

VERTIGEM DE POSICIONAMENTO PAROXÍSTICA BENIGNA

Cristiana Borges Pereira¹, Milberto Scaff²

RESUMO - A vertigem de posicionamento paroxística benigna é um distúrbio vestibular de diagnóstico fácil, baseado no exame neurológico e tratado com manobras de liberação. Nesta revisão, a fisiopatologia, os aspectos clínicos e as diferentes manobras são sucintamente discutidos.

PALAVRAS-CHAVE: vertigem de posicionamento, vertigem posicional, diagnóstico, tratamento.

Benign paroxysmal positioning vertigo

ABSTRACT - Benign paroxysmal positioning vertigo is a frequent vestibular disorder. With a simple maneuver one can easily diagnose this condition and treatment is based on liberatory maneuvers. On this review the pathogenesis, the clinical features and different maneuvers are briefly discussed.

KEY WORDS: positioning vertigo, positional vertigo, diagnosis, treatment.

Esta revisão trata de aspectos fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos da vertigem de posicionamento paroxística benigna (VPPB), referida também como vertigem posicional benigna ou vertigem posicional paroxística benigna. VPPB é a causa mais comum de vertigem, principalmente em idosos. Aos 70 anos, 30% dos idosos já apresentaram pelo menos um episódio desta doença¹.

A VPPB foi inicialmente descrita por Bárány em 1921 e em 1952 Dix e Hallpike cunharam o termo². Em 1969, Schuknecht propôs a teoria da cupulolitíase³: pesadas partículas ficariam aderidas à cúpula do canal semicircular (CSC), que deixaria de funcionar como transdutor de aceleração angular para funcionar como transdutor de aceleração linear. Atualmente, no entanto, admite-se a teoria da canalolitíase: as partículas flutuam livremente pela endolinfa do CSC. A canalolitíase explica as características clínicas do ataque de VPPB (latência, curta duração, fadigabilidade e mudança na direção), e a boa resposta ao tratamento com as manobras de liberação⁴.

O CSC posterior é o mais freqüentemente acometido (85-95% dos casos), enquanto o CSC horizontal é acometido em 5 a 10% dos casos⁵. Existem poucos relatos na literatura de comprometimento do

CSC anterior^{5,6}. Essas freqüências são explicadas pela relação anatômica dos canais com o utrículo: a posição do CSC posterior facilita o depósito de otólitos soltos no seu interior, enquanto a entrada de partículas no canal anterior é muito mais difícil e portanto incomum. O CSC horizontal por sua vez tem uma abertura mais larga e movimentos de rotação lateral (por exemplo, ao virar na cama durante o sono) facilitam a saída das partículas.

FISIOPATOLOGIA

Cupulolitíase x canalolitíase

A teoria da cupulolitíase foi proposta por Schuknecht em 1969 ao encontrar, em estudos anátomo-patológicos, depósitos basofílicos aderidos à cúpula do CSC de indivíduos que apresentavam VPPB antes do óbito³. O autor argumentou que estes depósitos basofílicos, compostos por partículas inorgânicas, se desprenderiam da mácula do utrículo e em virtude da ação da gravidade cairiam no CSC posterior, cuja abertura está situada inferiormente ao utrículo, e ficariam aderidas à cúpula. A teoria da canalolitíase também admite que pequenos fragmentos de carbonato de cálcio se soltam da mácula utricular e caem nos CSCs, mas contrariamente à teoria da

Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) São Paulo SP Brasil: ¹Pós graduanda (Doutorado) do Departamento de Neurologia da FMUSP; ²Professor Titular do Departamento de Neurologia da FMUSP

Recebido 1 Novembro 2000, recebido na forma final 23 Janeiro 2001. Aceito 30 Janeiro 2001.

Dra. Cristiana Borges Pereira - Rua Borges Lagoa 1231 / 111 - 04038-033 São Paulo SP - Brasil. FAX: 5573 1154 / 5549 0871. E-mail: cbpereira@uol.com.br

cupulolitíase parte do princípio de que estes fragmentos flutuam livremente na endolinfa.

Em condições fisiológicas a cúpula tem a mesma densidade que a endolinfa e é defletida apenas durante movimentos de rotação, funcionando como um transdutor de aceleração angular. Segundo a teoria da cupulolitíase, a cúpula, com partículas aderidas à sua superfície, seria defletida inclusive em situações estáticas de acordo com a força da gravidade, funcionando como um transdutor de aceleração linear (teoria da flutuação). Este mecanismo explica, por exemplo, o *nistagmo posicional* presente na intoxicação alcoólica, que se relaciona à *posição* da cabeça^{7,8}, mas não explica os ataques de VPPB por diferentes razões. Na VPPB, se observa um *nistagmo de posicionamento*, provocado por *movimentos rápidos*, que cessa em alguns segundos. Caso a teoria da cupulolitíase fosse correta poderia se esperar que os ataques ocorressem independentemente da velocidade do movimento, e dependessem exclusivamente da posição da cabeça. Os sintomas teriam duração mais prolongada, enquanto se mantivesse a posição desencadeante, ou seja ocorreria um *nistagmo posicional*.

O *nistagmo de posicionamento* da VPPB, por outro lado, pode ser explicado por partículas que flutuam livremente na endolinfa: movimentos da cabeça provocam o movimento do cálculo, o que leva a uma aceleração anormal da endolinfa com consequente deflexão anormal da cúpula.

O mecanismo da canalolitíase é compatível com todas as características da VPPB⁹, como segue: 1. latência: tempo necessário para o cálculo iniciar o movimento desencadeado pela força da gravidade; 2. ineficiência nas manobras lentas: o cálculo se movimenta lentamente sem desencadear qualquer deflexão da cúpula; 3. curta duração do nistagmo e da vertigem: quando o cálculo atinge o ponto mais inferior do CSC, cessando o estímulo; 4. fadigabilidade: ocorre fragmentação do cálculo, com menor efeito no movimento anormal da endolinfa; 5. reativação da vertigem após períodos de repouso: com o tempo ocorre formação de novos cálculos, ou há reagregação de cálculos fragmentados; 6. inversão do nistagmo: durante as manobras de posicionamento há inversão no sentido do nistagmo ao colocar o paciente sentado.

O mecanismo exato pelo qual as partículas saem do utrículo e caem no CSC não é definido na maioria dos casos. Baloh¹⁰ observou que aproximadamente 50 % dos casos são idiopáticos, enquanto trauma, neurite vestibular, isquemia vértebro-basilar, pós-

operatório, repouso prolongado, são as causas mais freqüentemente encontradas¹¹. O autor também relata uma proporção de 2:1 entre mulheres e homens no grupo com VPPB idiopática, enquanto no grupo dos casos com etiologia definida a relação é de 1:1¹¹.

QUADRO CLÍNICO E EXAME NEUROLÓGICO

Tipicamente o paciente com VPPB descreve ataques de vertigem rotatória, de curta duração e forte intensidade desencadeados por movimentos rápidos da cabeça, sendo os mais freqüentes os seguintes: levantar da cama pela manhã, deitar e virar na cama, estender o pescoço para olhar para o alto e fletir o pescoço para olhar para baixo. Na posição ortostática, ataques desencadeados por movimentos bruscos podem levar a quedas, ou em casos menos intensos o paciente pode referir tendência a queda para trás. No entanto, até 1/3 dos pacientes apresentam queixas bastante atípicas¹².

Alguns pacientes conseguem inclusive referir para que lado a rotação da cabeça é capaz de desencadear o ataque de VPPB. Nestes casos o primeiro passo do exame deve ser o posicionamento para o lado provavelmente afetado. Devido a grande possibilidade de ser desencadeado um ataque de vertigem, o paciente deve ser instruído quanto a manobra que será realizada, devendo permanecer com os olhos abertos, e não tentar se levantar. Uma vez que o ataque é rápido, cessando em segundos, isso não apresenta nenhuma dificuldade

Há duas manobras que podem ser utilizadas na pesquisa de VPPB: Manobra de Dix-Hallpike²: o paciente sentado tem a cabeça rodada 45° para o lado *que se deseja examinar* e em seguida é deitado para trás. Ao final da manobra a cabeça fica levemente pendurada e rodada para o lado examinado (Fig 1A); Manobra de posicionamento lateral¹: o paciente sentado tem a cabeça rodada 45° para o lado *oposto àquele que se deseja examinar*. Em seguida é deitado para o lado examinado. Ao final da manobra o paciente está em decúbito lateral com a cabeça rodada, olhando na direção do examinador (Fig 1B).

Ambas as manobras devem ser realizadas rapidamente, uma vez que movimentos lentos não desencadeiam o ataque de VPPB, e se possível deve-se usar óculos de Frenzel (lentes com +20 dioptrias), o que impede a supressão do nistagmo pela fixação visual. O objetivo de cada uma delas é realizar um movimento com a cabeça no plano do CSC posterior, aumentando assim a eficácia da manobra em deslocar o cálculo e provocar o nistagmo e vertigem típicos. Independente da manobra utilizada, quan-

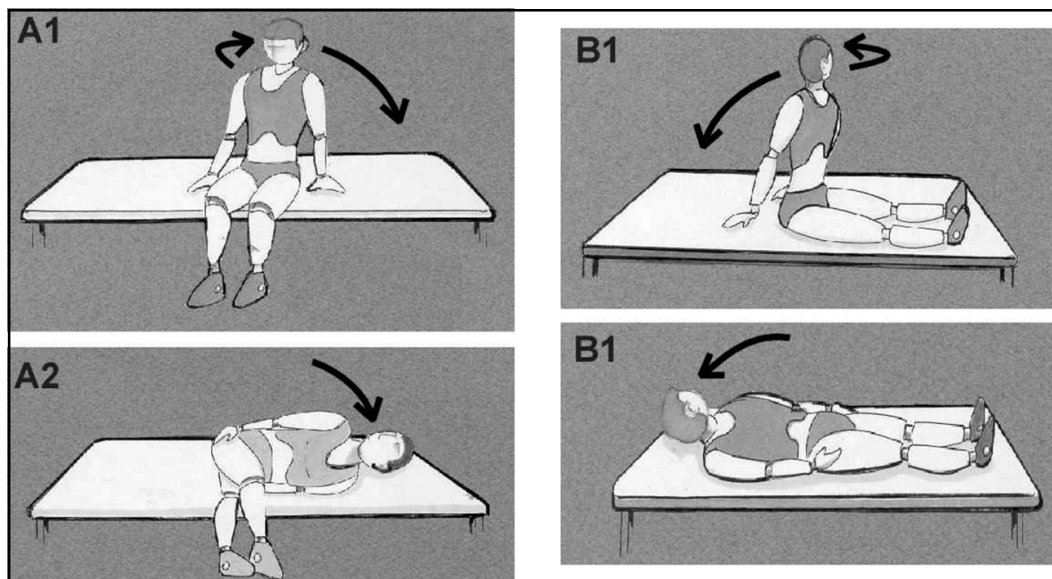


Fig 1. (A) Manobra de Dix-Hallpike: a cabeça do paciente é rodada 45° para o lado que se quer examinar (A1) e em seguida o paciente é rapidamente colocado em decúbito dorsal, permanecendo com a cabeça rodada e inclinada para trás (A2). (B) Manobra de posicionamento lateral: a cabeça do paciente é rodada 45° para o lado oposto àquele que se deseja examinar (B1) e em seguida o paciente é rapidamente colocado em decúbito lateral, do lado examinado. A cabeça permanece rodada e o paciente olha ligeiramente para cima (B2).

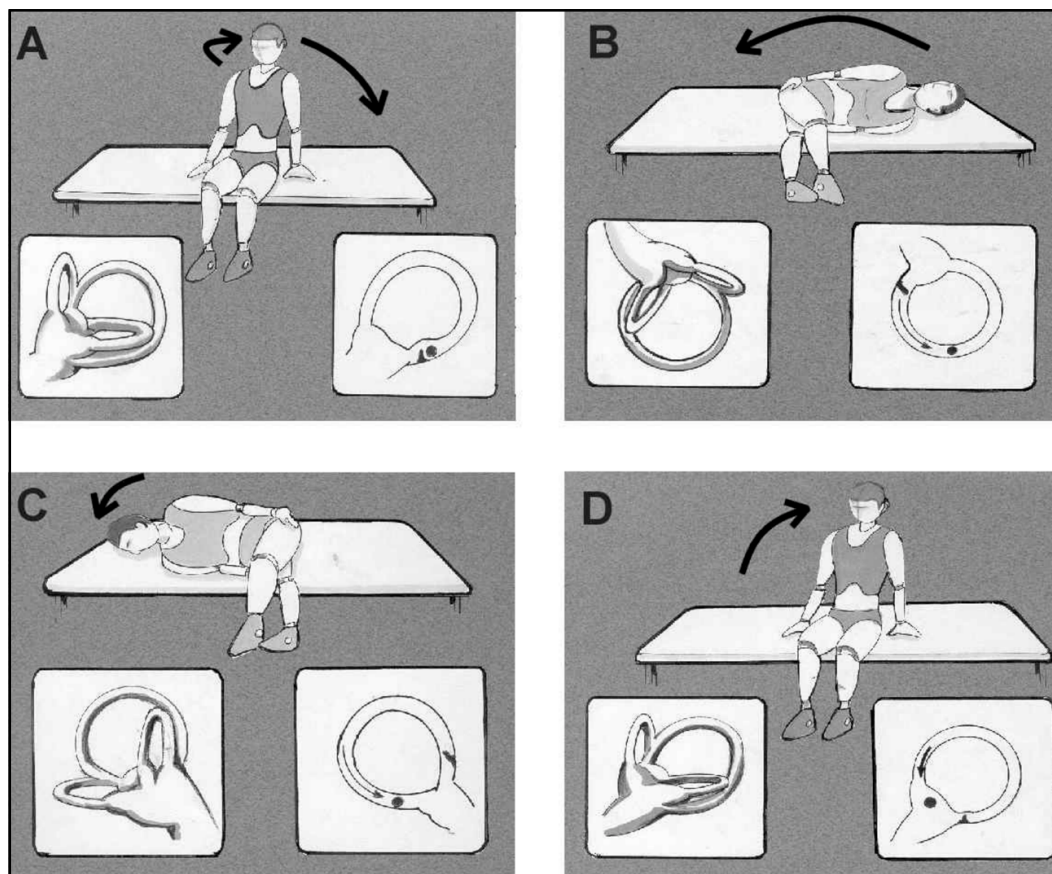


Fig 2. Manobra de Semont. A cabeça do paciente é rodada 45° para o lado são (A). Em seguida o paciente é deitado para o lado comprometido (B). Rapidamente é realizado um grande arco, e o paciente é colocado em decúbito no outro lado, mantendo a posição da cabeça em relação ao tronco, isto é, o paciente olha para baixo, com o nariz encostado na maca (C). O paciente levanta rapidamente (D).

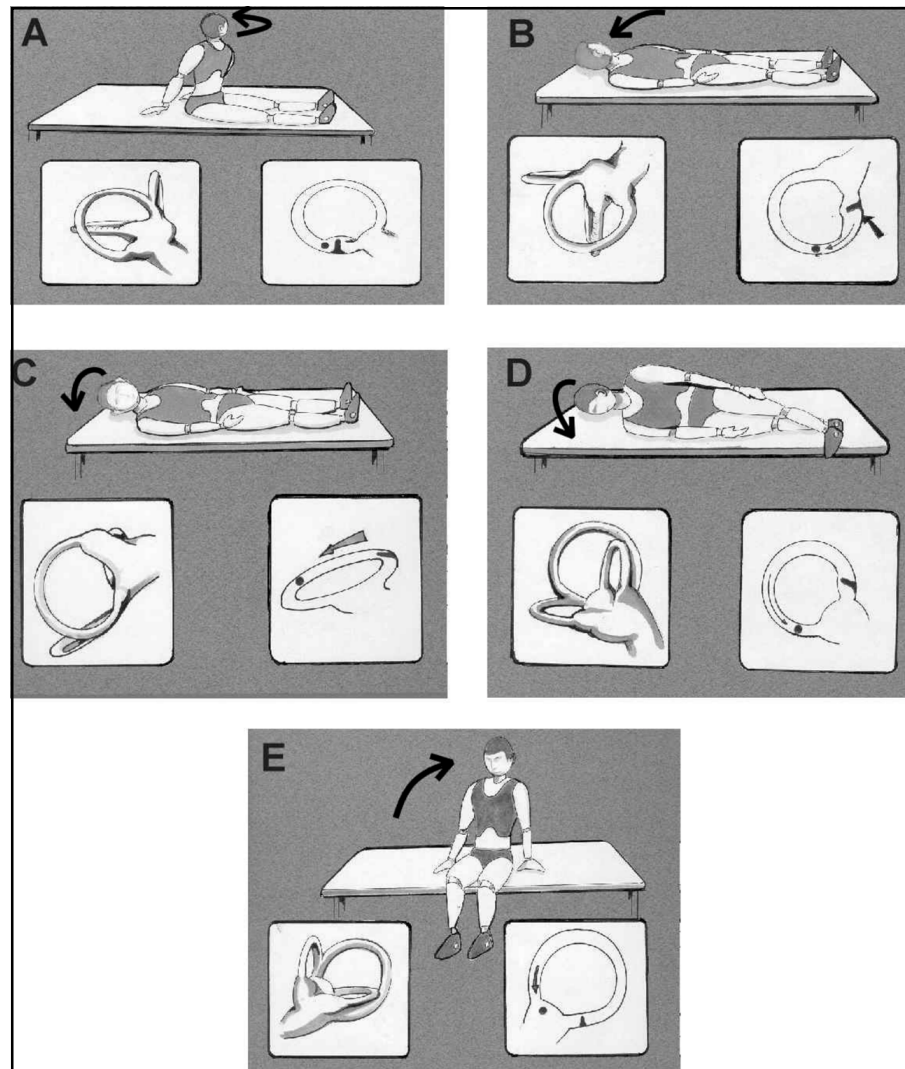


Fig 3. Manobra de Epley. A cabeça do paciente é rodada 45° para o lado comprometido (A). Em seguida o paciente é rapidamente deitado mantendo a posição da cabeça em relação ao tronco (B). A cabeça é então rapidamente rodada em duas etapas de 90° (C e D). O paciente levanta rapidamente (E).

do positiva, o que se observa é um nistagmo com componente vertical para cima e outro componente rotatório batendo no sentido do "ouvido de baixo". Na VPPB do canal posterior direito o componente rotatório é então no sentido anti-horário (visto pelo examinador), e no posterior esquerdo é horário. Outras características típicas do nistagmo na VPPB são: (1) a latência de pouco segundos até seu aparecimento; (2) duração curta, de até 40 segundos; (3) inversão da direção quando o paciente é colocado novamente sentado; (4) diminuição na intensidade e eventual desaparecimento com manobras repetidas, isto é, fadigabilidade⁹.

A VPPB acometendo mais de um CSC é rara e nos casos em que a direção do nistagmo não pode ser explicada por comprometimento de um único CSC,

deve-se observar cuidadosamente os outros aspectos do nistagmo e considerar a possibilidade de vertigem central¹⁰. Os principais diagnósticos diferenciais são (1) o nistagmo posicional vestibular central, que deve ser suspeitado quando nistagmo posicional é observado na ausência de vertigem, e (2) a vertigem posicional central¹. Em ambas as situações o nistagmo não cessa com a manutenção da cabeça na mesma posição e não apresenta fadigabilidade com manobras repetidas. O critério mais importante para diferenciar VPPB das patologias centrais, no entanto, é a direção do nistagmo, que tem que ser compatível com o estímulo de um dos CSCs¹⁰.

A evolução da VPPB, como o próprio nome diz, é benigna e alguns pacientes apresentam inclusive resolução espontânea¹. Em outros casos, no entan-

to, pode persistir por meses a anos se não tratada adequadamente. Nos pacientes tratados corretamente há um índice de recorrência de 30 a 45%^{13,14}.

TRATAMENTO

A VPPB é um problema mecânico do labirinto e deve ser tratada como tal. Existem várias manobras de liberação descritas na literatura, ou de reposicionamento, como também são denominadas. As manobras de Brandt-Daroff¹⁵, de Semont¹⁶(Fig 2) e de Epley¹³(Fig 3) são as utilizadas com maior frequência. O objetivo destas manobras é induzir um movimento do cálculo para que este saia do CSC e caia no utrículo. A manobra de Brandt-Daroff foi a primeira a ser proposta e consiste em sucessivos movimentos partindo da posição sentada, se assemelhando a manobra de decúbito lateral utilizada na pesquisa de VPPB (Fig 1A). O paciente é orientado a deitar alternadamente para direita e para a esquerda, e a manter o decúbito por 40 segundos a 1 minuto, ou enquanto persistir a vertigem¹⁵.

Enquanto Brandt e Daroff preconizam a realização da manobra várias vezes por dia, por dias consecutivos¹⁵, as manobras de Semont e de Epley foram descritas originalmente para serem aplicadas uma única vez^{13,16}. Uma única aplicação da manobra de Semont tem índices de cura de aproximadamente 50%¹⁷, passando a 97% se a manobra for realizada várias vezes¹⁸. Para a manobra de Epley, os índices de cura variam de 87 a 100%^{13,19,20}. Cohen e Jerabek ao comparar as duas manobras, não observaram diferença significativa entre os índices de cura²¹. Brandt e Daroff em sua descrição original relatam cura em 66 pacientes de 67 tratados¹⁵.

Em raros casos, nos quais não ocorre melhora clínica, apesar da realização adequada das diferentes manobras de liberação há indicação de procedimento cirúrgico. A oclusão do CSC posterior e a transecção do nervo ampular posterior são as técnicas mais utilizadas¹.

Agradecimentos - Agradeço ao Sr. Márcio Piancastelli pela elaboração das figuras.

REFERÊNCIAS

1. Brandt T. Benign paroxysmal positioning vertigo. *Adv Otorhinolaryngol* 1999;55:169-194.
2. Dix R, Hallpike S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952;6: 987-1016.
3. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-778.
4. Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994;44:796-800.
5. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol* 1999;20:465-470.
6. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:281-286.
7. Money KE, Myles WS, Hoffert BM. The mechanism of positional alcohol nystagmus. *Can J Otolaryngol* 1974;3:302-313.
8. Fetter M, Halswanter T, Bork M, Dichgans J. New insights into positional alcohol nystagmus using three-dimensional eye-movement analysis. *Ann Neurol* 1999;45:216-223.
9. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993;3:373-382.
10. Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:1-5.
11. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo. *Neurology* 1987;37:371-378.
12. Norré ME. Reliability of examination data in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol* 1995;16:806-810.
13. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
14. Beynon GJ, Baguley DM, Da Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol* 2000;29:2-6.
15. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-485.
16. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-293.
17. Serafini G, Palmieri AM, Simoncelli C. Benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal: results in 160 cases treated with Semont's maneuver. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:770-775.
18. Ferri E, Armato E, Ianniello F. Treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. Clinical features in 228 cases of posterior and lateral canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1999;19:12-20.
19. Appiani GC, Gagliardi M, Urbani L, Lucertini M. The Epley maneuver for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1996;253:31-34.
20. Wolf M, Hertanu T, Novikov I, Kronenberg J. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal vertigo: a prospective study. *Clin Otolaryngol* 1999;24:43-46.
21. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-590.