

# VESTIBULOPATIAS PERIFÉRICAS

## 1.DEFINIÇÃO

Vestibulopatias periféricas são distúrbios decorrentes do comprometimento do sistema vestibular periférico, ou seja, do órgão e do nervo vestibular até a sua entrada no tronco encefálico, não incluindo, portanto, os núcleos vestibulares no assoalho do IV ventrículo.

## 2.QUADRO CLÍNICO

### 2.a) Vertigem

Vertigem, classicamente, é sensação de rotação do ambiente ou do próprio corpo percebido pelo indivíduo, sendo um sintoma típico de lesão vestibular. É denominada objetiva quando a sensação é de que o meio em volta está girando e subjetiva quando a sensação é de que o corpo gira e o meio está “parado”. Vertigem não é manifestação exclusiva de doenças vestibulares podendo estar presente em patologias como crise epiléptica, alterações oculomotoras, aura de enxaqueca, hipoglicemia, dentre outros.

O exame do equilíbrio estático evidencia tendência à queda, que pode ser compensada pela visão. A oclusão palpebral ocasiona queda com sentido preferencial e que ocorre após um certo período de latência caracterizando o sinal de Romberg Vestibular. Nas lesões periféricas do sistema vestibular, a queda tende a ocorrer no sentido do labirinto normal para o lesado e modifica-se em função da posição da cabeça. Nas lesões centrais também pode ocorrer queda com lado preferencial, porém em geral não se altera com mudança da posição da cabeça.

Nas alterações flutuantes, a sensibilidade do sistema vestibular muda episodicamente (como na doença de Menière); cada crise é como uma perda súbita da função vestibular de forma que o SNC não tem tempo de compensar. Desordens autoimunes podem afetar uma ou as duas orelhas e podem ser gradualmente progressivas ou flutuantes.

No quadro a seguir observam-se os principais dados semiológicos que auxiliam a diferenciação entre vestibulopatias periféricas e centrais:

	Vestibulopatia Periférica	Vestibulopatia Central
Romberg	Desvio para o lado lesado	Sem direção preferencial
Braços estendidos	Desvio para o lado lesado	Queda de um ou ambos os braços
Babinski-Weil	Desvio para o lado lesado (marcha em estrela)	Marcha ebriosa (cerebelar), ceifante, talonante (lesões corticais)
Fukuda e Unterberger	Rotação para o lado lesado	Sem lado preferencial
Teste de coordenação	Sem alteração	Dismetria, hipometria, hipermetria Incoordenação (lesões cerebelares).

### 2.b) Nistagmo

O Nistagmo é o grande elemento semiológico do labirinto. Ele se origina em virtude de um desequilíbrio de informações aferentes dos labirintos. O nistagmo vestibular é bifásico com uma componente lenta e outra rápida. A componente lenta se origina no órgão vestibular periférico e a rápida no tronco cerebral entre os núcleos oculomotores do III par e os núcleos vestibulares com mediação pelo sistema reticular.

Uma lesão periférica unilateral diminui o potencial de ação que chega ao SNC, resultando em diminuição da atividade no núcleo vestibular ipsilateral e uma diminuição no tônus do nervo oculomotor, produzindo movimentos oculares contralaterais. Por exemplo, se o labirinto esquerdo é afetado, passa a haver uma “hipertonia” relativa do labirinto direito, com diferença nos tônus que chegam ao SNC (D>E). Com isso, ocorre situação semelhante à rotação da cabeça para a direita, com movimento ocular lento para esquerda e fase rápida para direita; também há sensação de queda para o lado direito. Como por convenção o sentido do nistagmo é dado pela fase rápida, temos que o nistagmo bate para o lado contralateral à da lesão.

A severidade dos sintomas é proporcional à de perda de função ao quanto há de compensação desde a injúria. O ganho do reflexo vestibulo-ocular (VOR) está diminuído (ganho é definido como a relação entre velocidade ocular e velocidade da cabeça).

Considerando que o sistema de perseguição ocular não está prejudicado na doença labiríntica, os sintomas aparecem com os movimentos rápidos da cabeça ou no escuro. Na perda severa da função vestibular bilateral, o VOR não funciona e o paciente tem distúrbios de movimento ocular severo à movimentação da cabeça (osciloscopia- oscilação do meio durante movimentos da cabeça).

Como já foi visto, nas lesões periféricas há desvio lento do tronco e dos braços para o lado lesado. Esse desvio também afeta os olhos que se deslocam lentamente nesse mesmo sentido e, em seguida, se deslocam bruscamente para o lado oposto.

O nistagmo pendular aparece em patologias oftalmológicas sejam elas centrais ou periféricas

No quadro abaixo estão relacionados os principais dados otoneurológicos presentes em patologias vestibulares:

<b>Tipo de nistagmo</b>	<b>Vestibulopatia Periférica</b>	<b>Central e outras</b>
Espontâneo	Diminui ou desaparece com a fixação ocular	Geralmente não se altera ou pode piorar
Direção	Horizontal e oblíquo	Verticais, oblíquos, múltiplas direções
Nistagmo de direção alternada	Ausente	Lesão SNC , tronco ou cerebelo
Nistagmo de direção fixa	Lesão vestibular periférica unilateral aguda, contralateral ao batimento do nistagmo	Pode estar presente
Nistagmo rotatório	Ausente	Tronco, Cerebelo
Verticais	Ausente	Cerebelo e tronco
Alternado periódico	Ausente	Cerebelo e tronco
Ondas retangulares	Ausente	SNC, ansiedade
Estímulo visual pendular ou de rastreo (curvas de Benitz)	Tipo II ou III	Tipo III ou IV
Optocinético voluntário e involuntário	Normal	Assimetria, diminuição ou abolição unilateral, inversão da resposta, perversão da resposta, microescritura.
Posicional	Latência, direção fixa, esgotabilidade e vertigem associada.	Geralmente ausente
Torcional	Geralmente ausente	Alterações de propriocepção, patologia vascular
Pós estímulo calórico	Hipo ou Arreflexia	Geralmente hiperreflexia, não inibe com fixação do olhar

### **2.c) Outros sintomas**

Outros distúrbios coexistem freqüentemente com desordens vestibulares: acrofobia (medo de altura), agorafobia (medo de lugares cheios), enxaqueca, instabilidade emocional, náuseas e vômitos.

A hipoacusia pode estar presente e é mais comum em distúrbios periféricos que em centrais

## **2.d) Labirintopatia na faixa pediátrica:**

O grande desafio nessa faixa etária é o diagnóstico de tontura e vertigem. As crianças começam a entender e manifestar a sensação de tontura a partir da idade escolar. Antes disso, apresentam grande variedade de sinais que indicam tal sintoma, como: chorar ao ficar no colo com a cabeça fixa (lactentes), cinetose (pré- escolares), nistagmo, alteração na marcha, atraso da deambulação, mau desempenho escolar dentre outros.

A principal patologia nessa faixa etária é a vertigem paroxística benigna da infância (VPBI), que se caracteriza por alterações na neurotransmissão de impulsos vestibulares. Apresenta quadro clínico sindrômico de dores abdominais em cólica, torcicolo congênito, nistagmo, cinetose e história familiar positiva para a patologia. O diagnóstico é clínico e o tratamento é feito com ginkgo biloba 1 gota/kg de 12/12h.

## **3.CLASSIFICAÇÃO:**

### **Segundo à duração das crises (Cummings, 1993)**

#### **1.Minutos a horas:**

- 1.1..Hidropsia endolinfática idiopática (doença de Ménière)
- 1.2.Hidropsia endolinfática secundária (síndrome de Menière)
  - Sífilis otológica
  - Hidropsia endolinfática tardia
  - Doença de Cogan
  - Vestibulopatia recorrente

#### **2. Segundos:** Vertigem Posicional Paroxística Benigna

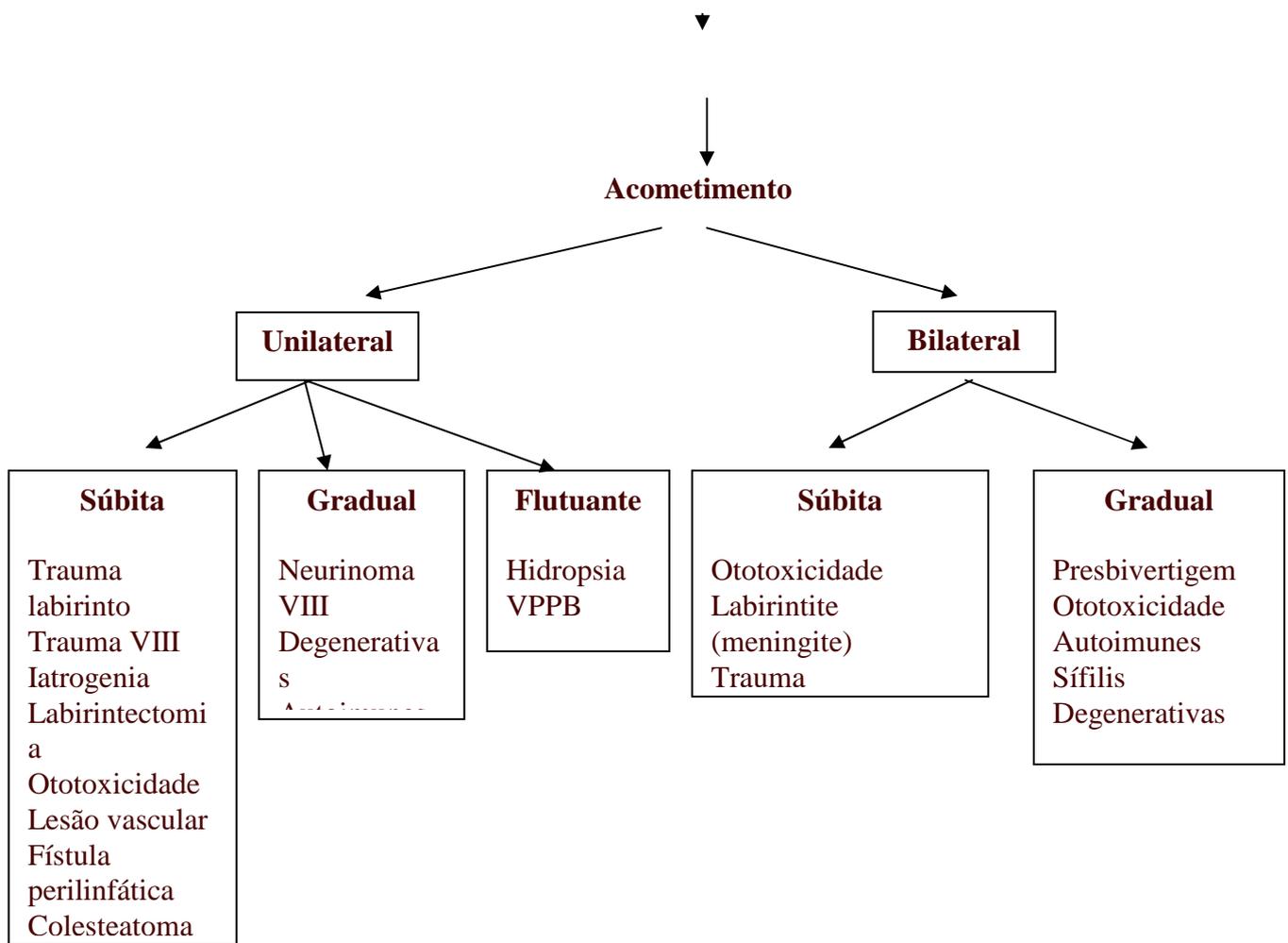
#### **3. Dias a semanas:** Neuronite Vestibular

**4.Duração variável:** Fístula de orelha interna, trauma, ototóxicos, tumores, presbivertigem, obstrução conduto auditivo externo (CAE), “labirintites”.

## **Roteiro Diagnóstico:**

### **Vertigem**

### **Audiometria ENG**



#### 4) PATOLOGIAS VESTIBULARES PERIFÉRICAS

##### 4.A) HIDROPSIA ENDOLINFÁTICA IDIOPÁTICA

###### 4.a.1) Definição

Distúrbio no labirinto membranoso que leva à disacusia neurosensorial flutuante, vertigem e zumbido. A sensação de plenitude auricular também pode estar presente, com menor frequência. A tríade perda auditiva, zumbidos e vertigem define a síndrome de Ménière. Se a causa é desconhecida, é definida como doença de Ménière (Paparella, 1984).

###### 4.a.2) Epidemiologia

-A incidência apresenta variação ampla, desde 157 / 100.000 hab (na Inglaterra), até 4 / 100.000 hab (no Japão).

- Ocorre raramente na raça negra e na raça amarela.

- Não se observa preponderância sexual,

- Pico de incidência entre os 40 e 60 anos.

- A bilateralidade da doença é controversa, variando de 2 a 78% dos casos (estima-se que em média é bilateral em 47% dos pacientes seguidos por 20 anos). Muitos autores acreditam que se o envolvimento bilateral não ocorrer dentro de 5 anos após a primeira crise, há menor possibilidade de isto ocorrer após.

- A ocorrência familiar tem sido reportada em 10 a 20% dos pacientes. Pode-se aferir que existe influência da herança genética, porém o modo de transmissão é variável.

### 4.a.3) Fisiopatologia

A doença de Ménière é caracterizada por apresentar deteriorização gradual da audição na orelha acometida e hiporreatividade do sistema vestibular periférico da orelha comprometida.

O achado patológico mais freqüente é a distensão progressiva do espaço endolinfático (hidropsia), acometendo mais o ducto coclear e o sáculo. Ainda não se sabe ao certo se isso é devido ao aumento da produção, bloqueio da absorção ou bloqueio do fluxo de endolinfa. Experimentalmente pode-se produzir hidropsia endolinfática obliterando-se o ducto endolinfático. Estas alterações podem produzir modificações na composição iônica da endolinfa (rico em potássio) e na pressão osmótica dos líquidos da orelha interna (endo e perilinha).

*Células ciliadas:* Estudo com microscopia revela perda de células ciliadas internas (CCI) e células ciliadas externas (CCE), principalmente do giro apical da cóclea.

*Membrana de Reissner:* Ocorre alteração morfológica na membrana de Reissner havendo distensão da mesma com diminuição da densidade celular. Estas alterações podem gerar modificações na sua permeabilidade, devido a alterações nas junções entre as células epiteliais. Isto pode ocasionar uma passagem anormal de íons entre a endolinfa e a perilinha, levando a uma alteração na composição bioquímica do meio que contém o órgão de Corti, o que seria uma das causas de perda auditiva na hidropsia endolinfática.

*Estria vascular:* gera o potencial endococlear e contribui na secreção da endolinfa. Na doença de Ménière esta estrutura tem menos vasos e está atrofiada, podendo representar um importante fator causal da doença.

### 4.a.4) Etiopatogenia

Várias teorias bioquímicas e mecânicas têm sido propostas para explicar como a hidropsia endolinfática dá origem a surtos de vertigem e à perda auditiva flutuante:

1. *Alteração da permeabilidade* das membranas da orelha interna.
2. *Etiologia vascular*, sendo que a incidência da doença de Ménière é maior em pacientes enxaquecosos, que têm alteração na circulação cerebral.
3. *Alergia* por alimentos como o trigo, milho, legumes, carnes, chocolate e fermentos.
4. *Causas hormonais:* a insuficiência de estrógenos e o hipotireoidismo são causas raras e conhecidas. Alguns têm elevação de hormônio anti-diurético (ADH). O aumento da insulina foi encontrado em 68% dos pacientes com Ménière.
5. *O estresse* foi avaliado através da infusão sistêmica de epinefrina em chinchilas, levando a aumento da osmolaridade da perilinha.
6. *Teoria Imunológica:* sabe-se que o saco endolinfático tem função imunológica com processamento de antígenos, secreção de IgA, IgG e ativação do sistema de imunidade celular. Na doença de Ménière, há depósitos de IgG no saco endolinfático, e alguns pacientes respondem bem ao tratamento com esteróides.
7. *Alterações do fluxo da endolinfa:* com ou sem hipoplasia do aqueduto vestibular (freqüente nestes doentes), podem ser causa de Ménière. O aqueduto vestibular está em um canal ósseo que vai da parede medial do vestíbulo até a superfície dorsal do osso petroso e contém o ducto endolinfático.
8. *Fatores extrínsecos e herança multifatorial:* incluem otites médias, otosclerose, trauma, sífilis, leucemia e auto-ímmunes. Estudos concluem que a Doença de Ménière é resultado da interação de fatores genéticos com os ambientais.

### 4.a.5) Apresentação clínica

A Doença de Ménière é caracterizada por **crises recorrentes de vertigem, hipoacusia e zumbido**.

A *vertigem* está presente em 96,2% dos casos sendo a principal queixa dos pacientes, e caracteriza-se pelo aparecimento precoce, com piora à movimentação da cabeça e associada a náuseas, vômitos, diarreia e sudorese. As crises geralmente duram de minutos a horas, sendo que crises de mais de um dia são infreqüentes e devem por em dúvida o diagnóstico. Cerca de 25% dos pacientes tem vertigem que dura menos que uma hora, 50% cerca de uma a duas horas e 25% mais que duas horas.

O *zumbido* está presente em 91,1% dos casos. É de caráter variável, não pulsátil. Pode mudar quando uma crise se aproxima. Passada a crise, tende a melhorar porém não raramente pode permanecer. Apresentação clínica comum é descrita como zumbido e perda auditiva crescentes que cedem quando aparece a vertigem.

*Disacusia* ipsilateral está presente em 87,7% dos casos. É de caráter neurossensorial tipicamente *flutuante e progressiva*. No início, ocorre perda nas freqüências mais graves e em seguida em graves e agudos com o pico em 2kHz, desenhando uma curva em “U” invertido. Mais tarde a curva achata-se e fica plana em 74% dos pacientes após 15 anos de seguimento. Raramente o Ménière leva a disacusia profunda (somente 1 a 2%). Cerca de 56% apresentam recrutamento.

Outros sintomas relacionados são a sensação de *plenitude auricular* em 74,1%, *intolerância ao ruído* em 56% e *diplacusia* em 43,6%. A doença parece apresentar-se com predominância de sintomas vestibulares ou auditivos. Kitara e cols 1984 observaram que 50% apresentavam vertigem e surdez, 19% somente vertigem e 26% surdez. Segundo estas variações são utilizados termos como Ménière vestibular e Ménière coclear.

A evolução clínica é variável. Nos primeiros 20 anos o número médio de crises é de 8 por ano, e após 20 anos este valor cai para 4 por ano.

A doença de Ménière pode seguir dois cursos distintos, podendo ser progressiva, quando apesar de tratamento não houver melhora ou ser não progressiva, esta última mais comum (75%). O nistagmo horizontal varia de acordo com o curso da crise. Inicialmente bate para lado afetado e depois para o lado são. Quando a crise melhora, o nistagmo volta a bater para o lado lesado (nistagmo de recuperação). Portanto é questionável a confiabilidade de se tentar determinar o ouvido afetado através do nistagmo.

#### 4.a.6) Diagnóstico

Não existe nenhum teste que estabeleça o diagnóstico de doença de Ménière. Para tanto, são necessários anamnese acurada, exames audiológicos e vestibulares. É muito importante lembrar que, ao pedir exames subsidiários, além de confirmar o diagnóstico de doença de Ménière, pretende-se afastar processos expansivos da orelha interna e do ângulo ponto-cerebelar, principalmente nos casos mais atípicos da doença.

Exames utilizados:

**Eletronistagmografia:** Não existe um quadro patognomônico à eletronistagmografia. Se realizado durante surtos vertiginosos (o que raramente acontece) podem mostrar hipo ou hiperreflexia. Entre os surtos, os exames mais sensíveis são a prova pendular rotatória decrescente (PRPD) e a prova calórica que estão alteradas (hipo, hiper ou arreflexia) em aproximadamente 85% dos casos.

**Eletrococleografia (Ecog):** Auxilia no diagnóstico de hidropsia endolinfática e apresenta uma sensibilidade de 70%. Se normal não exclui o diagnóstico.

-**potencial de somação (PS)**, que reflete o grau de deslocamento da membrana basilar, tem maior amplitude e é mais negativo. Devido a variabilidade de amplitude absoluta, a medida isolada do potencial de somação não é útil. Desta forma utiliza-se a **relação**

**potencial de somação/potencial de ação (PA).** Esta relação está aumentada em 62% dos pacientes com Ménière (*Goin e cols*).

**BERA:** Tem como principal função fazer o diagnóstico diferencial com doenças retrococleares, particularmente o schwannoma do VIII par. Porém é menos específico e sensível que a ressonância nuclear magnética (RNM).

**Testes audiométricos:** *Meyerhoff e cols - 1981*, demonstraram que o padrão audiométrico plano era o mais comumente encontrado (41%) seguido pelo **audiograma em “U” invertido** (31%). A presença do fenômeno de recrutamento é bastante comum.

**Teste do glicerol:** Baseia-se no princípio de que a perda auditiva no estágio inicial da doença de Ménière se deva à super hidratação da rampa média do labirinto membranoso. A administração de glicerol por via oral ou endovenosa provoca desidratação e em caso positivo, observamos melhora da audição, geralmente para frequência graves e/ou grande melhora na discriminação auditiva.

**Teste do glicerol com audiometria:** Administra-se 1,2 ml de glicerol por quilo de peso, por via oral imediatamente após a primeira medida do limiar tonal. A seguir realizam-se 4 medidas em intervalos de 30 minutos. São considerados positivos os testes que apresentarem melhora de 10db no limiar em 3 frequências adjacentes, ganho de no mínimo de 15db na inteligibilidade ou melhora na porcentagem de discriminação de monossílabos de pelo menos 10%.

**Teste do glicerol com EcoG:** Diminuição do potencial de somação e/ou diminuição da relação PS/PA, após administração do produto. O teste é positivo em aproximadamente 60% dos casos de doença de Ménière. É prova específica de detecção de hidropsia, embora pouco sensível.

A ECOG e o teste do glicerol podem ter **valor prognóstico** na doença de Ménière (*Dauman - 1991*).

#### 4.a.7) Tratamento

Tanto o tratamento clínico como cirúrgico mostram melhora significativa em 60 a 70% dos casos, 20 a 30% graus variados de melhora e 10 a 25% falha terapêutica (*Nicholas Torok - 1977*).

##### 7.1.Tratamento clínico:

Existem muitas opções de tratamento com anti-vertiginosos, diuréticos dentre outros. No HC- FMUSP tem-se como rotina iniciar tratamento com orientações gerais e dieta hipossódica. Caso não haja sucesso, entra-se com a segunda etapa do tratamento, que inclui o uso de beta-histina. Por fim, nos casos ainda refratários, inclui-se a hidroclorotiazida 25mg 1 vez ao dia. Vale ressaltar que para todos os pacientes, deve-se realizar a psicoterapia, que tem bons resultados na melhora da percepção dos sintomas pelo paciente.

##### 7.2.Tratamento cirúrgico:

A intervenção cirúrgica é reservada apenas para os pacientes que continuam a ter vertigem incapacitante apesar do tratamento conservador utilizado por cerca de 6 meses a 1 ano. Não se indica a cirurgia para casos em que não houve melhora da hipoacusia ou do zumbido.

Vale ressaltar que apenas uma pequena porcentagem de pacientes com Doença de Ménière necessitam de conduta cirúrgica.

##### 7.2-a) Procedimentos que preservam a audição

A **descompressão do saco endolinfático**, tem como objetivo diminuir o seu volume existindo variações quanto à técnica (interposição de dreno, válvulas, gelatina, tecidos...) para manter a drenagem patente. Leva a resolução completa da vertigem em 50 a 75% dos pacientes com melhora ou estabilização da audição em 55% dos casos. Sua eficácia (drenagem) tem sido

questionada. Como complicações apresenta perda auditiva em 1 a 2%, infecção cirúrgica, meningite, paralisia facial entre outras.

A **neurectomia vestibular** corresponde à secção seletiva do ramo vestibular do VIII par pela fossa média, posterior, mastoídea ou labiríntica. São relatadas complicações como lesão do nervo facial, perda auditiva, hematoma subdural, fístula líquórica, meningite. Em 95% dos casos elimina-se a vertigem. A cirurgia via fossa posterior não é utilizada devido à maior morbidade e mortalidade; já a via fossa média tem a vantagem de ser mais seletiva com menor lesão do nervo coclear porém maior risco para o nervo facial. A via mastoídea tem acesso mais fácil com menor risco para o facial porém menos seletiva.

#### **7.2-b) Procedimentos destrutivos**

A **cocleasaculotomia** cria uma fístula permanente no labirinto membranoso via janela redonda com melhora da vertigem em 70% dos casos, porém com recorrência da mesma e perda auditiva.

Nos procedimentos de Fick e Cody a fístula no sáculo é via janela oval.

**Labirintectomia:** classicamente indicada quando a audiometria mostrar perda maior que 60dB e discriminação menor que 50%. Pode ser química ou cirúrgica.

A **neurectomia vestibular** translabiríntica é semelhante às descritas anteriormente.

**7.2-c) Perfusão química do labirinto:** pode tanto conservar como destruir a audição. É o procedimento invasivo de tratamento para Menière mais utilizado nos últimos 10 anos (Hoffmann, 2003).

A **ablação química** pode ser obtida com a utilização de gentamicina devido à sua toxicidade seletiva vestibular. Inicialmente era realizada com estreptomicina, com remissão da vertigem em 60% dos casos porém com altas taxas de perda auditiva.

Aminoglicosídeos injetados dentro do ouvido médio são absorvidos através da janela redonda e são diretamente tóxicos às células ciliadas da cóclea, particularmente no giro basal e nas células ganglionares. A sensibilidade relativa das células ocorre provavelmente em função da carga elétrica. A estreptomicina tem carga elétrica positiva sendo atraída pela carga negativa do epitélio vestibular, e repelida pela carga positiva da cóclea.

Alguns preconizam instilações diárias de gentamicina em ouvido médio, até que se consiga perda vestibular ou coclear. O controle da vertigem é observado em 90% dos casos, com 6 a 30% de disacusia. Toth e Parnes compararam regimes de doses múltiplas diárias e de dose única semanal. Eles concluíram que o tratamento com intervalo semanal oferece igual eficácia com menos risco para a audição. Notaram que o efeito vestibulotóxico da gentamicina é cumulativo mesmo se a dose tem intervalo semanal. Existe uma relação entre o grau de ablação vestibular, controle de tontura e risco de perda auditiva (Hoffmann,2003). Pacientes com menos de 75% de redução da resposta vestibular tem menor risco de perda auditiva, mas maior índice de vertigem persistente que pacientes com 100% de redução da resposta vestibular.

Por fim, vale lembrar que apesar das ablações vestibulares (quaisquer que sejam) melhorarem a crise aguda, a adaptação central é crucial para a cura. Pequena porcentagem dos pacientes, especialmente os idosos, tem esta adaptação central insuficiente. Desta forma, a deambulação deve ser precoce assim como os exercícios de compensação.

### **4.B) HIDROPSIA ENDOLINFÁTICA SECUNDÁRIA (SÍNDROME DE MENIÈRE)**

**4.b.1) Sífilis Otológica:** corresponde a 6,5% ou mais das perdas sensoriais de causa desconhecida e 7% dos pacientes com diagnóstico de Ménière. O acometimento otológico pode ser dividido em dois grupos: sífilis recente, onde os sintomas aparecem dentro de dois anos após exposição, e sífilis tardia, após dois anos de exposição.

A hipoacusia é o principal sintoma em 38% de sífilis congênita e 80% de neurosífilis. Frequentemente a perda auditiva é rápida, bilateral e profunda.

Os sintomas vestibulares são encontrados nos dois grupos, porém são mais comuns na sífilis tardia, sendo indistinguíveis da doença de Ménière. O sinal de Hennebert e Fenômeno de Tullio são encontrados muitas vezes.

Observam-se gomas sífilíticas no osso temporal, levando a osteíte e atrofia/fibrose do labirinto membranoso, com conseqüente estreitamento do saco endolinfático, o que poderia explicar a hidropsia.

O diagnóstico se faz através de testes sorológicos sendo os mais importantes o VDRL (teste de screening, útil para acompanhamento da terapêutica) e o FTA - Abs (teste de escolha de detecção de sífilis otológica-mais sensível). Punção lombar pode ser utilizada, especialmente na suspeita de neurosífilis ou sífilis tardia, e se positiva (proteína elevada, leucocitose, VDRL +) deve ser tratada como tal.

O tratamento na sífilis recente é feito com penicilina benzatina 2.400.000 UI IM com ou sem corticóide (prednisona 60 a 80 mg/dia) por dez dias. Alguns autores propõe esquema de penicilina benzatina 2.400.000 UI Im semanalmente, por 3 semanas. Na sífilis tardia é consenso que o tratamento deve ser prolongado. Podemos usar esquema de 2.400.000 de penicilina G intravenosa (4/4 hs) por 14 dias, seguida de 2.400.000 de penicilina benzatina 1 vez por semana por 2 semanas e completada com 3,5g de amoxicilina/dia via oral por 60 dias, com uso de corticóide após término de penicilina intravenosa até o fim do tratamento. Há melhora da audição principalmente da discriminação em cerca de 25% dos casos, com melhor resposta em pacientes mais jovens e com sífilis recente. Perda auditiva há mais de 5 anos tem pior prognóstico. A melhora do zumbido ocorre em 70% dos pacientes, e da tontura, em cerca de 60% (13).

**4.b.2) Hidropsia Endolinfática Tardia:** são crises de vertigem semelhantes ao Ménière em pacientes que já apresentavam perda auditiva profunda, uni ou bilateral. O tempo entre surdez e vertigem varia de 1 a 74 anos (*Schuknecht* - 1990). As causas de perda auditiva incluem TCE, trauma acústico, labirintite viral (caxumba, influenza), mastoidite, meningite, difteria, rubéola e outras doenças da infância.

Estudos mostram hidropsia endolinfática ipsi ou contralateral à disacusia onde o agente causador da surdez em uma orelha, provavelmente viral, é responsável por iniciar uma série de eventos no ouvido contralateral que, apesar de não levar à surdez no momento da infecção, causa hidropsia mais tarde. A instalação tardia corresponde ao tempo necessário para que haja hidropsia após a injúria.

O diagnóstico é clínico e a labirintectomia tem bons resultados. Se a hidropsia ocorre no ouvido são, o tratamento deve ser conservador.

**4.b.3) Síndrome de Cogan:** caracteriza-se por ceratite intersticial não sífilítica, perda auditiva Ménière-like e sintomas vestibulares intensos, com VDRL/ FTA negativos. A perda auditiva é bilateral, neurossensorial, progressiva e frequentemente torna-se profunda.

Pode ser de duas formas: típica ou atípica. De provável etiologia auto-imune, o quadro é precedido por IVAS (acredita-se que a infecção aguda, possivelmente por Chlamydia, promove sensibilização do sistema imunológico, resultando na doença imuno-mediada). Podem estar presentes sintomas gerais como febre, emagrecimento, artralgias, vasculites, adenopatias, pleurites, alterações TGI, hepáticas, renais, etc. O tratamento é feito com corticoterapia e imunossuppressores. É observada a melhora da audição principalmente se o tratamento for precoce.

**4.b.4) Vestibulopatia Recorrente:** Quadro vertiginoso semelhante ao de Ménière, porém sem sintomas auditivos, anteriormente denominada Ménière Vestibular.

A vertigem é súbita, dura de minutos a horas (menos de 24 horas). Evidências clínicas sugeriam que esta não era uma entidade distinta, tentando correlacioná-la com o aparecimento

futuro da doença de Ménière, porém Le Livier e Barber em 1981, Rutka e Barber em 1986, Wallace e Barber em 1983 observaram que de 83 pacientes com vestibulopatia recorrente, observados por 9,5 anos, apenas 14% tiveram Ménière posteriormente. Concluíram que a história natural da vestibulopatia recorrente é diferente da história natural da doença de Ménière.

#### **4.C) VERTIGEM POSTURAL PAROXÍSTICA BENIGNA (VPPB)**

É uma das causas mais comuns de vertigem, principalmente na população idosa, correspondendo a cerca de 17% das causas de vertigem. Não é uma doença, mas sim uma síndrome que pode ser seqüela de várias doenças da orelha interna. São crises vertiginosas intensas durando poucos segundos, relacionadas com certos movimentos da cabeça, como olhar para cima ou virar-se rapidamente.

A *etiologia* é desconhecida em aproximadamente 50% dos casos, podendo estar associada ao trauma craniano, neuronite vestibular, pós-estapectomia, vestibulopatia recorrente, Ménière ou infecções.

Existem duas teorias que explicam a fisiopatologia da VPPB:

-cupulolitíase: degeneração do utrículo, levando à liberação de otocônias (cristais de carbonato de cálcio) que irão se alojar na crista ampular do ducto semicircular posterior interferindo na fisiologia normal das estruturas ali existentes.

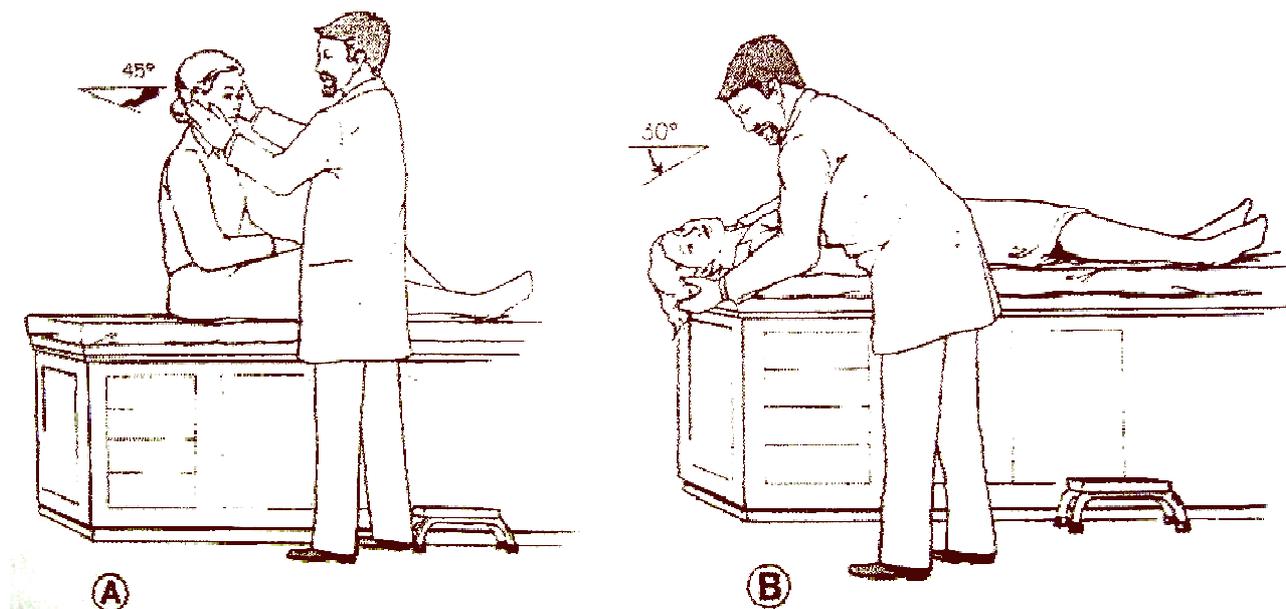
-ductolitíase: debris da endolinfa dos canais semicirculares gerariam uma alteração da sua corrente durante a movimentação da cabeça, com desencadeamento de nistagmo posicional.

Os debris celulares das otocônias podem se acumular em qualquer canal semicircular. O canal posterior é o mais envolvido (91% dos casos), pois apresenta posição mais inferior quando o paciente está em posição ortostática. Debris nos CSC lateral e superior requerem manobras de reposição canalicular particulares.

Em qualquer canal que a otocônia se deposite, acaba sendo hipo ou hiperestimulando tal canal, gerando um desbalanço em relação ao canal contralateral, causando a sensação de vertigem

O *quadro clínico* clássico é de vertigem precipitada por movimentos da cabeça, acompanhado de nistagmo. O nistagmo inicia-se após um período de latência de alguns segundos, intensifica-se e gradualmente melhora em cerca de 20 a 30 segundos, mesmo se a manobra provocativa é mantida. É rotacional, com fase rápida batendo em direção à orelha estimulada, podendo estar acompanhado de uma componente vertical (se CNS posterior envolvido) ou horizontal (se CNS lateral envolvido). A resposta é fatigável: em se repetindo a posição provocativa, a resposta se torna progressivamente menos intensa e desaparece temporariamente.

O *diagnóstico* é feito por história sugestiva e nistagmo presente à manobra de Dix-Hallpike. Antes de realizar a manobra propriamente dita, deve-se rodar a cabeça do paciente em 45 graus com paciente deitado e observar a presença de nistagmo, para que se exclua qualquer influência proprioceptiva. Em seguida realiza-se a manobra colocando a cabeça rapidamente em posição de Rose. Se positivo, o paciente apresentará vertigem e nistagmo com as características supracitadas.



Manobra de Dix- Epley

Para testar o canal semicircular lateral, o paciente deve estar deitado em posição supina, com a cabeça discretamente fletida. A cabeça é virada 90 graus para um lado e observa-se, se teste positivo, presença de nistagmo horizontal, que pode ser geotrópico (fase rápida batendo para o lado estimulado) ou ageotrópico (fase rápida batendo para o lado oposto).

O *tratamento* medicamentoso é raramente efetivo e pode ser contraprodutivo por interferir nos mecanismos de habituação central. Manobras de reposicionamento apresentam altos índices de melhora do nistagmo e da vertigem. A manobra de Epley propõe que o paciente seja colocado na posição de Hallpike padrão, com a orelha afetada pendente e o pescoço levemente estendido. A cabeça é girada para o lado contralateral de tal forma que a orelha afetada fique agora superior. O paciente é então rodado sobre o ombro e quadril do lado não afetado, olhando para baixo 135 graus em relação à posição supina. O paciente é, então, trazido de volta para a posição sentada, enquanto a cabeça é então endireitada, com o queixo 20 graus para baixo.

Adicionalmente, pode-se aplicar um vibrador ósseo na mastóide ipsilateral durante o procedimento, para mobilizar alguma partícula mais aderente. A manobra é repetida até que nenhum nistagmo seja notado ou então que não haja progresso aparente na resolução do nistagmo após dois ciclos consecutivos. É usada para VPPB em canal posterior e superior. A manobra de reposicionamento para canal lateral consiste em girar o paciente na cama no plano do canal lateral, inicialmente 90 graus para o lado de nistagmo mais fraco e depois para o lado de nistagmo mais forte, terminando com a barriga para cima.

Vale lembrar que após a manobra de reposicionamento, não é necessário a restrição de movimentos cefálicos

#### **4.D) NEURONITE VESTIBULAR**

Apresenta-se como uma vertigem dramática, súbita, com sintomas neurovegetativos, com duração de dias e sem sintomas auditivos. A melhora é gradual, definitiva, geralmente. Relaciona-se com movimentos rápidos da cabeça.

Ocorre degeneração do nervo vestibular, sem acometer os receptores periféricos. A causa não está bem estabelecida com alguns achados sugerindo infecção por vírus neurotrópicos (ex. herpes). Infecções de vias aéreas superiores correlacionam-se com o quadro em 23 a 100% dos casos (*Silvaniemi* - 1988), assim como infecções cutâneas por herpes também foram observadas (*Schuknecht e Kitamura* - 1981).

A hiperreatividade na prova calórica observada na fase aguda e posteriormente a hiporreatividade são eventualmente as únicas formas de identificar o lado acometido. O tratamento é sintomático com deambulação precoce.

O tratamento é feito com a utilização de sintomáticos, usam-se depressores labirínticos como dimenidrinato, vitamina B ou sulpiride.

A medicação deve ser mantida por um ou dois meses após cessarem os sintomas e ser suspensa gradativamente. Os exercícios de habituação vestibular são úteis nos casos refratários a tratamento clínico.

#### **4.E) FÍSTULA ENDOLINFÁTICA**

Trata-se de solução de continuidade entre o espaço perilinfático e ouvido médio ou comunicação entre endolinfa e perilinfa. A causa mais comum é pós-estapedectomia, porém incluem trauma craniano, barotrauma, esforço físico, infecções da orelha média. Raramente é espontânea porém em casos de malformação (ex. Mondini) pode haver predisposição individual para formação de fístula. Essa hipótese deve ser formulada em casos de hipoacusia congênita.

Os sítios de ocorrência podem ser as janelas oval (mais freqüente) ou redonda.

Além dos sintomas vestibulares, leves ou incapacitantes, ocorre zumbido e disacusia neurosensorial flutuante. Não existe padrão típico de audiograma, podendo variar de perdas graves, agudos, curva achatada, sem alterações na discriminação características. Perda condutiva às vezes é observada.

Pode ocorrer aumento do potencial de somação na eletrococleografia, mas este teste não é sensível ou específico para fístula endolinfática. A melhora do limiar tonal e da discriminação vocal após 30 minutos em Trendelenburg (Teste de Fraser) pode ser útil. As provas vestibulares não fazem diagnóstico. A alteração mais consistente é a redução da resposta do lado acometido na prova calórica.

O fenômeno de Túlio (vertigem na presença de sons de alta intensidade) e sinal de Hennebert não são patognomônicos, porém sugestivos. Pressão positiva é feita na orelha suspeita comprimindo-se o CAE enquanto se observa os movimentos oculares. Um sinal positivo para fístula mostraria um desvio lento conjugado dos olhos contralateral ao ouvido testado seguido de 3 ou 4 nistagmos ipsilaterais.

O tratamento consiste em repouso com a cabeça elevada, laxantes, monitorização das funções auditivas e vestibular, não assoar o nariz. Três cuidados básicos devem ser tomados: preservar a cabeça acima do nível do coração, evitar levantar peso acima de 5 quilos e elevar a cabeceira cerca de 6cm. A maioria dos casos evolui com fechamento espontâneo. Não havendo melhora dos sintomas indica-se o tratamento cirúrgico. Dependendo da escola, o tratamento cirúrgico com timpanoplastia exploradora é realizado como primeiro tratamento ou após 20 dias na falta de tratamento clínico.

A cirurgia pode ser realizada por via transmeática, expondo a região do estribo, platina e janela redonda. Identificando-se a presença de fístula nessas regiões, promove-se o fechamento da fístula utilizando-se interposição de gordura, fascia temporal ou pericôndrio. Redução das queixas vestibulares variam de 49 a 100%, e a audição tende a melhorar menos, de 24 a 49%. Como cuidados pós operatórios, o paciente deve permanecer em repouso absoluto no primeiro dia, relativo no segundo dia e evitar exercícios físicos durante um mês.

#### **4.F) TRAUMA**

Pode ser craniano, cervical ou vestibular e podem causar sintomas vestibulares e/ou auditivos, durando minutos a semanas ou serem permanentes, sendo proporcional à intensidade da agressão. A fisiopatologia é multifatorial podendo ocorrer concussão labiríntica, trauma sonoro, trauma penetrante e barotrauma.

Na concussão labiríntica não há alteração da integridade da cápsula óssea labiríntica nem das membranas. Os sintomas vestibulares variam e tendem a se resolver após dias ou semanas. Perda auditiva e zumbido são freqüentemente relatados sendo o primeiro, com perda na freqüência de 4.000 Hz, o padrão audiométrico mais comum. Na maioria das vezes os sintomas regredem ou podem persistir e piorar numa minoria dos casos. Nesta situação pode-se pensar em hidropsia secundária ou VPPB.

No trauma sonoro a lesão no ouvido interno é comum, geralmente ocasionando crises vertiginosas de imediato. Perda auditiva é mais comum nas freqüências altas com recuperação espontânea, porém com possibilidade de perda profunda permanente. Dano vestibular periférico permanente raramente tem sido relatado.

Trauma penetrante por projéteis ou fraturas podem levar a subluxação do estapédio para dentro do vestíbulo ou lesão de pares cranianos (VII / VIII) ou fístulas entre outras lesões. Perda auditiva pode ser leve e transitória até profunda e permanente. Vertigem geralmente cede após dias ou semanas.

Quanto ao barotrauma freqüentemente encontrado em mergulhadores, a injúria normalmente dura mais tempo e até pode ser permanente. Perda auditiva entre 4.000 e 8.000 Hz e zumbido são universais; já vertigem é menos freqüente (cerca de 30% dos casos). Nistagmo e ataxia devem levar o médico a pensar em traumas mais sérios. O tratamento é semelhante ao da fístula porém cirurgia pode ser necessária em casos de perda auditiva progressiva e sintomas vestibulares persistentes.

#### **4.G) OTOTOXICOSES**

Determinados medicamentos exercem efeitos tóxicos sobre a cóclea e/ou vestíbulo, produzindo lesões tanto transitória como definitivas. Podem se manifestar em vigência do uso da droga ou dias após a sua interrupção. Os sintomas podem se iniciar por zumbidos e hipoacusia. Pode ocorrer osciloscopia. São exemplos os aminoglicosídeos, diuréticos, AAS, anti-inflamatórios não hormonais, anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos e quimioterápicos. O álcool ao ser absorvido atinge a endolinfa alterando a sua densidade, podendo acarretar intensas vertigens. A cafeína e a nicotina em virtude de sua ação vasoconstritora, atuam como coadjuvantes nas síndromes vertiginosas. A profilaxia consiste em não utilizá-los em caso de função renal comprometida, dosagem segura e por tempo não muito longo, monitoramento com audiometria e controle vestibular.

#### **4.H) LABIRINTOPATIAS METABÓLICAS:**

##### **4.h.1. Hiperinsulinemia:**

O aumento da insulina no corpo provoca queda da concentração de potássio e o aumento da concentração de sódio na endolinfa, aumentando a pressão osmótica e provocando a hidropsia endococlear. Pode se manifestar apenas com comprometimento do labirinto anterior (hipoacusia e zumbido), labirinto posterior (vertigens) ou todo o labirinto.

Para auxiliar no diagnóstico pode ser realizado audiometria e eletrococleograma, geralmente compatíveis com hidropsia endolinfática. Pode haver respostas elevadas à prova calórica. O diagnóstico é confirmado com curvas glicêmicas e insulinêmicas de 5 horas. A realização das curvas de 3 horas é suficiente para a detecção destas alterações metabólicas em mais de 90% dos casos.

-inicia-se com glicemia de jejum de 80mg/dl e insulinemia 0 a 25u v/e.

-colhe-se amostra de 30min e depois de hora em hora até completar 5 horas

-consideramos patológico: glicemia < 55 em qualquer momento do exame, glicemia entre 145 e 200 na segunda hora de exame, insulinemia de jejum > 50 e soma das insulinemias da 2ª e 3ª hora maior que 60U.

Tratamento deve ser realizado com dieta pobre em açúcar livre, hipossódica, deve-se evitar o fumo, o álcool e o café. Pode-se utilizar diuréticos leves e ingestão de 2 litros de água por dia.

Para os casos refratários à dietoterapia, utiliza-se medicação sintomática. Como medicação sintomática podem ser utilizados os anticolinérgicos e potenciadores do GABA. Antihistamínicos e bloqueadores de canal de cálcio devem ser evitados por agravar o distúrbio metabólico.

#### **4.h.2) Diabetes**

Tanto pela neuropatia diabética quanto pelo desequilíbrio do metabolismo da glicemia, essa afecção pode estar relacionada com quadros de vertigens e tonturas, principalmente em idosos

#### **4.h.3) Outros**

Hipo/ hipertireoidismo, hiperuricemia, aumento de triglicérides e colesterol, etc.

### **4.I) LABIRINTOPATIAS INFECCIOSAS**

A orelha interna pode ser acometida por infecções bacterianas e virais, geralmente secundárias à infecções de orelha externa ou média. Atualmente são raras com o uso da antibioticoterapia precoce. Manifestam-se de forma abrupta com hipoacusia e vertigem intensa podendo progredir para o intracraniano.

O exame otoneurológico mostra nistagmo espontâneo, batendo para o lado oposto à lesão e geralmente de forte intensidade com arreflexia à prova calórica. O tratamento é realizado com antibioticoterapia e corticoterapia, podendo necessitar de drenagem cirúrgica. Quanto mais cedo o tratamento melhor é o prognóstico. A perda da função labiríntica é irreversível.

#### **4.i.1) Classificação ( proposta por Schuknecht.)**

**-labirintite aguda serosa ou tóxica:** causada pela ação de toxinas geradas numa infecção otítica aguda ou meníngea sem invasão bacteriana na orelha interna. Pode ocorrer também em infecções crônicas da orelha média. Apresenta vertigens de intensidades variáveis com perda auditiva importante.

**-labirintite aguda supurativa-purulenta:** há invasão bacteriana na orelha interna por continuidade do osso temporal ou pela meninge e se manifesta por vertigem intensa e perda auditiva.

**-labirintite crônica:** secundária à invasão por novos tecidos como colesteatoma, granulações ou fibrose.

**-labirintite esclerosante:** é a evolução de um labirintite supurativa. Ocorre substituição das estruturas labirínticas normais por tecido fibroso ou ósseo nos espaços labirínticos, levando a uma perda severa da função.

#### **4.i.2. Labirintopatias infecciosas específicas**

**-Herpes zóster oticus:** neurite viral do VII e do VIII nervos cranianos, causa vertigem e hipoacusia e pode aparecer como síndrome de Ramsay Hunt. Apresenta-se também com dor paroxística na orelha ou mastóide, erupção vesicular dentro ou próximo do meato acústico externo, zumbido e paralisia facial periférica unilateral. O tratamento é efetuado com corticoterapia e aciclovir.

**-Caxumba:** é mais comumente relacionado com quadro de surdez, porém acometimento vestibular também pode ocorrer.

**-outros:** CMV, rubéola, sarampo, varicela-zoster, SIDA, bacterianas, fúngicas e por protozoários.

#### **4.J) SÍNDROME CERVICAL:**

Desde o início do século autores têm relacionado alterações cervicais com tontura e vertigem. Existem múltiplos desencadeantes podendo citar a estimulação do simpático cervical posterior, insuficiência vértebro basilar e disfunção proprioceptiva

**4.j.1. Estimulação do simpático cervical posterior:** artroses cervicais podem estimular o simpático cervical estimulando o simpático cervical posterior levando à vasoconstrição da artéria vertebral com conseqüente diminuição do fluxo na artéria basilar e seus ramos. Assim, teríamos queda no fluxo sanguíneo na estria vascular

**4.j.2. Insuficiência vértebro basilar:** Diminuição do calibre e do fluxo das artérias vertebrais e basilar por placas de atheroma, aneurismas, osteófitos, hipertrofias de escalenos, hipertrofia de apófise transversa de C7 podem gerar tontura e vertigem. Podem ser desencadeados com a rotação lateral da cabeça que diminui em 50% o fluxo da artéria vertebral contralateral.

**4.j.3. Disfunção proprioceptiva:** disfunção dos receptores e vias proprioceptivas da região cervical.

As principais síndromes cervicais são:

**-Simpático cervical posterior:** lesões de tipo cérvico-artrose provocam estímulos no simpático cervical posterior e, como conseqüência há uma vasoconstrição das artérias vertebrais e de seus ramos, provocando isquemias transitórias nas zonas por elas irrigadas.

**-Roubo da subclávia:** vertigem que aparece junto com a elevação do braço e/ou rotação da cabeça em hiperextensão, decorrente da obstrução da artéria subclávia no local de origem da artéria vertebral, **sempre do lado direito.**

**-Escalaenos:** compressão das artérias subclávia ou vertebral pelos músculos escalaenos.

**-Malformações da transição crânio-vertebral:** platibasia, impressão basilar, Sd. Arnold-Chiari e Sd. Klippel-Feil, causando deformações e alterações vasculares.

**-Compressões extrínsecas:** por tumores cervicais (são raros).

**-Grisel:** luxação e rotação do Atlas, secundária a uma infecção faríngea. Este deslocamento acarreta uma sd. vertiginosa por mecanismo proprioceptivo.

**-Whiplash:** lesões musculares cervicais após trauma por movimento de hiperflexão seguido de hiperextensão forçada.

**-Kimerli-Saratini:** ossificação dos ligamentos anterior e posterior que unem o Atlas ao occipital.

**-Insuficiência vértebro-basilar:** tipicamente em pacientes acima da quinta década de vida, com antecedentes cardiovasculares.

#### **4.H) OUTRAS PATOLOGIAS PERIFÉRICAS**

**4.h.1) Presbivertigem:** Devido a degeneração de neurônios vestibulares e das células do próprio órgão vestibular periférico.

**4.h.2) Tumores:** Podem afetar o sistema labiríntico direta e indiretamente por infiltração do ouvido interno ou compressões extrínsecas (ex. CEC ouvido médio, tumores glômicos, neurinoma do acústico).

**4.h.3) Obstrução do CAE:** Por excesso de cerume ou corpos estranhos.

**4.h.4) Disfunção de ATM:** Pode também estar acompanhada de disacusias, otalgias e cefaléia, além do quadro vestibular.

## 5- TRATAMENTOS

**1.VASODILATADORES DIRETOS:** Provocam relaxamento das células musculares lisas dos vasos, principalmente na microcirculação.

**1.1.Cloridrato de Papaverina** (analgedor): Dose : 2-3 cps de 100 mg/dia

Efeitos colaterais: hepatotoxicidade, trombose no local de injeção, diplopia, sonolência, fraqueza, rash, hipotensão, arritmias, hipotermia.

**1.2.Ácido Nicotínico** (gabba) :Dose : 50 mg 3x/dia

Efeitos colaterais : hepatotoxicidade, hipotermia (em idosos), rash, diarreia, hipotensão, náuseas, vômitos, alopecia.

Precauções : Úlcera péptica, AVC ou IAM recentes, coronariopatias, diabetes e glaucoma.

**1.3.Cloridrato de Histamina:** Dose:: 0,1 ml de solução a 1/1.000 2x/semana (via subcutânea) ou 2,75 mg (250 ml de solução isotônica de cloreto de sódio – via endovenosa 20-30 gotas no início e após 50-60 gotas) por 3 dias consecutivos.

Efeitos colaterais: cefaléia (vasodilatação cerebral), tontura, hiper ou hipotensão, irritabilidade, taquicardia, dispnéia, rash, convulsões, escotomas, dor ou desconforto torácico, diarreia, náuseas, vômitos, cólicas.

**1.4.Beta histina** :Dose : 1 cp (8mg) 1-4x/dia

Efeitos colaterais : intolerância gástrica.

**2.VASODILATADORES POR AÇÃO SIMPATICOLÍTICA:** Agem por antagonismo às catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) por bloqueio dos receptores alfa.

**2.1.Mesilato de diidroergocristina**

Dose: 1 cp (1,5 mg) 2x/dia

### 3.BLOQUEADORES DOS CANAIS DE CÁLCIO:

Alterações na concentração de cálcio na orelha interna são implicadas em desregulação da pressão endolinfática (hidropsia), liberação de neurotransmissores, degeneração de otocônias e contração das células ciliadas. Dessa forma os bloqueadores atuam regulando a homeostase do cálcio no ouvido interno em condições patológicas. Proporcionando ainda, maior fluxo de sangue para o ouvido interno através de vasodilatação.

**3.1.Cinarizina** :Dose: 2-3cps de 25mg/dia por 90 dias

Nomes comerciais :

-Stugeron: Cinarizina, em cps de 25 e 75 mg e suspensão (1 gota =1 mg)

-Exit: Cinazirina 25mg + piracetam 400 mg, em cps e gotas (12,5 mg de cinazirina e 200 mg de piracetam; 1 ml = 20 gotas).

**3.2.Flunarizina** :Dose: 10 mg 1-2x/dia

Nomes comerciais: Vertix (cp 10 mg); Vertizine D

Efeitos colaterais da Cinarizina e Flunarizina: sinais extrapiramidais, depressão mental, sonolência, xerostomia, bulimia, ganho de peso. Os idosos são mais sensíveis aos seus efeitos. Estas drogas devem ser evitadas em indivíduos deprimidos, parkinsonianos e outras doenças extrapiramidais. Na gravidez deve-se pesar risco/benefício.

**4.AÇÃO ANTIAGREGANTE E MODULADORA DE FLUXO NA MICROCIRCULAÇÃO:** Aumenta irrigação tissular, melhora permeabilidade capilar, ativa metabolismo energético tissular (efeito anti radical livre), diminui viscosidade do sangue, melhora do desempenho celular durante hipóxia.

**4.1.AAS :** age inibindo a formação de tromboxane A<sub>2</sub>, que é um agregante plaquetário.

Dose : 300mg/dia.

**4.2.Dextran 10% .**

Efeitos colaterais: Hipersensibilidade, aumenta tempo de sangramento (altera a função plaquetária), pacientes com fluxo renal diminuído podem desenvolver insuficiência renal.

Contra Indicações: hipersensibilidade, insuficiência renal, condições hipervolêmicas, coagulopatias, ICC.

**4.3.Gingko Biloba ( Tanakan / Tebonin ) .** Dose : 40 mg 2-3X/dia.

**4.4.Pentoxifilina ( Trental ) :** É uma xantina com ação hemorreológica, promovendo a

restauração da elasticidade das hemácias, facilitando seu fluxo através dos capilares. Início de ação em 2-4 semanas. Dose : 400 mg 2-3X/dia.

Efeitos Colaterais : sonolência, rash, agitação, convulsões, epigastralgia.

Contra Indicações : hipersensibilidade, gestantes. Usar com cuidado em hipertensos e insuf. Renal.

**5.POTENCIALIZADORES DO SISTEMA GABA :** Potencializam a ação do ácido gama aminobutírico que é um neurotransmissor inibitório nas vias eferentes dos núcleos vestibulares e tem ação nas sinapses aferentes das células ciliadas dos canais semicirculares, utrículo e sáculo.

**5.1.Clonazepam ( Benzodiazepínico ) :** Rivotril. Dose : 0.25-0.5 mg 1-2X/dia.

**5.2.Alprazolam :** Frontal. Dose : 0.25-0.5 mg/dia.

**6.BLOQUEADORES DOPAMINÉRGICOS :** modulam neurônios vestibulares centrais, inibem o centro do vômito, bloqueio alfa adrenérgico, efeito anticolinérgico, inibindo hiperexcitabilidade dos núcleos centrais ( efeito sedativo)

**6.1.Trifluoperazina (stelapar/stelazine ) .** Dose : 2mg 2X/dia.

Efeitos colaterais: hipercinesia, efeitos anticolinérgicos, espasmos musculares, incoordenação motora, hipotensão, retinopatia pigmentar, alteração da série branca ou plaquetária.

Precauções: não usar em gravidez, lactação, cardiopatias, depressão SNC, discrasias sanguíneas, CA de mama, glaucoma, insuf. Hepática, parkinson, prostatismo, doenças respiratórias crônicas.

**6.2. Sulpuride (Equilid):** Dose :150mg a 300mg 2X/dia. Em crianças 1-3mg/KG/dia.

**6.3.Clorpromazina (Amplictil):** Dose : 25 mg IM 2-3X/dia por 2 ou mais dias. Por via oral é usada 25-300 mg/dia em adultos e 5-50mg/dia em crianças.

**7.ANTISTAMÍNICOS ANTICOLINÉRGICOS :** bloqueiam a ação de neuromoduladores que podem levar à hiperexcitabilidade dos núcleos vestibulares : a acetilcolina e histamina.

**7.1.Dimenidrato** (Dramin) . Dose (VO/IM) : 50-100mg cada 4-8 hs. em crianças 1-1,5mg/KG/6-6hs (máx.300 mg/dia)

Efeitos Colaterais : sonolência, sedação, tontura, turvação visual, agitação, xerostomia, retenção urinária, diminui lactação. Crianças têm tendência a agitação. Idosos têm mais efeitos anticolinérgicos, vertigem, sedação, hipotensão. Não usar com outros anticolinérgicos ou depressores do SNC. Contra indicado em prostáticos.

**7.2.Prometazina** (Fenergan). Dose (VO) : 25 mg 2X/dia. Em crianças 10-60 mg/dia. (IM) : 25mg cada 6 hs. Efeitos colaterais : sedação, hipotensão, reações anticolinérgicas.

**8.ESTABILIZADORES DE MEMBRANA ( ANTICONVULSIVANTES )** : agem em células nervosas hiperativas reduzindo a permeabilidade ao sódio e interferindo com o processo fundamental de geração do potencial de ação. Usadas principalmente em zumbidos.

**8.1.Lidocaína** ( Xylocaína 1% sem vasoconstritor ) . Dose : 1-2mg/kg em 3-4 minutos.

Usada somente em teste prognóstico para avaliar a resposta a outros anticonvulsivantes.

**8.2.Carbamazepina** ( Tegretol ) . Dose : 100mg 3X/dia por 7 dias. A seguir aumentar 100mg/dia até atingir resultado clínico favorável . Nível terapêutico de 1000mg.

**8.3.Difenil hidantoína** ( Hidantal ) . Dose : 100mg/dia por 7dias. A seguir acrescentar 100mg/dia até atingir resultado favorável ( evitar doses > 600mg). Nível terapêutico de 400mg.

OBS.: Os anticonvulsivantes são usados em zumbido principalmente se estes melhoraram no teste com lidocaína

## CRISE AGUDA

Drogas	mg por cp./amp	via de administração	intervalo de tempo por hora
Dimenidrato e piridoxina*	50/10	vo,ev ou im	8/8 ou 12/12
Metoclopramida*	10	vo,ev,im	8/8 ou 12/12
Ondansetron*	4 ou 8	im	8/8 ou 12/12
Bromoprida*	10	vo ou im	8/8
Diazepam**	10	vo,ev,im	12/12
Prometazina***	50	im	12/12
Droperidol***	2,5	im	8/8 ou 12/12
Droperidol e fentanil****	5/ 0,1	ev	8/8 ou 12/12

\*medicações de primeira escolha, casos leves

\*\*associação com medicações \*

\*\*\*casos rebeldes a tratamento

\*\*\*\*casos de difícil controle, realizar em ambiente hospitalar, na presença de um anestesista

**PÓS-CRISE** (paciente livre da crise vertiginosa, porém ainda com certa tontura)

- Diminuição progressiva dos antieméticos depressores vestibulares (como o dimenidrato, a metoclopramida, ondansetron, etc.)
- Administração via oral de substâncias antivertiginosas de ação rápida (cinarizina, flunarizina, clonazepam). Também se utilizam vasodilatadores, porém com ação um pouco mais lenta (pentoxifilina, ginkgo biloba). Em geral, inicia-se o tratamento com doses mais altas, sendo a redução gradativa feita segundo a melhora clínica do paciente.

## **TONTURA CRÔNICA**

Tontura com duração superior a 3 meses, evoluindo de forma contínua ou recidivante. O tratamento medicamentoso deve ser de 60 a 90 dias, com doses mais altas no início. As doses devem ser diminuídas de acordo com a resposta clínica do paciente. A escolha da droga deve levar em conta a etiologia da vertigem, os efeitos colaterais das drogas e adaptação individual do paciente.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Miniti A.; Bento R.F.; Butugan O.; Otorrinolaringologia Clínica e Cirúrgica, cap 14, 1993
2. Iain L. Grant; The Otolaryngologic Clinics of North America – The Treatment of Hearing Loss in Meniere’s Disease, 1997.
3. Neurology – Assessment : Electronystagmography, 1996
4. Peter C. Weber, The Otolaryngologic Clinics of North America - Meniere’s disease, Immune Mechanisms in Meniere’s Syndrome e Medical Treatment of Meniere’s Disease, dec 1997.
5. Susan J. H., Physical Therapy, vol 77- Advances in the Treatment of Vestibular Disorders, 1997.
6. Donald Robertson, Otolaryngologic Clinics of North America – Evaluation and Treatment of Uncompensated Unilateral Vestibular Disease, 1997.
7. Cummings, Head and Neck Surgery - Otolaryngology, vol 4, 1993
8. Bento, R.F.; Miniti A.; Marone, M. Tratado de otologia, 1998.
9. Bittar, R.S.M.; Sanchez, T.G.; Formigoni, L. G. “Temas de Otoneurologia” .Apostilas do departamento de otorrinolaringologia do HCFMUSP. volumes I, II e III.
10. Conlon, B.J. “Meniere’s Disease: The Incidence of Hydrops in the Contralateral Asymptomatic Ear”. The Laryngoscope, 109: 1800-1802, 1999.
11. Ata do “Consenso Sobre Vertigem”. São Paulo, outubro de 1999.
12. Hoffmann, K.; Silverstein, H. “Inner ear perfusion: indications and applications”. Curr Opin Otolaryngol. Head Neck Surg, Oct 11(5):334-9, 2003.
13. Linstrom, C.J.; Gleich, L.L. “Otosyphilis: diagnostic and therapeutic update”. Jour Otolaryngol, 22:6,1993.
14. Seminário de residentes HC-FMUSP, 2000, 2002, 2003 e 2004
15. Bronstein AM: Editorial review: “Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances”. Curr Opin Neurol 2003 ; 16:1
16. Simoneti, L et al: Restrições posturais não interferem nos resultados da manobra de reposição canalicular; Rev Bras Otorr; 2005, 71:1
17. Pereira FC, Motonaga SM: Prevalência dos sintomas otológicos na desordem temporomandibular: estudo de 126 casos; Rev Bras Otorr; 2001, 67:5

**Bruno Peres Paulucci**  
**R1- 2005**