim, presença de fatores de risco de doença trombo-embólica.



Do ponto de vista semiológico, o neurologista estuda a via vestibular, em regra, recorrendo a manobras que evidenciam a disfunção do sistema vestibular, comprometimento de estruturas envolvidas nas suas conexões (p. ex., óculo-motores e cerebelo) e lesão de estruturas vizinhas (p. ex., vias longas e outros pares cranianos). Das primeiras, podem fazer parte a prova dos “braços estendidos”, a de Romberg, a de Unterberger/Fukuda, a pesquisa de nistagmo, o estudo da marcha, os reflexos oculo-cefálicos e oculo-vestibulares, e, para alguns de nós, as manobras de Hallpike.

A presença de nistagmo e a sua caracterização, é certamente, de importância enorme também para o neurologista. Uma regra prática é de que ele deve equacionar uma vertigem de causa neurológica quando o mesmo não apresenta as características típicas da patologia periférica.

A causa neurológica mais frequente do SVA, observado, como se disse, no SU, é a patologia vascular arterial do território vértebro-basilar, quer de natureza isquémica ou hemorrágica, quer de etiologia trombótica ou embólica. Seguem-se, muito provavelmente, os surtos de esclerose múltipla e as enxaquecas vestibulares (ver á frente)

PATOLOGIA VASCULAR

Se o SVA se acompanha desde o seu início de clínica sugestiva de envolvimento do tronco cerebral e/ou cerebelo, o diagnóstico é relativamente fácil; a nota de sobreaviso vem para aqueles SVA de causa central cuja apresentação inicial ou exclusiva, mais raramente, é a de um síndrome indistinguível de patologia vestibular periférica. Na realidade, alguns dos fatores que podem confundir um diagnóstico de um AVC deste território, são os défices focais, as alterações agudas da consciência, os estados confusionais agudos e a vertigem, principalmente se isolada.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Cerca de 80% dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos ocorrem na circulação anterior (carotídea) sendo raro o SVA causado por enfartes nesta localização (ex. córtex da ínsula ou parietal, vascularizados pela artéria cerebral média). Pelo contrário, o SVA ocorre mais frequentemente nos enfartes da circulação posterior. Patologia das artérias vertebrais, basilar e seus colaterais, artérias cerebelosas póstero-inferiores (PICA), antero-inferiores (AICA) e artérias longas circunferenciais ponticas pode associar-se a SVA, por lesões paramedianas ou laterotegmentares do tronco cerebral ou do vestibulo-cerebelo. O envolvimento estruturas anatómicas adjacentes às responsáveis pelo SVA tais como de núcleos de pares cranianos ou vias longas torna o diagnóstico de SVA de origem central mais fácil.

No entanto, o diagnóstico pode ser desafiante quando o SVA ocorre sem outros sinais ou sintomas neurológicos. Destaca-se que a AICA é responsável não só pela vascularização de estruturas do tronco cerebral (pedúnculo cerebeloso médio) e do cerebelo (núcleo dentado, flóculo) como do ouvido interno. Por este motivo um enfarte neste território pode condicionar um defeito de audição e SVA, por vezes isolado. Enfartes lacunares laterobulbares ou no território da PICA, podem lesar os núcleos vestibulares ou o raiz do nervo vestibular na sua origem originando um SVA.

Outros síndromes vasculares que incluem alguns componentes do síndrome vertiginoso como o desvio ocular por lesão ponto-bulbar/ponto-mesencefálica/cerebelosa, ou lateropulsão por lesão laterobulbar posterior ou lesão talâmica raramente se confundem com síndrome vertiginoso de origem não central. Finalmente, lesões do nóculo cerebeloso, podem causar SVA que agrava com mudança de posição.



Apesar de existirem sinais neurológicos focais que claramente apontam para envolvimento do tronco cerebral, tais como diplopia associada ou não a parésia dos movimentos oculares, disfagia, defeito de força, sensibilidade ou coordenação, os AVCs no território vértebro-basilar podem cursar com sintomas frequentemente não valorizados como defeitos de campo, parciais, síndromes confusionais ou alteração do estado de consciência e que podem dificultar o seu diagnóstico.

A vertigem isolada não é considerada um sintoma característico e específico de defeito neurológico em território vascular, sendo incluída em vários estudos no grupo dos acidentes neurológicos transitórios.

Num estudo recente, uma percentagem não negligenciável (cerca de 43%) de acidentes neurológicos transitórios que precederam um AVC do território vértebro-basilar foram vertigens isoladas. No entanto, neste estudo não foi sistematicamente excluída a presença de outros sinais focais subtis. No entanto, alguns estudos sugerem que doentes que tiveram alta do serviço de urgência com o diagnóstico de vertigem têm um risco maior do que a população geral de vir a sofrer um AVC isquémico no futuro.

O diagnóstico de um AVC isquémico ou AIT implica a identificação da sua etiologia, nomeadamente a exclusão de fonte cardioembólica ou de patologia dos vasos cervicais. O SVA é uma das manifestações mais frequentes de dissecção da artéria vertebral, podendo ocorrer até 58% dos casos. A presença de dor cervical, traumatismo menor, alterações de outros pares cranianos ou síndrome de Horner, podem alertar para este diagnóstico.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Por outro lado o SVA pode raramente ocorrer no contexto de hemorragia intracraniana e trombose venosa cerebral. Neste caso a presença de cefaleia associada é frequente.

Tendo em mente que a etiologia do SVA é raramente de causa vascular, a exclusão desta patologia, sem tornar a avaliação de rotina dos doentes muito onerosa, é muito importante. Vários trabalhos têm tentado encontrar marcadores clínicos de envolvimento do sistema nervoso central em doentes com SVA. Dentro destes, são considerados sinais de alarme: a presença de nistagmo "atípico" (ex. que muda com a direção do olhar, vertical, inextinguível), desvios oculares (ex. hipo ou hipertropias), "head impulse test" normal, alteração da marcha (marcha de base alargada, retropulsão, incapacidade total para a marcha).

Os neurologistas valorizam igualmente a presença de cefaleia de novo associada ao SVA, presença de outros sinais focais (defeito de campo, defeitos de sensibilidade, alterações pupilares, etc.), factores de risco vascular, terapêutica (incluindo anticoagulação).

Muito importante é a estabilização e controlo sintomático do doente, pois só assim é possível conseguir realizar um exame neurológico/observação otoneurológica adequados.

Os marcadores clínicos de lesão do SNC parecem ser mais sensíveis do que a avaliação imagiológica cerebral, sendo no entanto necessários mais estudos prospectivos multidisciplinares para determinar que avaliação mínima dos doentes com SVA permite excluir patologia do SNC.



PATOLOGIA DESMIELINIZANTE

A esclerose múltipla (EM) é uma doença inflamatória crónica do sistema nervoso central (SNC) de causa desconhecida, embora os mecanismos auto-imunes, tenham um papel determinante na sua etiopatogenia. Infiltrados inflamatórios e perda de mielina de neurónios com axónios relativamente preservados, distribuem-se, disseminados na substância branca periventricular, dos centros semi-ovais, do tronco, cerebelo e medula espinhal.

A doença é sobretudo prevalente nas terceira e quarta décadas de vida, é cerca de três vezes mais frequente no sexo feminino e tem uma prevalência extremamente variável no globo, sendo a causa mais frequente de incapacidade por doença médica neurológica, no adulto jovem no mundo ocidental.

Em Portugal os estudos epidemiológicos apuraram uma prevalência de cerca de 60/100.000 habitantes.

Inicialmente a doença evolui por surtos que são episódios sintomáticos em geral desde logo caracterizados por sinais e sintomas sugestivos do atingimento politópico do SNC. Estes episódios evoluem de forma sub-aguda ao longo de quatro semanas, recuperando os doentes total ou parcialmente nos meses subsequentes. Nesta fase a doença caracteriza-se por um curso recidivante-remitente. A incapacidade gerada resulta das sequelas dos diferentes surtos. Mais tardiamente a doença poderá ter, em cerca de 85% dos doentes um curso progressivo dominado pela lenta deterioração sintomática já sem surtos evidentes.

Sendo a doença caracterizada pela distribuição aleatória de lesões inflamatórias no SNC a sintomatologia é variadíssima. A vertigem pode ser encontrada em cerca de 4,3 % dos doentes no surto inaugural e em 36 % ao longo de toda a evolução da doença (Quadro 1). Importante é referir que a vertigem na EM

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

raramente ocorre isoladamente, existindo concomitantemente outros sintomas (ataxia, disestesias, defeitos motores ou das sensibilidades), que sugerem a presença de múltiplas lesões no SNC.

Sinais e sintomas	Ao longo da doença	Inaugurais
	N (%)	N (%)
Falta de força	268 (89)	66 (22)
Alterações da sensibilidade	263 (87)	103 (34)
Ataxia	248 (82)	32 (11)
Disfunção esfíncteres/sexual	213 (71)	3 (1.0)
Fadiga	171 (71)	5 (2.0)
Diplopia	155 (51)	25 (8.0)
Defeito da visão	148 (49)	38 (13)
Disartria	110 (37)	2 (0.6)
Vertigem	107 (36)	13 (4.3)
Dores paroxísticas	106 (35)	5 (2.0)
Defeito cognitivo	96 (32)	1 (0.3)
Surdez	51 (17)	2 (0.6)
Paralisia facial	48 (16)	4 (1.0)
Disfagia	40 (13)	1 (0.3)

QUADRO 1

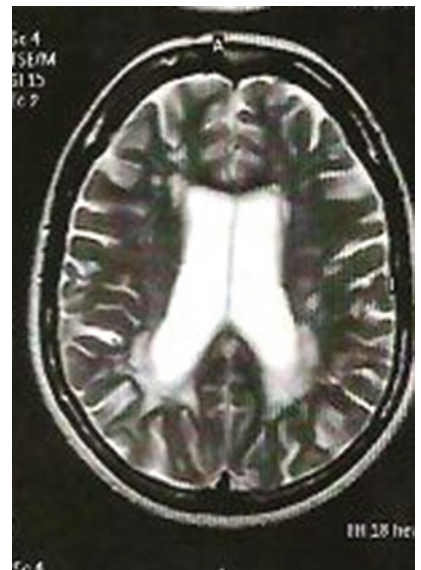
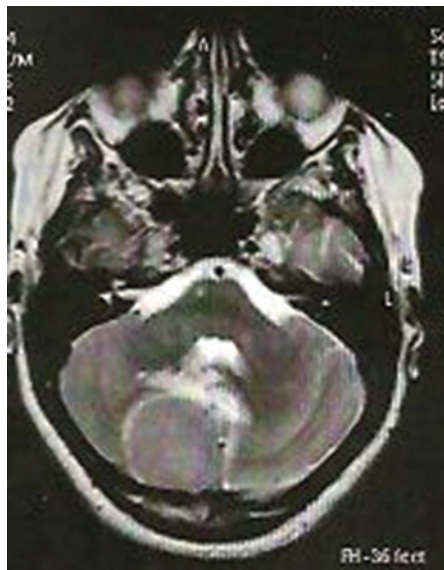
Adaptado de Matthews BJ

Deve ainda ser salientado que, sendo a vertigem periférica extremamente prevalente, é frequente a ocorrência de vertigem periférica no doente com EM. É assim fundamental nesta população de doentes a observação pelo neurologista e o recurso à ressonância magnética (RM) de crânio (fig. 2) para poder estabelecer um diagnóstico diferencial e uma orientação terapêutica adequados.



FIGURA 2

Meningioma do hemisfério cerebeloso direito em doente do sexo feminino de 52 anos com esclerose múltipla diagnosticada há cerca de 15 anos. O tumor manifestou-se clinicamente por um episódio de vertigem e desequilíbrio atribuído a um surto da doença



ENXAQUECA VESTIBULAR

Estudos de base populacional têm mostrado que a enxaqueca apresenta uma associação aos SVA numa co-ocorrência superior à que seria de esperar apenas pelo acaso. Apesar do interesse deste achado e do seu potencial contributo para a compreensão destas duas patologias, essa elevada co-ocorrência não corresponde à experiência de quem se dedica ao estudo e ao acompanhamento de doentes com formas graves de enxaqueca. Além disso, ainda não existe uma hipótese consistente capaz de explicar esta co-morbilidade.

Recentemente uma dupla “task force” internacional, constituída pela Sociedade Internacional de Cefaleias e a Sociedade de Barany, elaborou critérios que permitem identificar uma nova entidade, designada por vertigem migranosa. Esta declaração conjunta veio de alguma forma legitimar a existência deste síndrome, enquanto diagnóstico clínico, podendo vir a constituir um ponto de partida para definir esta nova entidade que, segundo alguns, será a forma mais frequente de síndrome vestibular.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Todavia os critérios enumerados são tão latos e inespecíficos que lhes permitem incluir praticamente todas as queixas vestibulares dos doentes com enxaqueca, o que tenderá a alargar o espectro e a heterogeneidade desta entidade em vez de a circunscrever. De facto, olhando com cuidado os critérios propostos verifica-se que o síndrome vestibular descrito é vago no tipo de queixas e na sua duração, sendo aceite como manifestação vestibular qualquer sensação de tontura e náusea induzidas pelos movimentos da cabeça, não específica se se trata de um síndrome vestibular central ou periférico, nem específica quais os sintomas de enxaqueca que devem estar necessariamente presentes aquando do SV (basta haver um sintoma de enxaqueca).

A primeira dúvida que os critérios suscitam diz respeito à natureza da associação entre os dois síndromes, nomeadamente se a vertigem deve ser encarada como um subtipo, ou um equivalente de crise de enxaqueca (tal como as aura, ou os episódios de vertigem paroxística na infância), ou se, pelo contrário, é um SV particularmente típico das pessoas com enxaqueca, não constituindo uma crise em si ("Vertigem dos que sofrem de enxaqueca"). Também não esclarece se é um SV central ou periférico. Atendendo ao que se conhece sobre a patogenia da migraine seria de esperar uma patogenia central particularmente do tronco cerebral. A sensibilidade e especificidade destes critérios e a sua capacidade discriminante relativamente a patologia cerebrovascular também não estão estimadas.

São necessários mais estudos clínicos e de base populacional para responder a estas questões e caracterizar melhor este síndrome. Até lá será sensato considerar os critérios publicados como uma proposta de trabalho, ou ponto de partida para investigação, mantendo alguma crítica relativamente à sua aplicação diagnóstica.



BIBLIOGRAFIA **Geral**

Kerber KA. Vertigo presentations in the emergency department. *Semin neurol* 2009; 29:482-490.

Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *NEJM* 1998; 339:680-685.

Patologia vascular

Bassi P, Lattuada P. The stroke in an emergency: the grey areas. *Neurol Sci* 2006; 27:S55-S58

Choi K, Lee H, Kim J. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Curr Opin Neurol* 2013; 26:90-95

Jeffrey I, et al. Vertigo, vertebrobasilar Disease and posterior circulation ischemic stroke. *Emerg Med Clin N Am*. 2012; 30:681-693.

Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome. Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40:3504-3510.

Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med* 2011; 57:34-41.

Kim H, Lee H. Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J Neurol Sci*. 2012; 321:17-22

Lee H, Sohn S-I, Cho Y-W, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo. Frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006; 67:1178-1183.

Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol*. 2009; 5:65-73.

Naganuma M, Inatomi Y, Yonechara T, et al. Rotational vertigo associated with parietal cortical infarction. *J Neurol Sci* 2006; 246:159-161.

Paul NL, et al. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013; 12:65-71.

Rane NJ, McAuley D. Vertebral artery dissection presenting as isolated vertigo. *Emerg Med J* 2007; 24: 732.

Rosa NG, Silva S, Branco P, et al. Homozygous C677T mutation of the 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase gene with hyperhomocysteinaemia associated with lupus anticoagulant in a chronic peritoneal dialysis patient with cerebral venous thrombosis. *Port J Nephrol Hypert* 2008; 22:1-5

Rosário J, de Oliveira PGD, Montanaro AC, et al. Infarto cerebelar. Análise de 151 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64:456-460.

Patologia desmielinizante

de Sa J, Alcalde-Cabero E, Almazan-Isla J, et al. Capture-recapture as a potentially useful procedure for assessing prevalence of multiple sclerosis: methodologic exercise using Portuguese data. *Neuroepidemiology*. 2012; 3:209-16.

Ebers GC. Natural history of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71 (Suppl 2):ii16-9.

Matthews BJ. Symptoms and signs of multiple sclerosis. In: Compston A, Ebers, GC., Lassman, H., McDonald, I., Matthews, B.J., Wekerle, H., editor. *McAlpine's Multiple Sclerosis*. 3th ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 145-90.

Síndrome Vestibular Agudo (SVA)

VI REUNIÃO DE INVERNO DA APO

Paty D, Noseworthy, J.H., Ebers, G.C. Diagnosis of multiple sclerosis. In: Paty D, Ebers, G.C., editor. Multiple Sclerosis. Contemporary Neurology. 1st ed. Philadelphia: Philadelphia Saunders; 1997. p. 110-34.

.Paty DW, Oger JJ, Kastrukoff LF, Hashimoto SA, Hooge JP, Eisen AA, et al. MRI in the diagnosis of MS: a prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding, and CT. Neurology 1988; 38:180-5.

Pozzilli C, Romano S, Cannoni S. Epidemiology and current treatment of multiple sclerosis in Europe today. J Rehabil Res Dev. 2002; 39:175-85.

Enxaqueca vestibular

Lemper, Neuhauser. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. J Neurol 2009; 256:333-338.

Lempert, Thomas, et al. "Vestibular migraine: diagnostic criteria." Journal Vestib Res 2012; 22:167-172.



