

Reunião de **INVERNO**

Enxaqueca Vestibular

24.fev.2018

Navio-Hospital Gil Eannes
Viana do Castelo



ORGANIZAÇÃO:





Reunião
de **INVERNO**

“Enxaqueca
Vestibular”

24.fev.2018

Navio-Hospital Gil Eannes
Viana do Castelo

ÍNDICE

24. fevereiro'18

0. EDITORIAL	05
<i>Nuno Trigueiros</i>	
1. DEFINIÇÃO, CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E CLÍNICA	06
<i>Isabel Pavão</i>	
2. EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA	08
<i>Paulo Coelho</i>	
3. EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO	12
<i>Sandra Costa</i>	
4. ENXAQUECA VESTIBULAR E DOENÇA DE MENIÈRE	16
<i>Maria Manuel Henriques</i>	
5. OUTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	22
<i>Ana Margarida Amorim</i>	
6. TERAPÊUTICA	28
<i>Carlos Andrade</i>	
7. ENXAQUECA VESTIBULAR NA CRIANÇA	34
<i>José Pedro Vieira</i>	
8. ENXAQUECA VESTIBULAR	37
<i>Isabel Luzeiro e Leonel Luís</i>	

EDITORIAL

A enxaqueca vestibular é considerada a segunda causa mais comum de vertigens e a causa mais frequente de vertigens episódicas espontâneas. Este facto faz com que seja um tema incontornável da otoneurologia, mas que tem suscitado controvérsia e discussão entre os diversos intervenientes nesta área

A Elaboração e publicação dum documento de consenso entre a Sociedade Bárány e a Sociedade Internacional de Cefaleias sobre os critérios de diagnóstico da enxaqueca vestibular parece ter sanado a discórdia e foi o primeiro passo para o reconhecimento desta patologia como uma nova entidade clínica autónoma.

Sendo a Enxaqueca Vestibular um tema eminentemente multidisciplinar e interdisciplinar a Associação Portuguesa de Otorrinologia escolheu-o para a sua Reunião de Inverno. Um conjunto de Otorrinolaringologistas, neurologistas e pediatras, reunidos em Viana do Castelo, em fevereiro de 2018, debateram o tema de Enxaqueca vestibular e elaboraram os textos deste Raport, tendo como objetivo contribuir para a divulgação e formação dos clínicos das diferentes especialidades nesta “nova” patologia.

Nestes textos são abordados a definição, os critérios clínicos de diagnóstico, a clínica, a epidemiologia, a fisiopatologia, os exames auxiliares de diagnóstico, os diagnósticos diferenciais mais importantes e a terapêutica.

A Associação Portuguesa de Otorrinologia agradece reconhecidamente o contributo dos autores e restantes participantes e deseja que este Raport seja um meio para o maior conhecimento desta “nova” entidade clínica, para que os nossos doentes sejam mais bem tratados.

Nuno Trigueiros

Otorrinolaringologista, Hospital Pedro Hispano

01.

Definição,
critérios de diagnóstico
e clínica

01. DEFINIÇÃO, CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E CLÍNICA

Isabel Pavão Martins

Neurologista, Hospital Santa Maria, CHLN,

Professora Associada da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

1. Foram apresentados os critérios de Diagnóstico de Enxaqueca, segundo a última Classificação da Sociedade Internacional de Cefaleias (ICHD-3), publicados em 2018. Foi particularmente sublinhada a variedade fenotípica da enxaqueca, que inclui formas episódicas (com e sem aura), a forma crónica e os equivalentes migranosos da infância. Destacou-se a prevalência desta doença na população em geral e o seu impacto, medido em anos vivido com incapacidade, de acordo com o levantamento feito pela Global Burden of Disease, 2016.

Foram seguidamente abordados os mecanismos patogénicos das crises de enxaqueca, a sua predisposição genética e as flutuações periódicas da excitabilidade cortical nesta doença, bem documentadas em estudos neurofisiológicos.

2. Fez-se uma revisão da epidemiologia dos sintomas vestibulares na enxaqueca, destacando a sua elevada prevalência, relativamente ao que seria esperado apenas pela coexistência entre migraine e disfunção vestibular.

Analisaram-se os critérios de diagnóstico da enxaqueca vestibular (MV), segundo a proposta conjunta das Sociedades de Barany e International Headache Society

Estes critérios requerem a) um diagnóstico de enxaqueca, b) a ocorrência de, pelo menos, 5 episódios de disfunção vestibular, c) a coincidência temporal entre os sintomas vestibulares e a crise de cefaleia, em pelo menos metade dos episódios e d) um conjunto de características das manifestações vestibulares (em tipo, duração e intensidade).

O doente com MV é predominantemente uma mulher na 4ª década da vida, que iniciou crises de enxaqueca pela 2ª década e episódios de vertigem dez anos mais tarde. De acordo com as maiores séries publicadas, a maioria destes doentes tem episódios de vertigem relativamente breves (minutos a 4 horas), embora os critérios estipulem que os episódios podem durar entre 5 minutos e 72 horas. Os desengançados das crises sobrepõem-se em parte aos da migraine.

Durante os episódios de vertigem é mais frequente encontrar uma disfunção vestibular do tipo central que periférica.

3. Finalmente foram avançadas algumas explicações para a MV. Estas passam a) pelo aumento da excitabilidade cortical e aumento da sensibilidade ao movimento na enxaqueca, que se verifica mesmo no período intercrítico; b) pelos achados de lesões vasculares e atrofia do cerebelo que podem justificar uma maior probabilidade de disfunção dos sistemas centrais responsáveis pelo equilíbrio; c) e a possibilidade de perturbações do processamento central do movimento, que depende de várias áreas do cortex cerebral, ligadas ao sistema vestibular.



02.

Enxaqueca Vestibular -
epidemiologia e fisiopatologia

02. ENXAQUECA VESTIBULAR - EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Paulo Coelho

Neurologista e Neurofisiologista Clínico, Unidade Local de Saúde de Matosinhos

INTRODUÇÃO

Do ponto de vista neurológico, a enxaqueca vestibular é uma patologia cuja definição e características básicas são, ainda, de alguma forma, insuficientemente descritas e compreendidas, o que leva à sua inclusão no apêndice da "Classificação Internacional de Cefaleias - versão 3", um capítulo criado nessa classificação para apoio à investigação de algumas entidades ainda mal definidas, mas cujo conhecimento científico é robusto o suficiente para justificar a sua inclusão na classificação.

A enxaqueca vestibular encontra-se incluída no grupo dos diversos "Síndromes episódicas que podem estar associados com a enxaqueca".

Para esta definição, um pouco indefinida, contribui alguma confusão de conceitos e a existência de termos diferentes que se sobrepõem frequentemente, apesar de terem entre si, também, características diferenciadoras. Assim, na literatura científica, frequentemente, termos como enxaqueca vestibular, vertigem migranosa, vestibulopatia associada a enxaqueca e vertigem associada a enxaqueca, entre outros, são utilizados para referir a mesma entidade ou, por outro lado, para definir aspectos diferentes da relação entre enxaqueca e sintomas migranosos.^{1,2,3,4}

Não obstante, a literatura científica existente permite descrever a enxaqueca vestibular, identificar as suas características definidoras, descrever os seus aspectos epidemiológicos, mecanismos fisiopatológicos prováveis e aspectos clínicos e terapêuticos relevantes.

EPIDEMIOLOGIA

Relativamente aos aspectos epidemiológicos, calcula-se que a prevalência de enxaqueca se situa aproximadamente pelos 14-16% (números variáveis, conforme os autores) e a de vertigem pelos 7%. Destes valores, é possível estimar que a ocorrência conjunta das duas entidades seria cerca de 1%. Contudo, o valor encontrado ronda os 3.2%, achados sugerindo uma associação não ocasional entre estas duas entidades.

Por outro lado, também é conhecida a relação entre vertigem paroxística posicional benigna (em que cerca de um terço dos doentes têm também enxaqueca) e entre doença de Ménière e enxaqueca, em que cerca de 56% dos doentes têm enxaqueca.

Em estudos epidemiológicos a enxaqueca vestibular assume-se como uma doença sobretudo de doentes do sexo feminino (3:1 em relação aos homens), com uma grande dispersão de idade de início de diagnóstico (14-59 anos), com a cefaleia a ter início alguns anos antes da vertigem, existindo ainda um intervalo de anos entre as duas queixas e o diagnóstico de enxaqueca vestibular. Estes achados são relativamente semelhantes entre estudos.

Em resumo, a prevalência a 1 ano de enxaqueca vestibular situa-se pelos 0.89%, sendo a prevalência geral de 3.2%, assumindo-se com a causa central mais frequente de vertigem episódica e a segunda causa mais frequente de vertigem. Geralmente as queixas de cefaleia precedem em alguns anos as queixas de vertigem.^{1,2,5,6,7,8,9,10}

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos fisiopatológicos da enxaqueca são ainda compreendidos insuficientemente. Esta constatação é ainda mais real, se considerarmos especificamente os aspectos fisiopatológicos relacionados com os sintomas vestibulares, no contexto de enxaqueca.⁵

Contudo, é já claro que, na enxaqueca, há uma complexa interacção entre¹ o sistema trigémico-vascular (envolvendo as meninges, o encéfalo e as estruturas vestibulares),² os primeiros nervos espinhais cervicais (relacionados com a sensibilidade da região cefálica posterior e região cervical,³ o tronco encefálico (envolvendo as vias de dor, particularmente as trigeminais, as vias vestibulares, as vias viscerais, e o núcleo parabraquial o locus coeruleus e o núcleo dorsal da rafe (moduladores dos sintomas de enxaqueca),⁴ o tálamo,⁵ hipotálamo e, finalmente,⁶ o cérebro superior (as vias de processamento tálamo-corticais, a ínsula e amígdala, e ainda zonas específicas do córtex dos restantes lobos - frontal, temporal, parietal e occipital).

O nervo trigémio e os primeiros nervos espinhais cervicais, constituem o início da via sensitiva da dor, responsável pela inervação sensitiva da cabeça e da região cervical e, como tal, participam no mecanismo da dor na crise de enxaqueca. A inervação de estruturas vasculares pelo nervo trigémio, constitui uma unidade funcional, o sistema trigémio-vascular, importante na génese dos mecanismos vasculares associado à crise de enxaqueca.

A informação sensitiva aferente é transmitida pelas vias ascendentes sensitivas do tronco encefálico, à semelhança de aferentes vestibulares, sendo moduladas por alguns núcleos sediados no tronco encefálico.

O tálamo e as conexões tálamo-corticais desempenham um papel importante nas alterações do processamento sensitivo, sendo as alterações nestas estruturas responsáveis por fenómenos como sendo a alodinia e a fotofobia. Naturalmente que a rede neuronal é bem mais extensa, envolvendo vias aferentes do tronco encefálico, o cerebelo, mas também vias do hipotálamo, amígdala e restante córtex. Esta disfunção global ajuda a explicar as alterações cognitivas associadas à crise de enxaqueca e todas as alterações cognitivo-comportamentais relacionadas com a enxaqueca e, particularmente, a enxaqueca vestibular.⁶

O hipotálamo e o córtex occipital serão responsáveis por algumas das alterações referidas na fase premonitória da crise de enxaqueca, como por exemplo o bocejo, a poliúria, as alterações de humor, a sensibilidade à luz. Além disso, a aura visual de enxaqueca tem o seu substrato anatómico no lobo occipital.

No caso particular da enxaqueca vestibular, identificam-se como estruturas relevantes as vias relacionadas com a dor, o equilíbrio e os centros relacionados com a sensação subjectiva de bem-estar. Do ponto de vista anátomo-fisiológico são reconhecidas como estruturas relevantes novamente o sistema trigeminal, que tem conexões com os núcleos vestibulares (evidenciado pelo nistagmus que pode ser desencadeado por estimulação trigeminal em doentes com enxaqueca) e que inerva as artérias responsáveis pela vascularização do ouvido interno e, no tronco encefálico, o locus coeruleus, o núcleo dorsal da rafe e os núcleos e vias vestibulares. A nível superior, as estruturas relevantes são a ínsula (anterior e posterior), o córtex órbito-frontal, o cíngulo anterior e posterior, a junção têmporo-parietal e todas as vias vestibulares tálamo-corticais, cuja disfunção permite explicar algumas (não todas) das queixas vestibulares.^{5,6}

Do ponto de vista molecular todas estas estruturas são responsivas a vários neurotransmissores, particularmente o CGRP (calcitonin gene-related peptide). Sendo este um dos principais neurotransmissores implicados na crise da enxaqueca (e foco promissor de novas terapêuticas), a verdade é que existem outros neurotransmissores relevantes, nomeadamente, a serotonina, a noradrenalina e a dopamina que, além de estarem envolvidos no processo geral de enxaqueca, modulam também a actividade de neurónios vestibulares centrais e periféricos (as células ganglionares espirais e vestibulares expressam os principais receptores serotoninérgicos, locais onde actuam os triptanos e derivados ergotamínicos).^{5,6} A multiplicidade de neurotransmissores envolvidos atesta novamente a complexidade fisiopatológica desta entidade e neles encontramos os principais alvos terapêuticos no tratamento e prevenção da enxaqueca.

Associadamente, há ainda factores moduladores, nomeadamente os factores hormonais e o stress, reconhecidos agravantes da enxaqueca.

Por fim, também o componente genético é importante, com alguns dados epidemiológicos a suportar esta associação e algum conhecimento adquirido do estudo de canalopatias específicas como sendo a enxaqueca hemiplégica familiar e as ataxias episódicas (implicando o gene do canal de cálcio dependente da voltagem e a subunidade alfa 2 da ATPase sódio-potássio, entre outros).

Concluindo, pode-se resumir a fisiopatologia da enxaqueca vestibular como um processo de anormal sensibilização encefálica, causando uma disfunção multimodal, das vias de integração e processamento, periféricas e centrais, resultando numa disfunção vestibulo-tálamo-cortical, que se projecta por diferentes áreas do córtex cerebral, explicando as principais características semiológicas da crise de enxaqueca vestibular.^{6,8,11}



CONCLUSÃO

A evidência sobre enxaqueca vestibular existe. Os dados epidemiológicos demonstram a sua existência e a sua relevância clínica incontornável.

Contudo, os conhecimentos dos mecanismos fisiopatológicos é ainda vago e as hipóteses fisiopatológicas são complexas, exigindo ainda investigação na área, para melhor compreender estes mecanismos.

Existe, no entanto, noção das estruturas relevantes para esta entidade e os principais neurotransmissores envolvidos foram já identificados.

REFERÊNCIAS

1. O'Connell Ferster AP, Priesol AJ, Isildak H. The clinical manifestations of vestibular migraine: a review. *Auris Nasus Larynx* 44 (2017) 249-252.
2. Salmito MC, Morganti LOG, Nakao BH, Simões JC, Duarte JA, Ganança FF. Vestibular migraine: comparative analysis between diagnostic criteria. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81(5):485-490.
3. Crane BT, Egger SDZ, Zee DS. Central vestibular disorders. In: Flint. PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Thomas Robbins, Regan Thomas J. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. Mosby. 2011. 2567-2580.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalgia* 2018, Vol. 38(1) 1-211.
5. Neuhauser H, Lempert T. Vestibular Migraine. *Neurol Clin* 27 (2009) 379-391.
6. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 2013; 12:706-15.
7. Seemungal B, Kaski D, Lopez-Escamez JA. Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and Ménière's disease. *Neurol Clin* 33 (2015) 619-628.
8. Martínez E, Ruiz-Piñero M, Lera M, Barón J, Pedraza MI, Guerrero-Peral AL. Características clínicas de la migraña vestibular: consideraciones en una serie de 41 pacientes. *Rev Neurol* 2017; 64 (1):1-6.
9. Cherci M, Hain TC. Migraine-associated vertigo. *Otolaryngol Clin N Am* 44 (2011) 367-375.
10. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol* 2018; 17:174-82.
11. Luzeiro I, Luís L, Gonçalves F, Pavão Martins I. Vestibular migraine: clinical challenges and opportunities for multidisciplinary. *Behav Neurol* 2016;2016:6179805.

03.

Exames auxiliares de diagnóstico
na Migraine Vestibular

03. EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO NA MIGRAINE VESTIBULAR

Sandra Costa

Consulta Vertigem e perturbação do equilíbrio; Sanfil Medicina
Centro Otorrinolaringologia de Coimbra/Centro Hospitalar de S. Francisco

Não existem marcadores biológicos da Migraine Vestibular. Os achados vestibulares e os restantes exames podem ser patológicos durante ou imediatamente após a crise, mas não são suficientemente específicos para servirem de critérios de diagnóstico.

Num follow-up de 9 anos de 61 doentes com migraine vestibular¹ 50% apresentaram perda neurossensorial ligeira, simétrica, com lenta progressão. As baixas frequências só estão comprometidas em 3-12 % dos doentes (d.d. com a doença de Meniérè). Contudo, na migraine basilar 80% dos pacientes apresentam attingimento preferencial nestas frequências.

AUDIOGRAMA TONAL

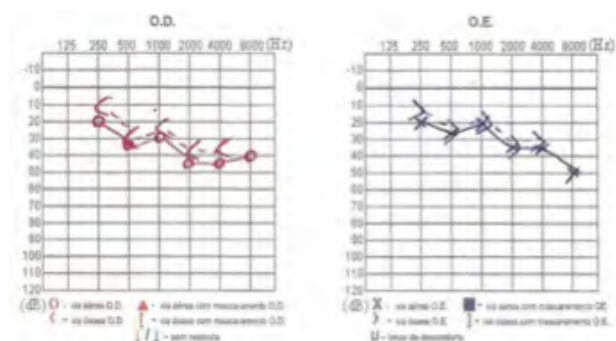


Figura 1. Audiograma tonal de perda neurossensorial ligeira.

Os potenciais evocados auditivos realizados em doentes com migraine vestibular² revelam latência da onda V aumentada nas crises, com diferença interaural I-V ≥ 0.5 ms, bem como latência da onda V ≥ 6 ms em pacientes com cVEMP ausentes bilateralmente.

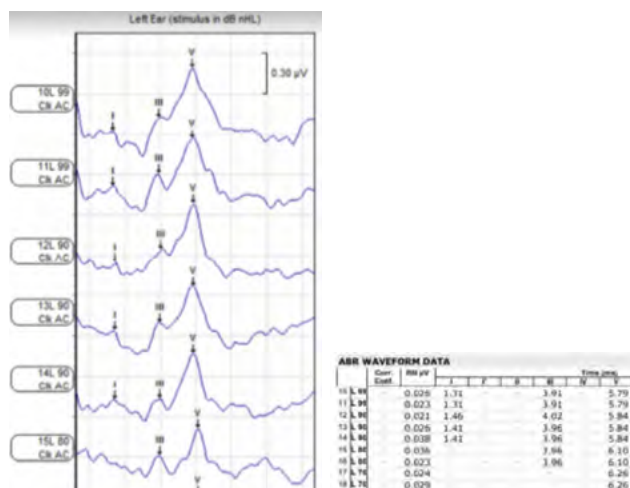


Figura 2. Latência da onda V aumentada em Potenciais Evocados Auditivos

Sob videonistagmoscopia ou registo videonistagmo-gráfico 28% dos doentes¹ apresentam nistagmo posicional, com características tipicamente centrais em 18% dos casos (upbeating / down beating, sem período de latência, persistente e não fatigável).

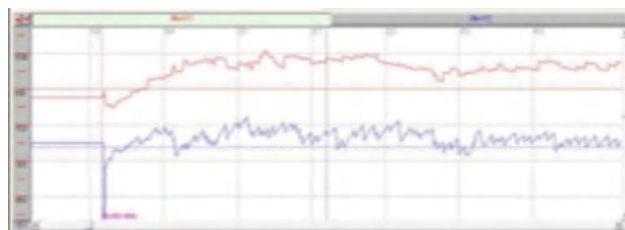


Figura 3. Nistagmo posicional vertical inferior.

Nas provas calóricas a parésia canalicular unilateral surge em 8-22%^{1,3,4,5}, contando a migraine basilar com uma maior percentagem de casos, 55 a 60%. A parésia canalicular bilateral pode apresentar uma prevalência de 11% e a hiperrefletividade de 19%.

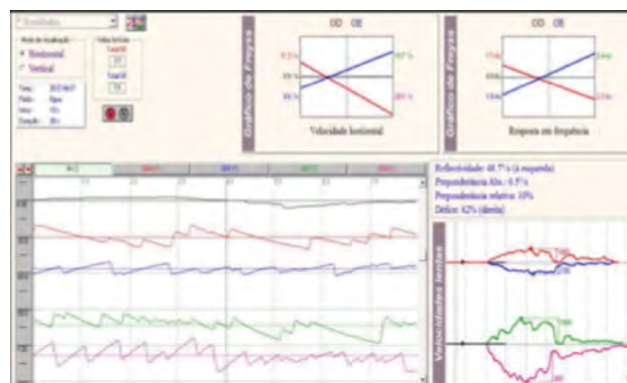


Figura 4. Déficit vestibular unilateral.

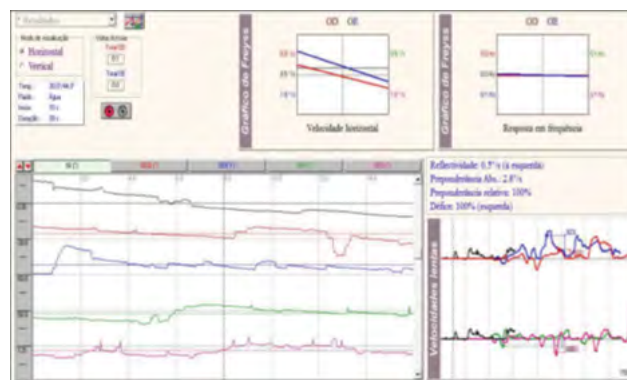


Figura 5. Baixa refletividade bilateral nas provas calóricas

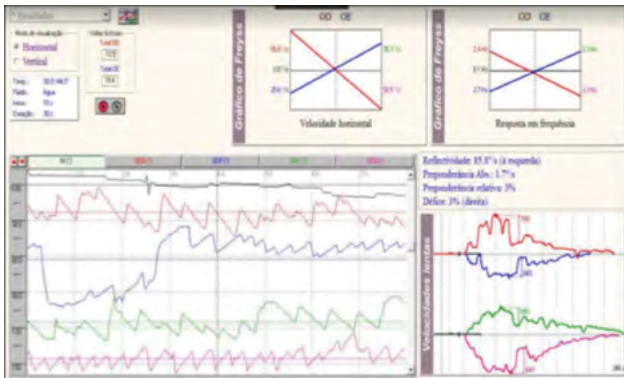


Figura 6. Hiperrefletividade vestibular bilateral nas provas calóricas

Em 9 a 11% dos doentes com Migraine Vestibular, o Video Head Impulse test (Vhit) apresenta ganhos reduzidos no canal horizontal^{4,5}. vHIT com ganhos reduzidos e provas calóricas com défice, predizem a necessidade de prolongar a terapêutica profilática.⁴

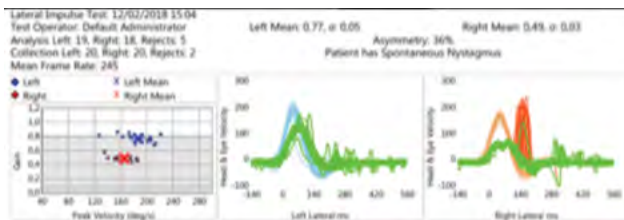


Figura 7. vHIT com ganhos reduzidos no canal horizontal.

Os Potenciais Evocados Miogénicos Cervicais durante as crises apresentam diminuição da amplitude das ondas p13-n23, com diferença interaural $\geq 35\%$ em 47% dos casos⁶ e ausência de cVEMP uni ou bilateralmente em 28.8 a 37%.

Num estudo sobre a vertical / horizontal visual subjectiva^{7,8}, realizado no período intercrise, a visual subjectiva estática não tem diferenças estatisticamente significativas dos controlos normais, mas a visual subjectiva dinâmica apresenta alterações. Este facto sugere que não ocorre compensação do distúrbio otolítico, havendo assim uma desordem de integração sensorial.

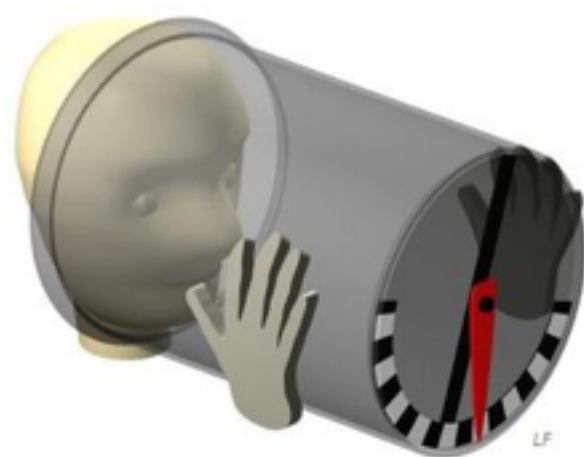


Figura 8. Avaliação da vertical / horizontal visual subjectiva

O teste de organização sensorial através de Posturografia Computorizada revela em 45% dos doentes compromisso da aferência vestibular, e em 19% compromisso da aferência somatossensorial (o mesmo só acontece em 3% dos pacientes com doença de Ménière, e em 0% na neuronite vestibular).⁹

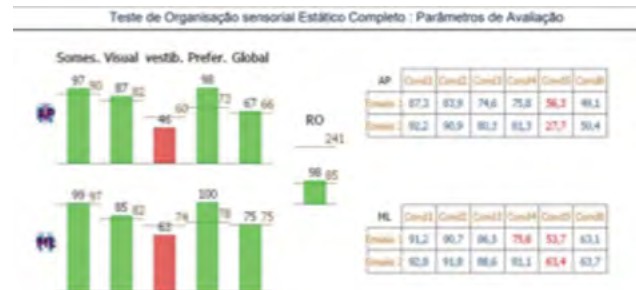


Figura 9. Teste de organização sensorial com compromisso da aferência vestibular.

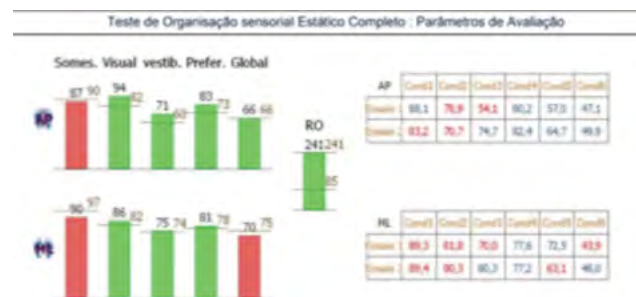


Figura 10. Teste de organização sensorial com compromisso da aferência somatossensorial.

Um artigo publicado de avaliação de doentes com migraine vestibular em período intercrítico pelo teste de autorrotação cefálica¹⁰ demonstrou aumento do ganho horizontal e vertical do reflexo vestibulo-ocular (VOR). A sobrecompensação é a causa da oscilopsia sentida por estes doentes, explicando desencadeantes migranosos como os movimentos da cabeça e o subir e descer escadas. A fase horizontal e vertical reduzida do VOR, nestes pacientes, ajuda igualmente a explicar a dificuldade em manter os olhos num alvo e por isso a oscilopsia durante o movimento.



Figura 9 e 10. Teste de autorrotação cefálica.

Em relação aos achados imagiológicos, a ressonância magnética funcional¹¹ revela aumento da ativação do lobulo paracentral e lobulo parietal inferior bilateral ou seja ativação de áreas cerebrais relacionadas com a integração visual e vestibular. A diminuição da ativação do giro frontal superior esquerdo, da cabeça do núcleo caudado, do giro temporal superior esquerdo, do giro para hipocampo esquerdo e do giro lingual direito, demonstra diminuição da ativação de áreas frontotemporais relacionadas com a memória espacial e navegação.

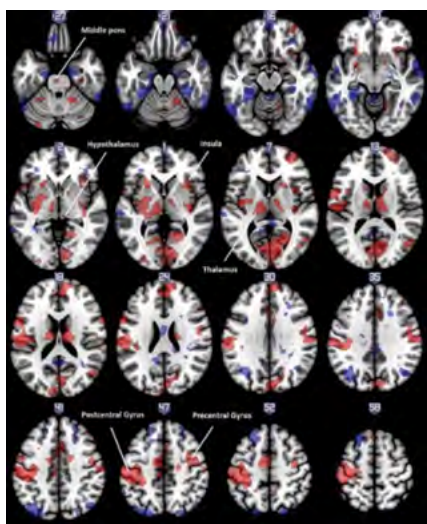


Figura 11. Ressonância magnética funcional

A Ressonância magnética realizada a doentes com Migraine vestibular revela a presença de lesões punctiformes hiperintensas, múltiplas, da substancia branca subcortical.¹²

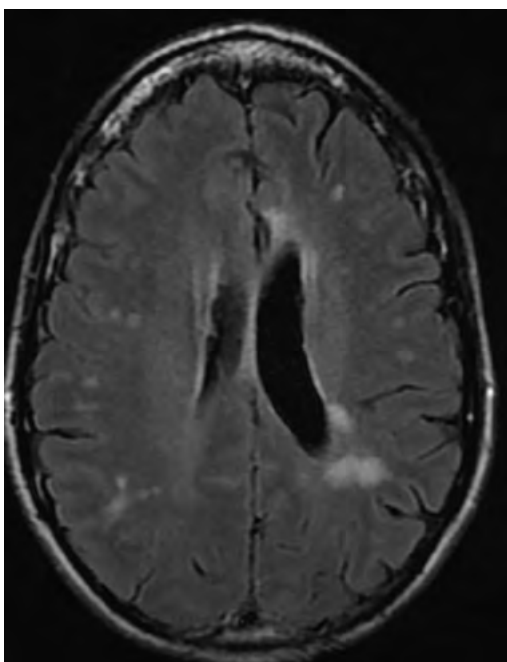


Figura 12. Ressonância magnética

Em conclusão podemos dizer que nem o mais sofisticado dos exames permite confirmar o diagnóstico de migraine vestibular, mas cada um deles pode contribuir para formar o mosaico completo. Uma combinação de 4 testes anormais apresenta uma especificidade de 93.3 %.¹³

REFERÊNCIAS

1. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, Hottenrott T, Lempert T. *Neurology*. 2012 Oct 9;79(15):1607-14
2. Correlation between cVEMP and ABR for the Evaluation of Vestibular Migraine. Sürmeli M1, Sürmeli R, Deveci İ, Önder S, Yalçın AD, Oysu ÇJ *Int Adv Otol*. 2016 Dec;12(3):326-331.
3. Results of caloric and sensory organization testing of dynamic posturography in migrainous vertigo: comparison with Meniere's disease and vestibular neuritis.
4. Hong HR1, Shim DB, Kim TS, Shim BS, Ahn JH, Chung JW, Yoon TH, Park HJ. *Acta Otolaryngol*. 2013 Dec;133(12):1236-41 Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine. Blöndow A, Heinze M, Bloching MB, von Brevern M, Radtke A, Lempert T. *Acta Otolaryngol*. 2014 Dec;134(12):1239-44.
5. Vestibular Function Tests for Vestibular Migraine: Clinical Implication of Video Head Impulse and Caloric Tests. Kang WS1, Lee SH1, Yang CJ1, Ahn JH1, Chung JW1, Park HJ1 *Front Neural*. 2016 Sep 30;7:166. /834-16.
6. Can a finding of cervical vestibular evoked myogenic potentials contribute to vestibular migraine diagnostics? Vešligaj T, Maslovara S *Med Glas (Zenica)*. 2016 Feb 1;13(1):36-43
7. Static and dynamic visual vertical perception in subjects with migraine and vestibular migraine. Miller MA, Crane BT *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Sep;2(3):175-180.
8. Subjective Visual Vertical and Horizontal in Vestibular Migraine. Ashish G, Augustine AM, Tyagi AK, Lepcha A, Balraj A. *J Int Adv Otol*. 2017 Aug;13(2):254-258.
9. Body balance at static posturography in vestibular migraine. Gorski LP, Silva AMD, Cusin FS, Cesaroni S, Ganança MM, Caovilla HH *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017 Dec 27. pii: S1808-8694(17)30218-5
10. The clinical utility of vestibular autorotation test in patients with vestibular migraine. Thungavelu Y, Wang W, Lin P, Chen T, Xu K. *Acta Otolaryngol*. 2017 Oct;137(10):1046-1050.
11. A review of recent literature on functional MRI and personal experience in two cases of definite vestibular migraine. Teggi R1, Colombo B2, Rocca MA3,2, Bondi S4, Messina R3,2, Comi G2, Filippi M3,2 *Neurol Sci*. 2016 Sep;37(9):1399-402
12. Analysis of the clinical features of vestibular migraine with MRI changes Qiu F1, Song DD, Guo QF, Wang QQ, Wang ZW, Liu JG, Wang YY, Qi XK. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2017 Apr 11;97(14):1049-1053
13. Migraine patients consistently show abnormal vestibular bedside tests. Maranhão ET, Maranhão-Filho P, Luiz RR, Vincent MB *Arq Neuropsiquiatr*. 2016 Jan;74(1):22-8.



04.

Enxaqueca Vestibular
e Doença de Ménière

04. ENXAQUECA VESTIBULAR E DOENÇA DE MÉNIÈRE

Maria Manuel Henriques

Otorrinolaringologista, Assistente Convidada da FCML / Nova Medical School
Hospital Cuf Infante Santo / Clínica Cuf Alvalade

INTRODUÇÃO

Desde longa data, constatamos que alguns dos sintomas referentes a Doença de Ménière (DM) e Enxaqueca Vestibular (EV), se sobrepõem, sendo estas as causas mais comuns de vertigem espontânea recorrente. Na ausência de um teste específico, o diagnóstico é baseado na história clínica, incluindo a duração dos sintomas vestibulares, sintomas cocleares e neurológicos acompanhantes, além de exclusão de outras causas.

Em 2012, com o estabelecimento de critérios de diagnóstico para a Enxaqueca Vestibular, resultantes de um Consenso entre a Sociedade de Bárány e a Sociedade Internacional de Cefaleias¹, o quadro clínico referente a estas duas patologias começa a ser definido com mais exatidão. A Enxaqueca é claramente o elo que as liga,^{2,3,4} sabendo-se que cerca de 35% dos doentes com enxaqueca, têm sintomas vestibulares.

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO PARA ENXAQUECA VESTIBULAR E DOENÇA DE MÉNIÈRE

Os critérios de diagnóstico para a Enxaqueca Vestibular implicam que um paciente com história presente ou passada de enxaqueca, tenha pelo menos 50% de episódios com sintomas vestibulares, acompanhados de sintomas migranosos como cefaleia, aura visual e/ ou foto ou fonofobia. Para a Enxaqueca Vestibular Provável, uma história de enxaqueca ou sintomas migranosos durante a crise, são suficientes.

A Doença de Ménière, tal como a Enxaqueca Vestibular, classifica-se atualmente em Doença de Ménière Definida e Doença de Ménière Provável, de acordo com os critérios definidos em documento de consenso entre a “Barany Society”, a “Japan Society for Equilibrium Research” e a “European Academy of Otology and Neurotology” (EAONO), entre outras, (Acta Otorrinolaringol Esp. 2015)⁶.

Doença de Ménière Definida

- 2 ou mais episódios de vertigem espontânea de duração entre 20 minutos e 12 horas
- Hipoacusia neuro sensorial documentada nas baixas e médias frequências, antes, durante ou após 1 episódio de vertigem
- Sintomas otológicos flutuantes (hipoacusia, plenitude, acufeno) no ouvido afetado
- Ausência de outro diagnóstico vestibular

Doença de Ménière Provável

- 2 ou mais episódios de vertigem ou “desequilíbrio” de duração entre 20 minutos e 24 horas
- Sintomas otológicos flutuantes (hipoacusia, plenitude, acufeno) no ouvido afetado
- Ausência de outro diagnóstico vestibular

HISTÓRIA CLÍNICA

Classicamente, a Doença de Ménière é caracterizada por uma tríade de sintomas major que são a vertigem, hipoacusia flutuante e acufeno, á qual se associa a sensação de plenitude auricular no ouvido afetado. Os sintomas neuro vegetativos como náuseas, vômitos, alterações intestinais assim como taquicardia e sudorese são uma constante nas crises.

A sua prevalência é cerca de 5 a 10 vezes inferior à EV e tem uma menor preponderância relativa entre o sexo feminino e masculino 1,3:1². A DM surge geralmente entre a quarta e sétima década de vida, apresentando-se inicialmente como vertigem episódica com ou sem hipoacusia nas baixas frequências. No primeiro ano, o diagnóstico diferencial pode não ser conclusivo devido ao facto de existirem formas mono sintomáticas da DM, que se apresentam com sintomas vestibulares antes dos sintomas cocleares.

Na enxaqueca vestibular os sintomas podem ser semelhantes, mas a hipoacusia, quando existe, geralmente é bilateral e não ultrapassa os 25 dB. Existe ainda uma associação temporal ou não com as crises de cefaleia com as características de enxaqueca descritas em capítulo anterior.

Neste caso, a idade de início da doença é mais precoce, com menos acufeno e plenitude auricular embora com mais cefaleias, fotofobia, náuseas e vômitos, mais aura e maior intolerância ao movimento, nomeadamente quando em viagens de carro, podendo esta estar também relacionada com processos de ativação a nível do tálamo.

Assim, a presença de cefaleia ou enxaqueca durante uma crise de vertigem, não exclui o diagnóstico de DM, sendo ainda possível a coexistência de ambas as patologias (alguns autores referem uma coexistência em 28% dos casos), sendo que num artigo publicado por Lopez Escamez et col., os pacientes que preenchiam os critérios de DM e NV, tenham sido excluídos do estudo⁹.

FISIOPATOLOGIA

A patogénese da disfunção vestibular em ambas as doenças ainda não é clara. A hidròpsia endolinfática continua a ser considerada a principal alteração fisiopatológica subjacente à Doença de Ménière, enquadrada num diagnóstico que é apenas clínico e audiológico.

No entanto, é encontrada hidròpsia em cortes histológicos de temporais em doentes sem doença de Ménière e mesmo sem vertigem. Temos que ter em conta a existência de fatores que podem ter um papel importante nesta doença e que incluem patologia autoimune, hipersensibilidades alimentares e alterações vasculares entre outros.

A Enxaqueca vestibular parece estar relacionada com um "input" neural em relação com o território do nervo trigémeo sobre a vascularização do ouvido interno. Existem ainda alterações vestibulares centrais, processos inflamatórios neurogénicos com alterações vasculares que podem contribuir para as repercussões da Enxaqueca sobre o ouvido interno com as respetivas manifestações vestibulares que vamos observar nesta doença.⁷

A fisiopatologia das cefaleias na enxaqueca também ainda não está completamente esclarecida. A Aura é devida à libertação de neuro péptidos para a circulação dural, com ativação e sensibilização do sistema trigémico vascular com subsequente propagação de depressão cortical. O vaso espasmo da circulação posterior tem sido proposto como um mecanismo associado à lesão do ouvido interno que se encontra na Enxaqueca Vestibular. O desequilíbrio e intolerância ao movimento também podem estar relacionados com um processamento central alterado devido ao vaso espasmo ou propagação da depressão para o córtex vestibular.

Assim, enquanto que a Doença de Ménière é claramente uma doença vestibular periférica, a Enxaqueca Vestibular é uma disfunção vestibular que pode ser considerada central ou periférica causada por um fenómeno central⁷.

Foi ainda proposta uma origem comum genética e vascular para a Enxaqueca e Doença de Ménière onde o fluxo sanguíneo anómalo cerebral, coclear e vestibular pode causar sintomas paroxísticos vestibulares e cocleares⁷. Minor et col. ao constatarem as semelhanças na forma de apresentação dos doentes com DM e EV colocam a hipótese de que as ambas as patologias possam ser variantes uma da outra⁸.

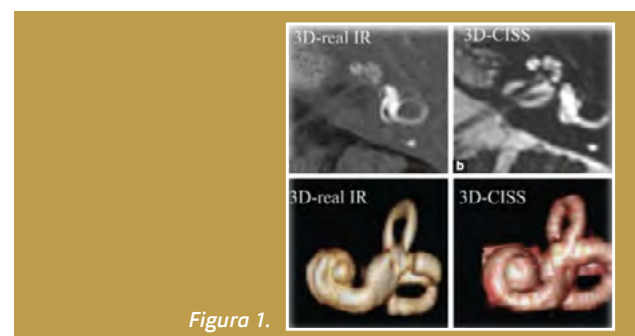


Figura 1.

HIDRÓPSIA ENDOLINFÁTICA

Dois estudos^{14, 16} que comparam a Hidròpsia Endolinfática com diferentes métodos (RMN ou electrococleografia), encontram mais alterações na DM do que na EV.

Um estudo publicado em 2014¹⁷, por Gurkov R, Strupp M, et col. sob o título "Endolymphatic hydrops in patients with vestibular migraine and auditory symptoms", teve por objetivo identificar eventual presença de hidròpsia em pacientes com Enxaqueca Vestibular e sintomas auditivos. Este estudo foi apenas observacional tendo sido submetidos a RMN (com aumento de captação para o ouvido interno), dezanove pacientes com EV provável ou definida. Dos dezanove pacientes, quatro (21%) demonstraram evidência de hidròpsia coclear e vestibular obtidas por RMN (três com EV definida e um com EV provável). Estes tipos de imagens podem ser úteis para o diagnóstico de pacientes com EV e sintomas auditivos, dado que alguns apresentam sinais de hidròpsia. Se estes pacientes têm DM e estão incorretamente diagnosticados como EV, ou têm ambas as patologias, ou ainda se a hidròpsia é uma consequência de uma lesão do ouvido interno, são questões ainda por esclarecer.

Um outro estudo de Sun W e col. publicado em 2017 na revista "Laryngoscope", efetuado em 30 doentes com DM e 30 doentes com EV provável e definida, realizou RMN 24 horas após administração intra timpânica bilateral de Gadolínio, também com o objetivo

de determinar a presença e o grau de hidrôpsia. Neste estudo, também se encontraram diferentes graus de hidrôpsia endolinfática na cóclea e vestíbulo de doentes com DM. Nos doentes com EV apenas se suspeitou de hidrôpsia coclear e não se encontraram sinais de hidrôpsia vestibular²³. A correlação entre o grau de hidrôpsia endolinfática e a presença de hipoacusia nas baixas frequências, foi estatisticamente significativa.



Figura 2.

GENÉTICA

Numerosas famílias têm sido descritas com Enxaqueca e Doença de Ménière. Em termos genéticos, não encontramos estudos comparativos entre as doenças. No entanto, ambas têm padrão de transmissão autosômico dominante. Os cromossomos 5 e 6 parecem implicados em ambas, assim com uma e outra parecem ser poligénicas.

OBSERVAÇÃO

Não existem alterações patognomónicas em termos de exame objetivo referente a estas patologias nem há nenhum exame físico único, que as distinga.

A existência de nistagmo pós “head shaking test” e de nistagmo vibratório é mais frequente na DM que com maior frequência se associa a deficit vestibular.

Já foi mostrado que um nistagmo espontâneo periférico, pode ser causado ou aumentado por uma estimulação dolorosa do nervo trigémeo o que pode estabelecer um Link entre a Enxaqueca e a presença deste tipo de nistagmo.

Outras possíveis etiologias para o nistagmo de tipo periférico, são o vasoespasma da artéria auditiva interna e uma integração aberrante canal / otolítica que justifica a maior sensibilidade ao movimento devida também a um erro de processamento a nível do vérmis caudal cerebelar.

Este facto não explica a existência de nistagmo vertical que encontra com frequência na EV e que pode implicar diagnóstico diferencial com lesões do tronco cerebral ou cerebelo. Existem alguns estudos entre eles uma meta-análise publicada em 2010, implicando a Enxaqueca vestibular como um fator de risco para AVC¹⁰.

EXAMES COMPLEMENTARES

a) Estudos Audiométricos

No caso da DM a hipoacusia no ouvido afetado caracteriza-se por ser sensorial neural com um aumento do limiar igual ou superior a 30 dB HL abaixo dos 2000HZ, para tons puros avaliados por via óssea no ouvido afetado comparado com o contra lateral⁶. Geralmente só mais tarde bilateraliza em percentagem que varia de autor para autor, mas que ronda os 20% dos casos.

Existem estudos referindo que a enervação do trigémeo para a cóclea pode estar envolvida na homeostasia do ouvido interno, fazendo a ligação entre os doentes com Enxaqueca e hipoacusia e a Doença de Ménière.^{11,12}

“Guidelines” da Academia Americana de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço referentes a Preservação da Audição

CLASSE	Limiares em Tons Puros	Descriminação Vocal %
A	≤ 30 dB	≥ 70
B	>30 dB e ≤ 50 dB	≥ 50
C	> 50dB	≥ 50
D	qualquer limiar	< 50

Quadro 1.

b) Provas Calóricas e Video-Head impulse test (VHIT)

Vários artigos¹⁵, tal como constatamos na prática clínica diária, descrevem mais alterações nas provas calóricas na Doença de Ménière do que na Enxaqueca Vestibular^{9,13,14}, com hipovalência que vai surgindo ao longo da evolução da doença, em que as crises de vertigem se tornam mais espaçadas e os limiares auditivos se vão agravando progressivamente progredindo para a surdez.

Tal como nas provas calóricas, também o VHIT está com maior frequência alterado na DM do que na EV. Em relação à Doença de Ménière por podemos encontrar VHIT normal com alterações nas provas calóricas²⁰.

No entanto nenhum exame consegue separar uma patologia da outra.

c) Otoemissões acústicas

Podemos encontrar redução das otoemissões acústicas quer na Enxaqueca vestibular quer na doença de Ménière.

d) Cadeira rotatória

Nas provas realizadas em cadeira rotatória encontramos ganhos inferiores na Doença de Ménière em relação a EV.

e) Potenciais evocados miogénicos cervicais (cVEMPs) e oculares (oVEMPs)

Existem autores que referem mais alterações nos cVEMP na Doença de Ménière correspondentes a disfunção sacular, com maior assimetria e menores amplitudes no ouvido afetado. Também nos oVEMPs encontramos maiores alterações na DM com maiores latências e menores amplitudes²².

No entanto, num artigo referido anteriormente, publicado em Laryngoscope em 2017 por SunW et col., referente a um estudo com 30 doentes com DM definida e 30 doentes com EV provável ou definida, foram encontradas diferenças em relação aos limiares de respostas referentes aos c/o VEMPs testados por via aérea com alterações que diferenciam a DM no lado afetado da EV. Em relação à latência e amplitude não foram encontradas alterações nos dois grupos quer para os oVEMPs quer para os cVEMPs²³.

CONCLUSÕES

As Fisiopatologias referentes a Enxaqueca Vestibular e Doença de Ménière ainda não estão completamente definidas existindo grande sobreposição referente às formas de apresentação e critérios de diagnóstico para ambas as doenças.

Se a Enxaqueca parece ser a causa de Enxaqueca Vestibular pelo seu efeito direto sobre o ouvido interno através do sistema trigémico vascular e através de uma ação direta central estimulando os núcleos vestibulares, a hidròpsia endolinfática parece estar na origem da Doença de Ménière. No entanto, há autores que implicam a Enxaqueca como etiologia comum na Enxaqueca Vestibular e Doença de Ménière.

A existência de Critérios de Diagnóstico para ambas as patologias, resultantes de consenso entre as várias sociedades internacionais implicadas, são um passo fundamental, sendo que não existe um exame complementar que por si só nos dê um diagnóstico definitivo.

REFERÊNCIAS

1. Thomas Lempert, Jes Olesen, Joseph Furman, John Waterston, Barry Seemungal, John Carey, Alexander Bisdorff; Maurizio Versino; Stefan Evers and David Newman Toker. Vestibular Migraine: Diagnostic Criteria; *Jornal of Vestibular Research* 22, 2012, 167-172
2. Yuan F.Liu and Helen Xu, *The Intimate Relationship between Vestibular Migrain and Ménière Disease*; *Behavioral Neurology*, Volume 2016, Article ID 3182735, Department Of Otolaryngology; Head and Neck Surgery; Loma Linda University Medical Center, loma Linda , CA, USA
3. Radtk A. Lempert T., Gresty MA, BrookesGB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Ménière's Disease: Is there a link? *Neurology*, 2002; 59:1700-
4. Gopen Q; Virre EE, Anderson J. Epidemiologic study to explore links between Ménière Disease Syndrome and Migraine Headache. *Ear Nose Throat J.* 2009; 88: 1200-4.
5. Radtke A. Neuhauser H. Von Breven M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular Migraine- validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia*. 2011; 31:906-13.
6. Lopes Escamez JA, et al. Critérios diagnósticos de enfermedad de Ménière. Documento de Consenso de la Bárány Society; la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otolology and Neurootology (EANO), *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2015
7. Yaser Ghavami, Hossein Mahhboubi, et al. Migraine Features in Patients with Ménière Disease, *Laryngoscope*, 126: 163-168, 2016
8. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Ménière Disease. *Curr Opin Neurol* 2004; 17, 9-16
9. Lopez Escamez JA, Długaiczky J, Lempert T. Bisdorff A. Accompanying Syntoms Overlap during Attacks in Ménière Disease and Vestibular Migraine. *Front Neurol.* 2014;5:265
10. Wang SJ, Chen PK, Fuh JL. Comorbidities of Migraine. *Front Neurol.* 2010; 1:16.
11. Zheng J; Dai C; Steyger PS; Kim Y; Vass Z; Ren T ; NuttallAL. Vanilloid Receptores in hearing. *J Neurophysiol.* 2003; 90 (1): 444-445
12. Vass Z, Shore SE, Nuttall AL, Miller JM . endolinfatic hydrops reduces retrograde labeling of trigeminal innervation to the cochlea. *Exp Neurol.*1998; 151 (2): 241-248
13. Sharon JD, Hullar TE: Motion sensivity and caloric responsiveness in vestibular migrain and Meniere's disease. *Laryngoscope.*2014; 124 (4):969-973.
14. Martin-Sanz E, Vargas Salamanca E, Marques Cabrero A, Esteban J, Muerte I, Sanz-Fernandez R. Value of clinical data and vestibular testing in a population of 101 patients with recurrent vestibulopatya. *Clin Otolaryngol.*2014; 39 (5): 311-315
15. Paul Tabet; Issam Saliba; Meneire Disease and Vestibular Migraine: Updates and Review of the literature, *J Clin Med Res.* 2017; 9 (9): 733-744
16. Martin-Sanz E, Vargas Salamanca E, Marques Cabrero A; Esteban J; Muerte I; Sanz-Fernandez R; Value of clinical data and vestibular testing in a population of 101 patients with recurrent vestibulopathy. *Clin Otolaryngolol.* 2014; 39 (5): 311-315
17. Gurkov R; Katner C, Strupp M, Flatz W, Krause E, Endolymphatic hydrops in patients with vestibular Migraine and auditory symtoms; *Eur Arch otorhinolaryngol.* 2014 Oct; 271 (10): 2661-7
18. R.Teggi, B. Fabiano, P. Recanati, P. Limardo, M. Bussi; Case reports of two patients with episodic vertigo, fluctuating hearing loss and migraine responding to prophylactic drugs for Migraine; *Acta Oto-laryngologica Italica* 2010; 30: 217-221.
19. R. Teggi; O. Gatti, V. Sykopetrites, Association of Cinnarizine and betahistine in prophylactic therapy for Ménière's Disease with and Without Migraine; *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2014 ; 34: 349-353
20. Blodow A, Lempert T. et al; Caloric Stimulation and vídeo-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine; *Acta Otolaryngol.* 2014 ,Dec134 :12, 1239-1244
21. Woo Seok Kang, Sang Hun Lee et col; Vestibular Function Tests for Vestibular Migraine ; *Frontiers in neurology*, september 2016, vol 7 article 166
22. Zuniga MG, JanKy KL, Schubert C ; Can vestibular evoked myogenic potenciales help diferenciate Meniere disease from vestibular Migraine? *Otolaryngol head and Neck Surg.*2012 ; 146 (5): 788-796
23. Sun W, Guo P, Ren T, Wang W; Magnetic Resonance imaging of intratimpanic Gadolinium helps differentiate vestibular migraine from Ménière disease; *Laryngoscope*, 2017 Oct; 127 (10): 2382-2388

05.

Outros diagnósticos
diferenciais
na Migraine Vestibular (MV)

05. OUTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS NA MIGRAINE VESTIBULAR (MV)

Ana Margarida Amorim

Otorrinolaringologista, Centro Hospitalar Universitário de Coimbra CHUC
(incluindo Hospital Pediátrico de Coimbra)

Quando pensamos nos diagnósticos diferenciais da MV não devemos esquecer que a ativação vestibular, por si só, pode secundariamente provocar ataques de migraine.¹

Uma história clínica cuidada e dirigida e um exame otoneurológico completo, são as bases fundamentais para chegar ao diagnóstico correto.

Tal como referido no capítulo anterior, a doença de Ménière é o principal diagnóstico diferencial, podendo até representar um *continuum* com a MV.²

Uma análise das comorbilidades associando a MV e outras cinco condições otoneurológicas, de doentes referenciados a um centro terciário de neurologia, revelou uma grande sobreposição de diagnósticos no mesmo paciente. Num total de 410 pacientes foram encontrados os seguintes diagnósticos: MV (n=88), vertigem posicional paroxística benigna (vppb) (n=122), doença de Ménière (n=77), défice vestibular periférico (DVP) incluindo nevrite vestibular (NV) (n=100), défice vestibular central (n=13) e tontura crónica subjectiva (TCS, chronic subjective dizziness) (n=107). Verificou-se que menos de metade dos pacientes com MV (38/88, 43%) tinham este diagnóstico isoladamente.³ (figura 1)

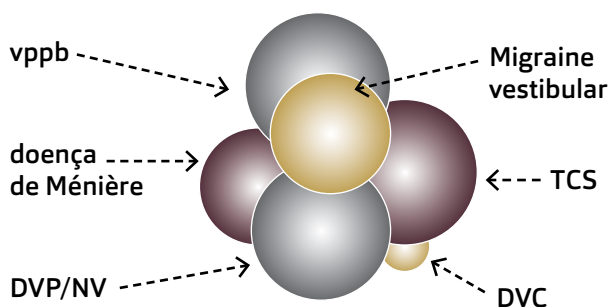


figura 1. adaptado de ref 3

VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA (VPPB)

As características da vppb são sobejamente conhecidas e foram recentemente revistas.^{4, 5}

A migraine é duas a três vezes mais frequente em doentes com vppb idiopática do que secundária a traumas ou cirurgia (Ishiyama et al, 2000; Lempert et al, 2000).⁶

A vertigem posicional é frequentemente descrita na MV, mas o diagnóstico diferencial é quase sempre possível, até porque ao contrário da vppb estes doentes têm queixas de outros tipos de vertigem. A duração das crises individuais é de segundos na vppb e mantém-se enquanto a cabeça permanece na posição despoletante na MV. A duração dos episódios sintomáticos é de semanas na vppb e minutos a dias na MV. A recorrência das vppb surge com anos de intervalo, enquanto na MV temos vários episódios por ano. Por fim o nistagmo, é típico e alinhado com o canal semicircular que estimulamos na vppb, e na MV tem características de centralidade. (quadro 1) ⁶

	VPPB	MV
Duração crises individuais	segundos	mantém-se enquanto a cabeça permanece na posição
Duração dos episódios sintomáticos	semanas	minutos a dias
Recorrência	anos de intervalo	vários por ano
Nistagmo	típico, alinhado com csc	central, não alinhado com csc
Tipos de vertigem	sempre posicional	vários tipo de vertigem

Quadro 1.

Recentemente, Mohamed et al. 2017, publicaram critérios clínicos para o nistagmo posicional central da MV. Este seria um nistagmo puramente vertical superior ou inferior sem componente torsional e não apresenta período de latência (entre a posição provocadora e o seu aparecimento) nem fatigabilidade. O nistagmo deve persistir com a mesma intensidade durante todo o tempo em que o doente fica na posição que o precipita e é suprimido pela fixação. Por fim, o nistagmo e a vertigem associada são curados pela medicação utilizada para tratar a migraine (ex cinarizina ou topiramato).⁷

Nistagmo posicional que muda de direção, cúpula pesada ageotrópica, vppb e MV

Geralmente os pacientes com nistagmo posicional que alterna de direção, forma ageotrópica correspondem a vppb do tipo cupulolitíase do canal horizontal. No entanto, nalgumas formas deste nistagmo, os doentes apresentam história positiva para migraine e desencadeiam subitamente sintomas de vertigem posicional que o obrigam a procurar ajuda médica imediatamente. A vertigem é mal tolerada e o doente apresenta sintomas neurovegetativos graves. As manobras libertadoras utilizadas para as cupulolitíases não são eficazes em modificar e resolver o nistagmo e a vertigem associada. Alguns diuréticos osmóticos revelaram-se úteis em resolver os sintomas em 1 hora.⁸ (quadro 2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CUPULOLITÍASE OTOLÍTICA E NÃO OTOLÍTICA

Cupulolitíase otolítica	Não otolítica
2-4 semanas entre início dos sintomas e exame otoneurológico	História pessoal ou familiar de migraine
Sintomas bem tolerados, sem vertigem mas com instabilidade em posição erecta	Instalação súbita dos sintomas pelo que o doente recorre imediatamente ao médico (<12 horas)
Manobra de McClure produz poucos ou nenhuns sintomas neurovegetativos	Sintomas mal tolerados, severos sintomas neurovegetativos
Manobra libertadora geralmente resolve os sintomas e nistagmo, ou transformando numa forma geotrópica ou directamente	Manobras libertadoras ineficazes.
A eficácia da manobra aumenta com uso do vibrador na mastóide	Sintomas mal tolerados, severos sintomas neurovegetativos
	Diuréticos osmóticos podem ajudar actuando após 1 hora.

Quadro 2. adaptado de ref 8

Nistagmo posicional que muda de direção, cúpula leve geotrópica, vppb e MV

Nesta forma de nistagmo posicional geotrópico, mais frequente que o anterior, estamos habitualmente perante uma vppb tipo canalolitíase do canal horizontal. A cúpula leve que surge pelas alterações de densidade entre cúpula e endolinfa, e pode ser devida a migraine, distingue-se da vppb, pela inexistência de latência e fadiga. Na cúpula leve o nistagmo além de ser persistente, durando para além dos 60 segundos, apresenta velocidades mais lentas, é geotrópico e associa-se à existência de um plano nulo geralmente ao rodar a cabeça ~40 graus para o lado da cúpula afectada.⁸ (quadro 3)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CÚPULA LEVE E VPPB POR CANALOLITÍASE DO CANAL HORIZONTAL

	CÚPULA LEVE	CANALOLITÍASE CANAL HORIZONTAL
DCPN geotrópico	+	+
latência	-	+
persistência	+	-
fatigabilidade	-	+
plano nulo	+	-

DCPN direction changing positional nystagmus

Quadro 2. adaptado de ref 8

Assim, para avaliar um nistagmo geotrópico persistente, devemos ao realizar a manobra de McClure aguardar que o nistagmo esgote, repetir o teste as vezes necessárias para avaliar a fadiga, identificar o ponto nulo 40 graus para cada lado e fazer o teste de flexão e extensão cefálica.⁹

VERTIGEM RECORRENTE BENIGNA

A vertigem recorrente benigna refere-se a ataques recorrentes de vertigem espontânea que não encaixam noutros diagnósticos e foi descrita por Slater et al 1979 e posteriormente por Lelievre and Barber, 1981; Lee et al, 2006; van Leeuwen and Brintjes, 2010 (6). O doente não apresentava outras queixas ou alterações neurológicas nem cocleares e estava ausente história prévia de migraine.⁶

É um quadro mais frequente no sexo feminino e há uma ocorrência familiar (autossómica dominante (AD) com penetrância reduzida). Os factores desencadeantes são geralmente a fadiga, o stress emocional e o álcool. Pode acontecer uma transição de vertigem espontânea para posicional durante o episódio clínico. O grau de evolução para doença de Ménière é baixo (1-7%) e apenas quando surgem sintomas cocleares (geralmente pelo menos 3 anos após o diagnóstico inicial).⁶

Quando estamos perante uma história prévia de migraine, cuja prevalência é elevada na população geral, este quadro clínico corresponde frequentemente ao diagnóstico de MV provável.¹⁰

Paroxysmia Vestibular

Os critérios diagnóstico para a paroxysmia vestibular foram recentemente revistos.¹¹

Na MV a duração dos ataques é geralmente entre 5 minutos a 72 h, tem de existir história prévia de migraine e a maioria dos ataques de vertigem devem ser acompanhados de sintomas migranosos. Na MV episódios de vertigem mais curtos podem também acontecer

associados a mudanças de posição da cabeça ou corpo, principalmente devidos a uma hipersensibilidade ao movimento.¹²

Na paroxismia vestibular os ataques de vertigem são geralmente breves com duração de segundos e ocorrem várias vezes ao dia, podendo ou não ser acompanhados de sintomas cocleares. Para o diagnóstico contribui a resposta terapêutica à carbamazepina ou oxcarbamazepina.¹¹

NEVRITE VESTIBULAR

A nevrite vestibular pode confundir-se com uma primeira crise de MV. Geralmente a duração do episódio é inferior na crise de MV do que na nevrite. A recorrência é outra ajuda para o diagnóstico diferencial já que surge em menos de 5% das nevrites. Outra diferença importante é o exame clínico, nomeadamente o teste de impulso cefálico, que é positivo em 100% dos casos de nevrite mas apenas em 26% dos casos de MV (Boldingh et al., 2013).¹³

ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (AIT) DO TERRITÓRIO VERTEBRO-BASILAR

A vertigem isolada é a manifestação mais frequente deste tipo de AIT, mas felizmente, esta é uma causa menos frequente de vertigem isolada **espontânea** recorrente. A suspeição deve incidir sobre indivíduos do sexo masculino, com mais de 60 anos e fatores de risco vascular como doença coronária, aterosclerose periférica, tabagismo, HTA, diabetes ou dislipidemia. O mais frequente é a oclusão de pequenos vasos, êmbolos arterio-arteriais e estenoses dos grandes vasos com ou sem trombose e dissecação arterial. Menos frequente é a etiologia cardíaca, por ser improvável que se liberte um êmbolo para o labirinto ou núcleo vestibular.^{13,14,15}

Este tipo de patologia pode então provocar uma vertigem de instalação **súbita**, sendo que os episódios têm geralmente uma duração entre minutos a menos de 1 hora (máximo de 24h). Podem haver recorrências mas o total de ataques deve ser baixo e recente, isto é, se o doente tem crises há mais de 6 meses é pouco provável que seja este o diagnóstico. A acompanhar a crise de vertigem podem ocorrer outros sintomas do território vertebrobasilar ou sinais oculomotores que apontem para uma disfunção central, incluindo desvio ocular vertical ou nistagmo evocado pelo olhar. Por vezes estes sinais são mesmo a única manifestação de um acidente vascular do tronco cerebral ou cerebeloso.^{13,14,15}

A circulação posterior irriga o sistema vestibular periférico e central. A artéria cerebelosa postero-inferior origina-se da artéria vertebral e irriga o cerebelo caudal e o medula alongada lateral incluindo a porção caudal do núcleo vestibular. A artéria cerebelosa antero-inferior origina-se da artéria basilar e irriga a porção média do cerebelo, ponte lateral, porção rostral do núcleo vestibular, nervo vestibular e labirinto. Assim a vertigem por isquemia vertebrobasilar pode ser do labirinto ou do tronco cerebral.^{13,14,15}

Os ataques isolados de vertigem podem ocorrer por isquemia do labirinto, por atingimento das estruturas que são irrigadas pela artéria vestibular anterior (canais semicirculares horizontal e anterior e o utrículo). Como esta artéria é um ramo terminal com muito poucos colaterais, estes ataques podem ocorrer com ou sem hipoacusia ou acufenos em doentes com hipoperfusão do labirinto por insuficiência vertebrobasilar.¹⁴

Estes doentes devem ser estudados com exames complementares tais como ecodoppler, angioTC e angioRM, além dos exames audiométricos e vestibulares.

O risco de enfarte cerebral após um AIT é de 10-15% mas sobe para 22% se for encontrada uma estenose de um vaso superior a 50% na angiografia.^{13,14}

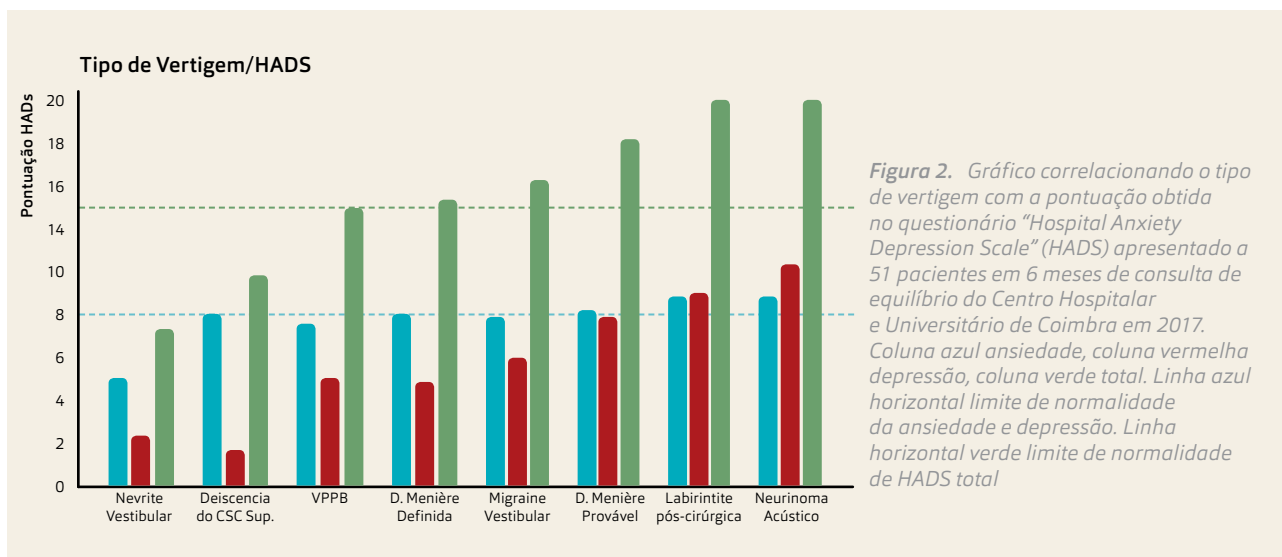
Os pacientes devem corrigir os fatores de risco e ser orientados para anti-agregação ou outro em consulta de risco vascular.

DOENÇA PSIQUIÁTRICA

Sabe-se que a vertigem visual e a sensibilidade ao movimento surge mesmo entre crises na MV (Jeong et al, 2010). Cinquenta por cento dos doentes com MV têm co-morbilidade psiquiátrica que se traduz por desequilíbrio/ instabilidade contínuas, ansiedade, fobias e doença somatoforme (Lahmann et al., 2015). Outro autores dizem que um terço dos doentes com MV têm *chronic subjective dizziness* (Neff et al, 2012).^{6,12}

Furmann et al (2005) já tinham descrito uma entidade a que deram o nome de *migraine –anxiety related dizziness*. Breslau et al, (2000, 2001) já tinham associado distúrbios de pânico e depressão major à migraine.^{6,12}

Tal como Eckhardt-Henn et al. (2008) descreveu, todas as perturbações vestibulares têm um risco subjacente de desenvolver perturbações psiquiátricas como ansiedade e depressão. Mas os grupos com MV e doença de Ménière apresentam uma maior prevalência destes distúrbios. (6,12). Um estudo realizado no serviço de ORL do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra obteve resultados concordantes com os deste autor. (fig 2) ¹⁶.



Recentemente foi descrita uma entidade, Persistent Postural Perceptive Dizziness (PPPD), que pode englobar diferentes diagnósticos clínicos com os sintomas psiquiátricos, reforçando assim a ideia da co-morbilidade que não permite nalguns casos destrinçar patologias.¹⁷

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

Esta é uma das causas mais comuns de tontura, com uma prevalência ao longo da vida 12.5%. Pode ter sérias consequências nomeadamente síncope (19%) e traumatismos (5%). É mais frequente com o aumento da idade, ocorrendo em 5-30% idosos. É reconhecida mais frequente nos migranosos (32%) versus controlos (12%).^{18,19}

Define-se como a queda da pressão arterial sintomática ao levantar. Provoca sintomas variados como calor, desconforto abdominal sensação de cabeça leve, incapacidade de concentração, visão turva, acufenos, hipoacusia e eventual síncope. O doente apresenta palidez, suores e pode apresentar um nistagmo vertical inferior (NVI), horizontal torsional e vertical inferior, ou horizontal e vertical inferior. Estes sintomas duram segundos a minutos. Melhora se a pessoa se sentar ou deitar.²⁰

A tontura resulta da hipoperfusão cortical disseminada que pode originar excitação assimétrica de ambos os labirintos ou ativação transitória dos canais horizontais e anteriores devido a desinibição induzida por isquemia nas vias inibitórias floclustestibulares.²⁰

O diagnóstico é realizado medindo a tensão arterial (TA) deitado e 3 minutos depois de sentado, sendo que uma quebra superior a 20 mmHg na sistólica ou 10 mmHg na diastólica são critérios. Normalmente deve ser pesquisada na altura do dia em que o doente se queixa (por ex. de manhã ou pós-prandial).¹⁸

O tratamento deve ter em conta os fatores subjacentes (fármacos, patologias associadas), aumento da ingestão de líquidos, sal e medidas preventivas (meias elásticas, dormir de cabeça elevada, ter refeições ligeiras, evitar banhos quentes) e eventualmente terapia farmacológica (miodrine ou fludrocortisona).¹⁸

OUTRAS MIGRAINES

Migraine com aura do tronco cerebral (MCATC)

A MCATC vem descrita na última classificação ICHD-3 versão beta da migraine, sendo antes conhecida como migraine basilar (ICHD2).⁽¹⁹⁾ A vertigem ocorre em mais de 60% doentes com MCATC mas os critérios requerem pelo menos dois sintomas de aura que possam ser da responsabilidade do território vertebrobasilar com duração de 5 e 60 minutos, acompanhados ou seguidos de cefaleia típica, para este diagnóstico. Geralmente é fácil de diferenciar da MV e menos de 10% de doentes com MV têm critérios diagnósticos de MCATC.^{21,22}

Migraine hemiplégica (MH)

Há casos de MH familiar (MHF) (forma autossómica dominante) e esporádicos. Os critérios diagnóstico vêm na ICHD-3 versão beta e requerem a presença de défices motores reversíveis que estão associados com pelo menos um outro sintoma neurológico transitório e, na forma familiar, episódios idênticos num familiar de 1º ou 2º grau. O fenótipo da MHF é variável e inclui episódios paroxísticos de ataxia episódica, aura do tronco cerebral, coma, convulsões, surdez. Todos podem surgir com vertigem ou ataxia episódica, especialmente o tipo I (associada com o gene CACNA1A). A ataxia é o fenótipo mais consistente (20%) e pode ser a única manifestação.^{21,22}

Ataxia episódica tipo 2

Esta é uma doença rara, autossômica dominante, paroxística, de início precoce (raro depois dos 20 anos). Clinicamente manifesta-se por episódios de incoordenação e ataxia troncular. Os ataques são despoleados por exercício físico, stress emocional e duram entre vários minutos a horas. Metade dos doentes têm pelo menos uma das seguintes características durante a crise: sintomas vestibulares (vertigem, náuseas e vômitos) e /ou fraqueza generalizada. A ataxia vai progredindo ao longo da vida. Há história pessoal de migraine e história familiar positiva de vertigem episódica. Entre os ataques mais de 90% têm sinais cerebelosos quase sempre um nistagmo evocado pelo olhar e um terço nistagmo espontâneo ou posicional vertical inferior. Estes doentes respondem favoravelmente a acetazolamida.

O teste genético revela uma mutação no gene CACNA1A em 60% dos doentes pelo que há uma sobreposição com MHF.^{6,11,14}

Vertigem benigna da infância

A vertigem benigna da infância é um dos síndromas episódicos relacionados com a migraine e tem os seus critérios diagnóstico bem definidos no ICHD-3 versão beta. Associa-se frequentemente à MV e é considerada a precursora mais frequente desta entidade.^{21,22}

Este tema será abordado em capítulo específico.

CONCLUSÃO

Em conclusão a MV deve ser diferenciada de outras doenças paroxísticas associadas com vertigem e que ocorrem com cefaleias migranósas. Algumas destas entidades são co-existent com a MV não se podendo distinguir claramente, mas outras são diferenciadas com uma história clínica minuciosa e um exame otorinológico completo.

REFERÊNCIAS

1. Arun Swaminathan & Jonathan H. Smith. *Migraine and Vertigo*. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015; 15:515
2. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. *Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo*. *J Neurol* 2016; 263 (Suppl 1):S82-S89 (tx4)
3. Jeffrey P. Staab. *Clinical clues to a dizzying headache*. *Journal of Vestibular Research* 2011; 21 331-340
4. *Guidelines vppb – Otolaryngol Head and Neck Surgery* 2017; Mar;156(3_suppl):S1-S47
5. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D and Newman-Toker D. *Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria*. *Journal of Vestibular Research* 2015; 25 105-117
6. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 137 (3rd series) *Neuro-Otology* J.M. Furman and T. Lempert, Editors
7. Mohamed Mohamed El-Badry, Hesham Samy, Abdel Maheed Kabel, Fatma Mohamed Rafat & Hossam Sanyel-bhaa. *Clinical criteria of positional vertical nystagmus in vestibular migraine*, *Acta Oto-Laryngologica*, 2017; DOI: 10.1080/00016489.2017.1318220
8. Asprella Libonati G. *Benign Paroxysmal Positional vertigo and Positional Vertigo Variants*. *Int J. Otorhinolaryngol Clin* 2012; 4(1):25-40
9. Schubert MC, Dunlap PM, and Whitney SL. *A Case Study of High-Velocity, Persistent Geotropic Nystagmus: Is This BPPV?* *JNPT* 2017;41: 182-186
10. J. Fasunla et al. *Migraine-Associated Vertigo: A Review of the Pathophysiology and Differential Diagnosis*. *International Journal of Neuroscience*, 2012; 122, 107-113
11. M. Strupp, Lopez-Escamez J, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, Bisdorff A and Brandt T. *Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria* *Journal of Vestibular Research* 2016; 26 409-415
12. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S and Newman-Toker D. *Vestibular migraine: Diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society*. *Journal of Vestibular Research* 2012; 22 167-172
13. Cohen JM, Escasena CA. *Headache and dizziness: How to differentiate vestibular Migraine from other conditions*. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19:31
14. *The neurology of the eye movements. Fifth edition*. 2015 Leigh and Zee. Oxford University Press
15. Dittrich, R., & Ringelstein, E. (2016). *Atherosclerotic vertebral artery disease*. In L. Csiba & C. Baracchini (Eds.), *Manual of Neurosonology* (pp. 87-98). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9781107447905.010
16. *Vertigem, Ansiedade e Depressão. Qual a relação?* Joana Pires, Joana Gonçalves, Filipa Carvalho, Mafalda Ferreira, Ana Amorim, Luís Silva, Pedro Tomé. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. *Comunicação Oral na Reunião Anual da Associação Portuguesa de Otoneurologia*, 19 e 20 de Maio 2017, Montargil (unpublished data)
17. Staab et al. *Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society*. *Journal of Vestibular Research* 2017; 27 191-208
18. Thomas Lempert. *Recurrent Spontaneous Attacks of Dizziness*. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012;18(5):1086-1101
19. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, et al. *Syncope in migraine: The population-based CAMERA study*. *Neurology* 2006; 66(7): 1034-1037.
20. J.H. Choa, J.-D. Seob, c, M.-J. Kimb, B.-Y. Choib, Y. R. Choib, B. M. Chod, J. S. Kime and K.-D. Choib. *Vertigo and nystagmus in orthostatic hypotension*. *European Journal of Neurology* 2014; 0: 1-8
21. *International Headache Society. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia* 2013; 33(9) 629-808
22. Luzeiro I, Luís L, Gonçalves F and Martins IP. *Vestibular Migraine: Clinical Challenges and Opportunities for Multidisciplinary*. Hindawi Publishing Corporation. *Behavioural Neurology* 2016; Article ID 6179805, 11 pages

06.

Tratamento enxaqueca
vestibular

06. TRATAMENTO ENXAQUECA VESTIBULAR

Dr. Carlos Andrade

Neurologista, Hospital de Santo Antônio, CHP

INTRODUÇÃO

A enxaqueca vestibular é uma das principais causas de vertigem episódica. Apesar da sua frequência, são poucos os estudos sobre o seu tratamento, provavelmente devido a uma ausência de um consenso sobre os seus critérios de diagnóstico e a um subdiagnóstico desta entidade.¹ As estratégias terapêuticas atuais baseiam-se em pequenos estudos, opiniões de peritos e, sobretudo, derivam das aplicadas na enxaqueca episódica.

PORQUÊ TRATAR?

A enxaqueca é uma das mais frequentes patologias crônicas, estimando-se uma prevalência, ao longo da vida, de aproximadamente 16%,² sendo uma das principais causas de *years lived with disability*.³ Em 2010, representou na Europa um custo de 18,46 biliões de euros, sobretudo por perdas indiretas, relacionadas com o absentismo e com a diminuição da produtividade.⁴

Por outro lado, a prevalência da vertigem é de cerca de 7%.⁵ O seu impacto económico não se encontra completamente esclarecido. Nos Estados Unidos e para o ano de 2011, as queixas de tonturas (*dizziness*), que englobavam a vertigem, representaram um custo estimado de 3,9 mil milhões de dólares, apenas em despesas com serviços de urgências.⁶

A enxaqueca vestibular apresenta uma prevalência de 1%⁷ da população geral, embora seja possível que se encontre subdiagnosticada.⁸ Esta população tem uma qualidade de vida inferior à população geral e mesmo àquela com enxaqueca sem vertigem.⁷ Num estudo, 79% dos doentes tinha um impacto nas suas atividades de vida diária moderado a significativo, sendo que 40% reportaram absentismo laboral devido à doença.⁷ A sua tradução socioeconómica não se encontra estudada.

TRATAMENTO PARA A ENXAQUECA

O tratamento da enxaqueca divide-se em duas vertentes: tratamento agudo e profilático. Uma revisão exaustiva de ambos ultrapassa o âmbito deste capítulo, podendo ser encontrada em recomendações nacionais e internacionais.⁹⁻¹¹

O tratamento agudo tem por objetivos tratar a crise de enxaqueca (e principalmente a sua manifestação principal, a cefaleia) de forma rápida e eficaz, evitando a sua recorrência e permitindo ao doente adquirir a sua capacidade funcional.¹² Para este efeito, são usados fármacos “não-específicos” (sem uma ação específica para a enxaqueca) como os anti-inflamatórios não esteroides (AINE), e fármacos “específicos” como os triptanos.¹² Frequentemente preconiza-se a associação de um antiemético, dada a presença de náuseas e/ou vômitos.^{9,12} As características das crises e do próprio doente poderão ditar a escolha apropriada para o tratamento agudo. A título de exemplo, crises com tendência a recorrerem (isto é reaparecimento da cefaleia após uma resposta inicial à terapêutica) poderão beneficiar de um triptano de ação mais prolongada (como o flovatriptano) ou AINE com igual característica (como o naproxeno). Por outro lado, se a náusea for significativa, serão de considerar vias de administração farmacológica alternativa, como a intranasal ou a subcutânea.⁹

O tratamento profilático preconiza-se, normalmente, quando ocorrem mais de 2¹² ou 3¹³ crises por mês. Deverá ser igualmente considerado em doentes com menor número, mas cujos episódios afetem consideravelmente a sua qualidade de vida ou no caso de ineficácia ou contraindicação para a terapêutica aguda.^{9,13} O seu principal objetivo é diminuir de forma significativa (pelo menos em metade) o número de episódios de enxaqueca.¹⁰ As principais classes farmacológicas utilizadas são os antiepiléticos, os bloqueadores beta e os antidepressivos. Por norma, este tratamento mantém-se 3 a 6 meses,^{9,10,12,13} podendo prolongar-se até 12 meses, dependendo da resposta.^{9,12}

A enxaqueca pode tornar-se crónica, a qual se define pela presença, durante um período de 3 meses, de cefaleia em 15 ou mais dias num mês, sendo que em pelo menos 8 destes a dor tem características de enxa-

queca.¹⁴ A enxaqueca crônica afeta 1-2% da população geral. Os ensaios clínicos são relativamente escassos, sendo que o seu tratamento se baseia no da enxaqueca episódica. Contudo, recentemente, o uso de toxina botulínica mostrou ser eficaz,¹⁵ tornando-se uma importante alternativa terapêutica.

TRATAMENTO PARA A ENXAQUECA VESTIBULAR

Na ausência de uma evidência científica robusta nem de consensos publicados, o tratamento da enxaqueca vestibular é semelhante ao tratamento da enxaqueca comum.⁸ A avaliação da resposta terapêutica deverá ter em conta não só o seu benefício sobre a cefaleia mas também sobre os sintomas vertiginosos (tabela 1).

TRATAMENTO	TIPO ESTUDO	Nº DOENTES	TRATAMENTO	RESULTADOS	EFEITOS SECUNDÁRIOS E COMENTÁRIOS
			AGUDO		
Almotriptano ¹⁶	Retrospectivo	18	12,5 mg no início da crise vertiginosa	Benefício em 83%	Contraindicados na doença coronária, cerebrovascular, doença vascular periférica ou HTA não controlada
Zolmitriptano ¹⁷	Randomizado, duplamente cego, controlado com placebo	10	2,5mg no início dos sintomas	Melhoria em 38%	
			PROFILÁTICO		
Topiramato ²⁴	Prospetivo, randomizado, sem grupo placebo, sem ocultação	30	50mg/dia ou 100mg/dia 6 meses	⚡Vertigem/mês: 5,5 ➡ 1 ⚡Cefaleia/mês: 4 ➡ 1 Vertigo severity score: 8 ➡ 2 Semelhante em ambas as doses.	Parestesias, fadiga, alterações cognitivas, perda de peso. Predispõe litíase renal.
Lamotrigina ²⁹	Retrospectivo	19	100mg 3-4 meses	Nº médio vertigem: 18,1 ➡ 5,4 Redução na cefaleia mas sem significância estatística	Reação alérgica
Propranolol vs venlafaxina ³²	Prospetivo, randomizado, sem grupo placebo, sem ocultação	64	Propranolol: 40-160mg Venlafaxina: 150mg 4 meses	Propranolol: Nº médio vertigem: 12,6 ➡ 1,9 Vertigo severity score: 7,3 ➡ 2,1 Venlafaxina: Nº médio vertigem: 12,2 ➡ 2,6 Vertigo severity score: 7,9 ➡ 1,8 Tratamento semelhante em ambos os grupos, exceto melhoria depressão com venlafaxina. Resultados para cefaleia omissos	Venlafaxina: fadiga, vigiar HTA.
Venlafaxina vs flunarizina vs ácido valpróico ³⁰	Prospetivo, randomizado, sem grupo placebo	75	Venlafaxina (37,5mg/dia), flunarizina (10mg/dia) ou ácido valpróico (1000mg/dia)	Venlafaxina, ácido valpróico diminuem frequência vertigem; Flunarizina e venlafaxina diminuem intensidade Resultados para cefaleia omissos	
Amitriptilina ²⁵	Retrospectivo	12	25 a 50mg	Melhoria de 77% (25mg) e 100% (50mg)	Sedação, xerostomia, aumento de peso, retenção urinária, confusão (idosos)
Flunarizina ³⁶	Prospetivo, randomizado, sem grupo placebo	52	10mg 3 meses	Melhoria 64% frequência vertigem (vs. 35% grupo controlo). Sem melhoria da cefaleia.	Aumento de peso.
Cinarizina ³⁷	retrospectivo	24	75mg (início 37,5mg; 3 dias) 3 meses	⚡Vertigem/mês: 3,79 ➡ 0,42 ⚡Cefaleia/mês: 3,9 ➡ 0,75	Aumento de peso, sedação, visão enovada. Uso prolongado pode induzir parkinsonismo iatrogénico e depressão
Cinarizina + Dimenidrinato ³⁸	prospetivo, não randomizado, sem ocultação	33	Cinarizina 20 mg e dimenidrinato 40 mg 2id 3 meses (intercalados 1 mês intervalo)	⚡Vertigem/mês: 5,3 ➡ 2,1 ⚡Cefaleia/mês: 4,3 ➡ 1,7	
Acetazolamida ³⁹	retrospectivo	39	500mg por dia 3 meses	⚡Vertigem/mês: 3,9 ➡ 1,44 ⚡Cefaleia/mês: 4,31 ➡ 2,85	Parestesias, alteração paladar. Precaução no uso de AAS ou alergia às sulfonamidas

Tabela 1. AAS: ácido acetilsalicílico, BAV: bloqueio auriculoventricular, DPOC: doença pulmonar obstrutiva crónica, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensão arterial. Adaptado de Lauritsen CG e Marmura MJ. Curr Treat Options Neurol 2017¹

Tratamento agudo

Os sintomas vertiginosos podem responder aos triptanos. Cassano *et al* reportaram, num estudo retrospectivo, uma resposta de pelo menos 50% na resolução da vertigem após a administração de almotriptano em pelo menos 83% dos doentes.¹⁶ No único estudo randomizado, com apenas 10 doentes, observou-se uma melhoria significativa em 38% dos casos com 2,5mg de zolmitriptano. Os autores consideraram os resultados inconclusivos devido ao tamanho da amostra.¹⁷ A presença de receptores serotoninérgicos (nomeadamente 5-HT1B e 5-HT1D) no ouvido interno em modelos animais,¹⁸ bem como a inervação vascular daquela estrutura pelo sistema trigeminovascular, podem explicar os efeitos terapêuticos destes fármacos.¹⁹

Os anti-inflamatórios não esteroides poderão ser usados, embora a sua eficácia sobre os sintomas vertiginosos seja provavelmente reduzida. Os corticoides poderão ser considerados em casos mais graves²⁰ ou prolongados.²¹ Os supressores vestibulares, como os anti-histamínicos, e os antieméticos deverão ser considerados em fase aguda.^{19,22} A hidratação endovenosa, principalmente na presença de vômitos e desidratação, deverá ser preconizada.

Tratamento profilático

O tratamento profilático é semelhante ao da enxaqueca com ou sem aura. O seu impacto especificamente nos sintomas vestibulares encontra-se ainda pouco investigado. Não existem critérios (em termos de frequência por mês) para início de profilaxia, devendo ser considerado o impacto na qualidade de vida do doente.

Antiepiléticos

O topiramato é um dos principais fármacos no tratamento profilático da enxaqueca.²³ Atua sobre múltiplos canais e recetores, modulando o sistema trigeminovascular.²⁴ Para além disso, é um inibidor da anidrase carbónica, e, como tal, poderá reduzir a endolinfa no ouvido interno, podendo contribuir para o tratamento da enxaqueca vestibular.¹ A utilização nesta foi estudada prospectivamente, sem ocultação, em 30 doentes, com doses de 50mg e de 100mg, durante 24 semanas.²⁴ Ambas as doses foram igualmente eficazes a reduzir a vertigem e a cefaleia.²⁴ Outros estudos, retrospectivos, suportam igualmente a sua utilização.²⁵⁻²⁷ Um subgrupo de doentes com sintomas auditivos (como zumbidos), parece beneficiar particularmente deste fármaco,²⁸ o que sugere uma sobreposição fisiopatológica com a doença de Menière.

A lamotrigina pode ser uma alternativa, podendo melhorar os sintomas vertiginosos, mas, provavelmente não a frequência da cefaleia.²⁹ O valproato de sódio

encontra-se igualmente pouco estudado. Num estudo prospetivo (adiante), ocorreu uma melhoria da frequência da vertigem, mas não da sua intensidade.³⁰

Bloqueadores beta

O propranolol é um bloqueador beta eficaz no tratamento profilático da enxaqueca episódica.²³ A maioria da evidência da utilização deste fármaco na enxaqueca vestibular provem de estudos retrospectivos.^{25,26,31} Verificou-se uma melhoria dos sintomas vertiginosos de cerca de 73% dos casos.³¹ Apenas um estudo prospetivo, randomizado mas sem ocultação ou placebo, comparou a eficácia do propranolol (n=33) com a venlafaxina (n=31). Os autores concluíram que ambos os fármacos foram significativamente eficazes na redução dos sintomas vertiginosos, com pelo menos 88% a obter um controlo substancial destes.³²

O metaprolol e o atenolol são igualmente utilizados na profilaxia da enxaqueca episódica.²³ A sua utilização na enxaqueca vestibular é suportada apenas por alguns estudos retrospectivos, com um efeito terapêutico positivo.^{26,33}

Antidepressivos

A venlafaxina é um antidepressivo inibidor da captação da serotonina e noradrenalina, eficaz na profilaxia do tratamento da enxaqueca. De forma análoga aos antidepressivos tricíclicos, a sua ação na dor e, mais concretamente, na enxaqueca, dever-se-á à sua ação sobre recetores serotoninérgicos e noradrenérgicos, apresentando, contudo, menos efeitos secundários.^{34,35} Num estudo prospetivo, doentes com enxaqueca vestibular (n=75) foram randomizados para um tratamento com venlafaxina (37,5mg/dia), flunarizina (10mg/dia) ou ácido valpróico (1000mg/dia). Observou-se uma diminuição da frequência da vertigem com a venlafaxina e ácido valpróico, e da intensidade desta com a flunarizina e venlafaxina. Os autores são omissos quanto ao efeito na cefaleia.³⁰ Atendendo às comorbilidades associadas a estes doentes (adiante), a venlafaxina deverá ser considerada um fármaco de primeira linha na profilaxia da enxaqueca vestibular.¹

A eficácia terapêutica da amitriptilina foi documentada recentemente, de forma retrospectiva, em 12 doentes, com uma melhoria entre 77% (dose de 25mg/dia) a 100% (50mg/dia).²⁵

Outros

A flunarizina é um bloqueador dos canais de cálcio ocasionalmente usado no tratamento da vertigem e da enxaqueca.³⁶ Num estudo prospetivo, randomizado, mas sem grupo placebo, foram administrados 10mg de flunarizina diários durante 12 semanas, e, em crise, beta-histina e paracetamol, contra um grupo

apenas com tratamento agudo. Uma melhoria significativa da intensidade (61% vs. 39%) e da frequência (64% vs. 35%) da vertigem foi observada, embora não se tenha obtido um controlo da cefaleia.³⁶ Noutro estudo prospetivo, previamente referido, a flunarizina teve benefício na diminuição da intensidade dos sintomas vertiginosos mas não na sua frequência.³⁰ Os restantes estudos, na sua maioria retrospectivos, favorecem o uso da flunarizina no tratamento da enxaqueca vestibular, diminuindo a frequência dos episódios vertiginosos,^{1,25} bem como da cefaleia.²⁵

A cinarizina é igualmente um bloqueador dos canais de cálcio, com uso quotidiano semelhante ao anterior.³⁷ O seu papel na enxaqueca vestibular foi abordado em dois estudos, um retrospectivo (n=24)³⁷ e outro, prospetivo mas não randomizado, sem ocultação, e em associação com o dimenidrinato (anti-histamínico) (n=33),³⁸ com redução do número de crises de vertigem, bem como de cefaleia. Os principais efeitos secundários foram o aumento de peso, visão enovoad e sonolência, sendo que não se registaram casos de parkinsonismo iatrogénico ou de depressão, provavelmente pelo reduzido tempo de terapia.³⁷

Acetazolamida, um inibidor da anidrase carbónica, foi também estudado de forma retrospectiva. Apesar de, comumente, não desempenhar um papel nas formas mais comuns de enxaqueca, o racional para a sua utilização deveu-se às semelhanças clínicas da enxaqueca vestibular com a ataxia episódica tipo 2 e enxaqueca hemiplégica familiar.³⁹ A sua ação sobre a endolinfa documentada na doença de Menière,⁴⁰ poderá também justificar o seu uso na enxaqueca vestibular, de forma semelhante ao topiramato. Uma redução média dos episódios de vertigem de 3,9 por mês para 1,44 foi documentada, sendo que se acompanhou de uma redução das cefaleias de 4,31 para 2,85 por mês. A intensidade de ambos os sintomas melhorou significativamente. Contudo, 12% dos doentes não toleraram este fármaco.³⁹

Outros fármacos foram ocasionalmente utilizados como o clonazepam^{33,41} e outras benzodiazepinas, outros bloqueadores de canais de cálcio (verapamil, diltiazem) e antidepressivos inibidores da recaptação de serotonina (sertralina, fluoxetina, paroxetina)³³ e a nortriptilina,^{27,33} com resultados variáveis.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

As medidas gerais de profilaxia para a enxaqueca episódica, como boa higiene do sono, dieta, evicção de fatores desencadeantes, provavelmente serão benéficas na enxaqueca vestibular.²²

A reabilitação vestibular pode melhorar complicações/comorbilidades da enxaqueca vestibular, como a ansiedade e a dependência visual, aumentando a confiança do doente.²²

TRATAMENTO DE COMORBILIDADES

A ansiedade e a depressão são mais prevalentes nos doentes com enxaqueca vestibular, comparativamente àqueles sem sintomas vestibulares.⁴² De forma semelhante, as perturbações somatoformes do equilíbrio são mais frequentes nesta população.⁴³ O reconhecimento e a importância dos sintomas psiquiátricos nesta patologia, e numa tentativa de enquadrar e realçar do ponto de vista fisiopatológico a relação entre a enxaqueca, os sintomas vestibulares e a ansiedade, foi descrito o termo 'MARD' (*migraine-anxiety related dizziness*).⁴⁴ A preponderância de cada um dos elementos desta tríade deverá ser considerada na escolha do tratamento profilático.⁴⁴

CONCLUSÃO

A evidência no tratamento da enxaqueca vestibular é baixa. O tratamento profilático centra-se, e de uma forma semelhante à enxaqueca episódica, no topiramato, na venlafaxina, no propranolol e na amitriptilina. Deverão ser pesquisadas e tratadas ativamente comorbilidades, principalmente do foro ansioso/depressivo. Para além da necessidade de ensaios clínicos, existe sobretudo uma necessidade de homogeneidade dos critérios de diagnóstico desta entidade.

REFERÊNCIAS

1. Lauritsen CG, Marmura MJ. Current Treatment Options: Vestibular Migraine. *Curr Treat Options Neurol* 2017;19:38.
2. Yoon MS, Katsarava Z, Obermann M, et al. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study. *J Headache Pain* 2012;13:215-23.
3. Disease GBD, Injury I, Prevalence C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016;388:1545-602.
4. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, et al. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol* 2012;19:155-62.
5. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic survey of the general population. *Neurology* 2005;65:898-904.
6. Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH, et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med* 2013;20:689-96.

7. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006;67:1028-33.
8. Stolte B, Holle D, Naegel S, Diener HC, Obermann M. Vestibular migraine. *Cephalalgia* 2015;35:262-70.
9. Sinclair AJ, Sturrock A, Davies B, Matharu M. Headache management: pharmacological approaches. *Pract Neurol* 2015;15:411-23.
10. Silberstein SD. Preventive Migraine Treatment. *Continuum (Minneapolis)* 2015;21:973-89.
11. Becker WJ. Acute Migraine Treatment. *Continuum (Minneapolis)* 2015;21:953-72.
12. Monteiro J, Ribeiro C, Luzeiro I, Machado M, Paula E. Recomendacoes terapeuticas para cefaleias. *Sinapse* 2009;9:3-36.
13. Sarchielli P, Granella F, Prudeniano MP, et al. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. *J Headache Pain* 2012;13 Suppl 2:S31-70.
14. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33:629-808.
15. Escher CM, Paracka L, Dressler D, Kollew K. Botulinum toxin in the management of chronic migraine: clinical evidence and experience. *Ther Adv Neurol Disord* 2017;10:127-35.
16. Cassano D, Pizza V, Busillo V. P074. Almotriptan in the acute treatment of Vestibular migraine: a retrospective study. *J Headache Pain* 2015;16:A114.
17. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2003;60:882-3.
18. Ahn SK, Balaban CD. Distribution of 5-HT_{1B} and 5-HT_{1D} receptors in the inner ear. *Brain Res* 2010;1346:92-101.
19. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 2013;12:706-15.
20. Prakash S, Shah ND. Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports. *Headache* 2009;49:1235-9.
21. Robbins MS, Wang D, DeOrchis VS. Methylprednisolone for status migrainous vertigo and cephalic status migrainosus. *Headache* 2010;50:328.
22. Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. *Ther Adv Neurol Disord* 2011;4:183-91.
23. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, et al. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology* 2012;78:1337-45.
24. Gode S, Celebisoy N, Kirazli T, et al. Clinical assessment of topiramate therapy in patients with migrainous vertigo. *Headache* 2010;50:77-84.
25. Salmito MC, Duarte JA, Morganti LOG, et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol* 2017;83:404-10.
26. Baier B, Winkenwerder E, Dieterich M. "Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study. *J Neurol* 2009;256:436-42.
27. Mikulec AA, Faraji F, Kinsella LJ. Evaluation of the efficacy of caffeine cessation, nortriptyline, and topiramate therapy in vestibular migraine and complex dizziness of unknown etiology. *Am J Otolaryngol* 2012;33:121-7.
28. Carmona S, Settecasse N. Use of topiramate (topamax) in a subgroup of migraine-vertigo patients with auditory symptoms. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1039:517-20.
29. Bisdorff AR. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study. *Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb* 2004;103-8.
30. Liu F, Ma T, Che X, Wang Q, Yu S. The Efficacy of Venlafaxine, Flunarizine, and Valproic Acid in the Prophylaxis of Vestibular Migraine. *Front Neurol* 2017;8:524.
31. Van Ombergen A, Van Rompaey V, Van de Heyning P, Wuyts F. Vestibular migraine in an otolaryngology clinic: prevalence, associated symptoms, and prophylactic medication effectiveness. *Otol Neurotol* 2015;36:133-8.
32. Salviz M, Yuce T, Acar H, Karatas A, Acikalin RM. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. *Laryngoscope* 2016;126:169-74.
33. Fotuhi M, Glaun B, Quan SY, Sofare T. Vestibular migraine: a critical review of treatment trials. *J Neurol* 2009;256:711-6.
34. Ozyalcin SN, Talu GK, Kiziltan E, Yucel B, Ertas M, Disci R. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005;45:144-52.
35. Adelman LC, Adelman JU, Von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine Extended Release (XR) for the Prophylaxis of Migraine and Tension-type Headache: A Retrospective Study in a Clinical Setting. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2000;40:572-80.
36. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, Tyagi AK, Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:2931-6.
37. Taghdiri F, Togha M, Razeghi Jahromi S, Refaiean F. Cinnarizine for the prophylaxis of migraine associated vertigo: a retrospective study. *Springerplus* 2014;3:231.
38. Teggi R, Colombo B, Gatti O, Comi G, Bussi M. Fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the prophylactic therapy of vestibular migraine: an observational study. *Neurol Sci* 2015;36:1869-73.
39. Celebisoy N, Gokcay F, Karahan C, et al. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:2947-51.
40. Sepahdari AR, Vorasubin N, Ishiyama G, Ishiyama A. Endolymphatic Hydrops Reversal following Acetazolamide Therapy: Demonstration with Delayed Intravenous Contrast-Enhanced 3D-FLAIR MRI. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016;37:151-4.
41. Maione A. Migraine-related vertigo: diagnostic criteria and prophylactic treatment. *Laryngoscope* 2006;116:1782-6.
42. Salhofer S, Lieba-Samal D, Freydl E, Bartl S, Wiest G, Wober C. Migraine and vertigo--a prospective diary study. *Cephalalgia* 2010;30:821-8.
43. Best C, Eckhardt-Henn A, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year. *J Neurol* 2009;256:58-65.
44. Furman JM, Balaban CD, Jacob RG, Marcus DA. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1-8.

07.

Enxaqueca vestibular
em Pediatria

07. ENXAQUECA VESTIBULAR EM PEDIATRIA

José Pedro Vieira

Neurologista, Hospital de Dona Estefânia- CHLC

Em adultos, enxaqueca com vertigem proeminente é reconhecida apenas na enxaqueca da artéria basilar. Nesta cefaleia ocorrem outros sintomas neurológicos complexos (ataxia, hipoestesia) e, neste contexto, vertigem é considerada como um dos sintomas da aura de enxaqueca, proveniente por disfunção do tronco cerebral.

Contudo um número considerável de doentes com enxaqueca reporta vertigem ou pelo menos alguma perturbação do equilíbrio durante as crises e um número considerável de doentes com disfunção vestibular episódica refere sintomas migranosos¹.

Não é claro que relações existem entre enxaqueca e disfunção vestibular episódica. Não é provável coincidência a existência cumulativa de enxaqueca e disfunção vestibular já que é claramente mais frequente que seria de esperar se ocorressem em conjunto pelo acaso. Poderá existir comorbilidade entre enxaqueca e disfunção vestibular de diversas etiologias como a doença de Ménière e Vertigem Paroxística Posicional Benigna. Poderá enxaqueca vestibular ser apenas um subtipo de enxaqueca? É ainda possível considerar que vertigem possa funcionar como «trigger» de enxaqueca ou que crises de enxaqueca possam agravar uma disfunção vestibular concomitante.

A Sociedade Barany e a IHS publicaram em 2012 critérios para o diagnóstico de enxaqueca vestibular².

A definição actual de enxaqueca vestibular requer:

1. Pelo menos 5 episódios com sintomas vestibulares com intensidade moderada a grave com duração entre 5 minutos e 72 horas
2. História prévia ou actual de enxaqueca com ou sem aura de acordo com a classificação da Sociedade Internacional de Cefaleias
3. Uma ou mais características de enxaqueca acompanham mais de 50% dos episódios de vertigem: cefaleia (pelo menos 2 características de unilateral, pulsátil, moderada a intensa, agravada pelo movimento), foto ou fonofobia, aura visual
4. Foram excluídas outras doenças vestibulares

Nos testes electrofisiológicos até 20% dos doentes podem manifestar uma hipofunção vestibular unilateral e, nos Potenciais Evocados Vestibulares Miogénicos pode ocorrer redução de amplitude uni ou bilateral. Dum modo geral estes testes têm um valor limitado podendo ser normais; é necessária uma correlação com os dados clínicos e imagiológicos¹.

Foi descrita em crianças disfunção vestibular aparentemente precursora de enxaqueca com a designação de torcicolo paroxístico benigno da infância e vertigem paroxística benigna da infância^{3,4}.

Torcicolo paroxístico benigno é uma perturbação transitória observada em crianças com menos de um ano de idade até cerca dos 2 anos. Inclui em combinações variáveis irritabilidade, palidez, vômitos, recusa da marcha com aparente desequilíbrio e torcicolo. Estes sintomas duram horas a alguns dias. Estão descritas nesta situação mutações no gene CACNA1A (um dos genes de enxaqueca hemiplégica familiar)³. Vertigem paroxística benigna observa-se em geral entre os 2 e os 4-5 anos. A duração dos sintomas é breve (frequentemente poucos minutos). A criança parece assustada mas consciente, pode verbalizar desequilíbrio, por vezes vomita⁴. Cefaleia não é um sintoma associado a estas duas situações.

As publicações sobre enxaqueca vestibular em Pediatria⁵⁻¹¹ admitem que é a causa mais frequente de disfunção vestibular.

Na maior parte, estes estudos incluem vertigem paroxística benigna e torcicolo paroxístico benigno na categoria de disfunção vestibular associada a enxaqueca.

Enxaqueca vestibular é observada em crianças mais velhas e adolescentes. As características clínicas são semelhantes às dos adultos. O exame neurológico é normal excepto o desequilíbrio e por vezes nistagmo. O nistagmo pode ter características de nistagmo central ou periférico. As investigações diagnósticas e o diagnóstico diferencial com causas centrais é semelhante ao da população adulta e inclui isquemia no território vertebrobasilar, doença desmielinizante, ataxia episódica tipo 2, malformação de Chiari.

A nossa experiência com vertigem em crianças é semelhante ao descrito na literatura, contudo com uma maior proporção de casos de vertigem paroxística benigna da infância e de torcicolo paroxístico benigno que são com maior probabilidade referenciados para a consulta de Neurologia para avaliação diagnóstica inicial.

REFERÊNCIAS

1. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol.* 2013; 12(7):706-15.
2. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012; 22: 167-72.
3. Deonna, T. & Martin, D. Benign paroxysmal torticollis in infancy. *Archives of Disease in Childhood.* 1981; 56:956-959.
4. Batson G. Benign paroxysmal vertigo of childhood: A review of the literature. *Paediatrics & Child Health.* 2004;9(1):31-34.
5. Bower CM, Cotton RT. The spectrum of vertigo in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:911
6. D'Agostino R, Tarantino V, Melagrana A, Taborelli G. Otoneurologic evaluation of child vertigo. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;40:133.
7. Choung YH, Park K, Moon SK, Kim CH, Ryu SJ. Various causes and clinical characteristics in vertigo in children with normal eardrums. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67: 889.
8. Erbek SH, Erbek SS, Yilmaz I, et al. Vertigo in childhood: a clinical experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70: 1547.
9. Wiener-Vacher SR. Vestibular disorders in children. *Int J Audiol* 2008; 47:578.
10. O'Reilly R, Morlet T, Pazuniak M, Greywood J, Levi J. Vestibular and balance testing in childhood migraine. *Laryngoscope* 2012;122(Suppl 4): S93.
11. O'Reilly RC, Greywoode J, Morlet T, et al. Comprehensive vestibular and balance testing in the dizzy pediatric population. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144: 142.

08.

Enxaqueca vestibular
na prática clínica

08. ENXAQUECA VESTIBULAR NA PRÁTICA CLÍNICA

Isabel Luzeiro

Neurologista, Centro Hospitalar Universitário de Coimbra CHUC

Leonel Luis

Otorrinolaringologista, Hospital Santa Maria, CHLN

A enxaqueca é uma cefaleia frequente, com uma prevalência que varia de 12-16% na população em geral. Dado o tipo de população que atinge (jovens adultos) a enxaqueca para além da repercussão na qualidade de vida e custos financeiros pessoais tem ainda repercussão laboral negativa

Por definição a enxaqueca é uma cefaleia crónica. Tipicamente cursa por surtos (episódios agudos) estanques uns dos outros.

Quando existe cefaleia em mais de metade do mês, num período mínimo de 3 meses, falamos de enxaqueca crónica. A caracterização do perfil temporal da enxaqueca faz-se facilmente através de um calendário das crises.

A enxaqueca é também caracterizada por uma panóplia de sintomas e sinais associados à cefaleia, indo muito além da dor e dos quais se destacam os fenómenos disautonómicos.

Na enxaqueca vestibular (ainda em apêndice na IHCD-3) a vertigem integra a sintomatologia da enxaqueca podendo precedê-la, acompanhá-la ou segui-la ou mesmo cursar em episódios absolutamente distintos e separados no tempo. O desafio clínico é enquadrar a vertigem no quadro de uma enxaqueca ou assumir que se trata de uma patologia diversa. Desde sempre que a vertigem, a tontura, o enjôo e o desequilíbrio são queixas frequentes na consulta de cefaleias. Na consulta pediátrica a vertigem paroxística benigna é uma das formas de apresentação da enxaqueca evoluindo posteriormente para a forma conhecida no adulto.

No entanto não é linear o diagnóstico de enxaqueca vestibular. O diagnóstico diferencial inclui acidente isquémico do território posterior, doença de Menière, Vertigem paroxística posicional benigna, paroxísmia vestibular, nevrite vestibular não esquecendo a vertigem funcional. A exclusão de enxaqueca basilar, enxaqueca hemiplégica tipo 1, ataxia episódica tipo 2, são também obrigatórias.

Dada a ausência de marcadores funcionais da enxaqueca e da enxaqueca vestibular o diagnóstico centra-se na clínica: modo de instalação, intensidade da crise, frequência, sintomas associados críticos e intercríticos e história familiar.

Classicamente a enxaqueca caracteriza-se por 4 fases: prodromica, aura (quando existe) dromica e pósdrômica. Na enxaqueca vestibular, 45% da vertigem é pródrômica ou dromica, 48% ocorrem na fase posdromica e num episódio sem relação direta com a enxaqueca e em 6% sempre separada da crise de enxaqueca. As crises da enxaqueca, por definição podem durar até 72 horas, a vertigem tem uma apresentação muito variável podendo ocorrer por clusters (10%), ou em episódios que duram de horas (30%), dias (30%) a semanas (30%).

Quanto ao tipo de vertigem, a vertigem espontânea, posicional e a desencadeada pelo movimento são as mais frequentes.

Durante a crise de enxaqueca vestibular ocorrem sintomas migranosos, vestibulares e autonómicos: fotofobia (70%), cefaleia (65%), osmofobia (15%), náuseas (95%), vômitos (50%), diarreia (10%), poliúria (5%).

Podem ainda ocorrer sintomas cocleares: pressão no ouvido (20%).

O nistagmo, surgindo numa % de 70 a 100% pode ser espontâneo, posicional ou combinado.

Relativamente aos estudos funcionais há ainda grande controvérsia, o mesmo sucedendo com o estudo imagiológico

Estes estudos, na maioria das vezes, orientam-nos para outra patologia, mas não nos permite inferir, com certeza, relativamente à entidade Enxaqueca vestibular

Quanto à clínica, mesmo minuciosa, não permite muita das vezes o diagnóstico

Parece haver um continuum nas patologias desde a Doença de Menière com sintomas vestibulares e a enxaqueca com vertigem em que metade de algumas circunstâncias se manifestam com mais ou menos certos sintomas. A experiência e a abordagem multidisciplinar é essencial.

Reunião
de **INVERNO**



“Enxaqueca
Vestibular”

ORGANIZAÇÃO:

