

Vertigem Posicional Paroxística Não Benigna

No Benign Paroxysmal Positional Vertigo

Mário Edvin GreTERS*, Roseli Saraiva Moreira Bittar, Maruska D'Aparecida Santos***, Marco Aurélio Bottino****, Gustavo Haruo Passerotti*****.**

* Médico Especialista em Otorrinolaringologia (Médico Colaborador do Setor de Otoneurologia da Disciplina de Otorrinolaringologia do HCFMUSP).

** Doutor em Medicina (Assistente Doutor do Setor de Otoneurologia da Disciplina de Otorrinolaringologia do HCFMUSP).

*** Médica Especialista em Otorrinolaringologia (Aluna Especial da Pós-Graduação da Disciplina de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP).

**** Doutor em Medicina (Assistente Doutor e Chefe do Setor de Otoneurologia da Disciplina de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP).

***** Médico Especialista em Otorrinolaringologia (Médico do Estágio de Complementação Especializada em ORL no HC-FMUSP).

Disciplina de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP Serviço do Professor Aroldo Miniti.

Endereço para correspondência: Mário E. GreTERS – Departamento de Otorrinolaringologia do HCFMUSP – Rua Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 – 6º andar – Sala 6021 – CEP 05403-000 – São Paulo / SP – Brasil – Fax (11) 3088-0299 – E-mail: greTERSorl@ig.com.br

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da RAO em 3/5/2006 e aprovado em 21/8/2006 11:04:20.

RESUMO

Introdução:

A vertigem postural ou posicional paroxística benigna (VPPB) é uma síndrome muito comum na prática clínica, pode ter etiologia diversa e seu tratamento baseia-se principalmente em manobras de reposição canalicular. Entretanto, algumas doenças do sistema nervoso central mimetizam a VPPB e precisam ser descartadas antes do diagnóstico da síndrome. Forma de Estudo: Relato de caso e revisão de literatura.

Objetivo:

Alertar os otorrinolaringologistas para maior investigação diante de sinais suspeitos de vertigem posicional não-benigna e discutir o manejo diante de uma revisão de literatura.

Relato:

Paciente de 43 anos, masculino, com queixa de tonturas rotatórias há três anos com evolução em crises principalmente ao deitar em decúbito lateral esquerdo e ao virar a cabeça para a esquerda. A prova de Dix-Hallpike mostrou-se positiva para a esquerda, sugerindo canalitíase de canal semicircular posterior. A manobra de reposição de Epley resultou em desaparecimento das vertigens. Devido aos achados encontrados na anamnese e exames subsidiários, foi dado seguimento à investigação que revelou um tumor cerebelar.

Conclusão:

Devemos suspeitar de vertigem posicional paroxística não-benigna nos casos em que a evolução do quadro sugestivo de VPPB não é característico.

Palavras-chave:

vertigem postural, vertigem posicional paroxística não benigna, tumor cerebelar.

SUMMARY

Introduction:

The benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is a well-known syndrome that may have a great variety of etiologies and its treatment consists on canalith manoeuvres. However, some central nervous system entities may mimic this syndrome and, therefore, must be excluded before. Study design: case report and literature review.

Objective:

To aware the otolaryngologists to a deep investigation when some suspect signals of a no benign positional vertigo appear and to discuss the management according to the literature review.

Case report:

Patient aged 43, male, complaining of vertigo for 3 years, in crisis mainly when he is in lateral decubitus to the left and when he turns his head to the same side. The Dix-Hallpike test was positive to the left, which suggests canalithiasis of the posterior semicircular canal. After the Epley's manoeuvre, the symptoms disappeared. The findings of the anamnesis and the complementary exams, however, made the continuity of the investigation, which showed a cerebellar tumor.

Conclusion:

We must suspect of no benign positional vertigo when the evolution of a case suggestive of BPPV is uncommon.

Key words:

postural vertigo, no benign paroxysmal positional vertigo, cerebellar tumor.

INTRODUÇÃO

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é uma síndrome freqüente, e corresponde a cerca de 17% dos casos de pacientes que procuram atendimento médico com queixa principal de tontura (1,2). Foi descrita a primeira vez por Barany e definida por Dix e Hallpike como uma vertigem de curta duração, paroxística, que se manifesta quando a cabeça assume uma determinada posição. A VPPB pode ter várias etiologias, mas sua forma idiopática é a mais freqüente, com cerca de 50 ou 70% dos casos (2). Sua evolução é auto-limitada, tem duração de semanas a meses, e caracteristicamente não responde às drogas antivertiginosas (3,4). O tratamento de escolha é a reposição canalicular, associada ou não ao treinamento de habituação vestibular (5,6), que apresenta respostas favoráveis em 70 a 90% dos casos (7). Em uma pequena porcentagem que não responde ao tratamento conservador, podem ser propostas correções cirúrgicas como a neurectomia singular ou a oclusão do canal semicircular posterior (8,9).

Nas últimas décadas, o melhor conhecimento e a eficácia das manobras de reposição canalicular, tornou a VPPB uma síndrome vestibular considerada de simples condução clínica. No entanto, são descritas algumas síndromes de origem central que mimetizam a VPPB, inclusive com boa resposta às manobras de reposição canalicular. Algumas doenças do Sistema Nervoso Central (SNC) podem se manifestar clinicamente como uma síndrome que inclui o nistagmo posicional ou de posicionamento, mas costumam apresentar características diferentes daquelas encontradas na VPPB. Dentre as doenças que podem se manifestar desta maneira estão os tumores do ângulo ponto-cerebelar, malformação de Arnold-Chiari, esclerose múltipla, contusões do tronco cerebral ou acidentes vasculares (10,11). A existência dessas síndromes do SNC nos obriga a descartá-las antes de fazer o diagnóstico definitivo de VPPB, mesmo na presença de boa resposta às manobras de reposicionamento.

OBJETIVO

Nosso objetivo é relatar um caso de Vertigem Posicional Paroxística não Benigna (VPPnB) com características clínicas de VPPB, que apresentou melhora dos sintomas após manobra de Epley cujo prosseguimento da investigação revelou comprometimento central e discutir os procedimentos diagnósticos utilizados com base na literatura indexada.

RELATO DO CASO

Paciente JDAC, 43 anos, masculino, procurou o

serviço de Otoneurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP com queixa de tonturas rotatórias há 3 anos com evolução em crises com duração de até 20 minutos, acompanhada de náuseas, principalmente ao deitar em decúbito lateral esquerdo e ao virar a cabeça para a esquerda. Queixava-se ainda de zumbidos agudos, contínuos em ambas as orelhas, que se iniciaram na mesma época, hipoacusia a esquerda há 5 anos e cervicálgia ocasional, sem queixa de cefaléia. Fez uso de cinarizina e flunarizina sem melhora, após o que foi medicado com Ginkgo Biloba 160 mg ao dia, obtendo diminuição da freqüência das crises.

Na avaliação inicial apresentava exame otorrinolaringológico geral, exame dos pares cranianos normais, nistagmo espontâneo e semi-espontâneo não visíveis, provas de Romberg, Unterberger-Fukuda e Babinsky-Weil sem alterações e provas cerebelares com eumetria e eudiadococinesia. Na ocasião, a prova de Dix-Hallpike mostrou-se positiva para a esquerda, com nistagmo horizonte-rotatório, horário e tontura, com latência e duração de alguns segundos e habituação com a repetição da manobra, sugerindo canalilitase de canal semicircular posterior. Foi realizada a manobra de reposição de Epley que resultou em desaparecimento das vertigens até a última avaliação. Como rotina do serviço, foram solicitados exames laboratoriais, radiografia cervical, audiometria e eletronistagmografia.

Hemograma, triglicérides, glicemia de jejum, VDRL e FTABS, hormônios tireoideanos, apresentaram-se normais. O colesterol total era de 213 mg/dl e o LDL ra de 153mg/dl. A radiografia de coluna cervical mostrou inversão da lordose cervical, redução do espaço discal entre C5-C6 e osteofitose em C5 e C6. A audiometria tonal (Figura 1) revelou perda neurosensorial bilateral com rebaixamento auditivo em baixas e altas freqüências, com limiares piores à esquerda. A imitância acústica apresentou curva tipo A, reflexos estapedianos presentes com limiares normais. Na eletronistagmografia (ENG) constatou-se calibração regular, nistagmo espontâneo ausente, rastreo pendular tipo I, nistagmo optocinético simétrico e coordenado, presença de nistagmo na torção cervical para esquerda. As provas calóricas realizadas com água, de acordo com os critérios de Fitzgerald e Hallpike, mostraram alteração do ritmo pós-calórico em todas as provas, além de preponderância labiríntica de 45% para a direita.

Tendo em vista os achados dos exames audiométrico e ENG foram solicitados: pesquisa de potenciais auditivos de tronco cerebral (PATC) e tomografia de coluna cervical.

No exame de PATC (Figura 2) foram encontrados latência da onda V e intervalo I-V no limite superior da normalidade em orelha direita, aumento das latências das

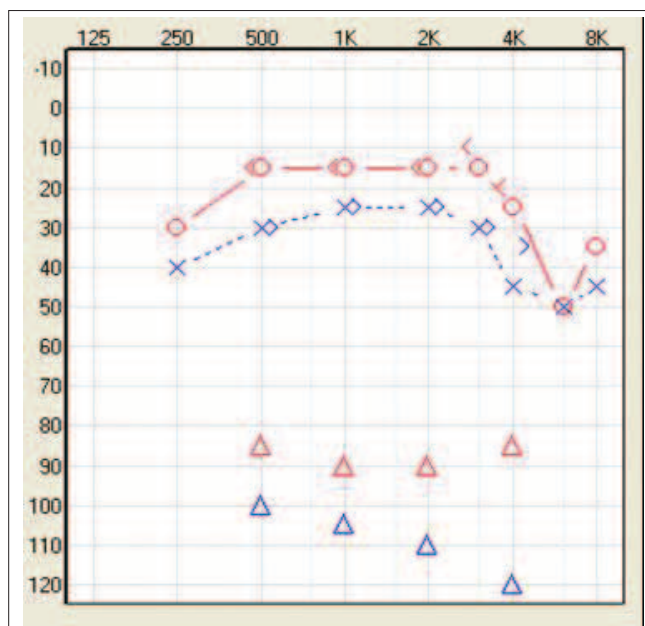


Figura 1. Audiometria tonal mostra curva assimétrica, pior à esquerda.

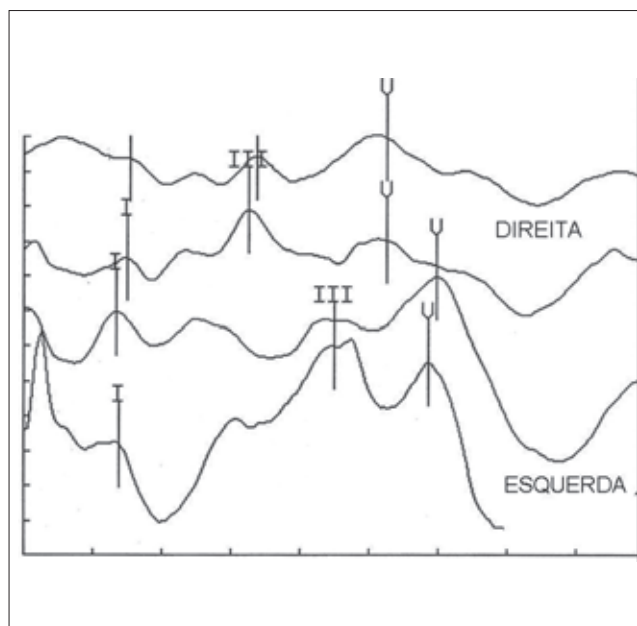


Figura 2. PATC sugere afecção retrococlear à esquerda.

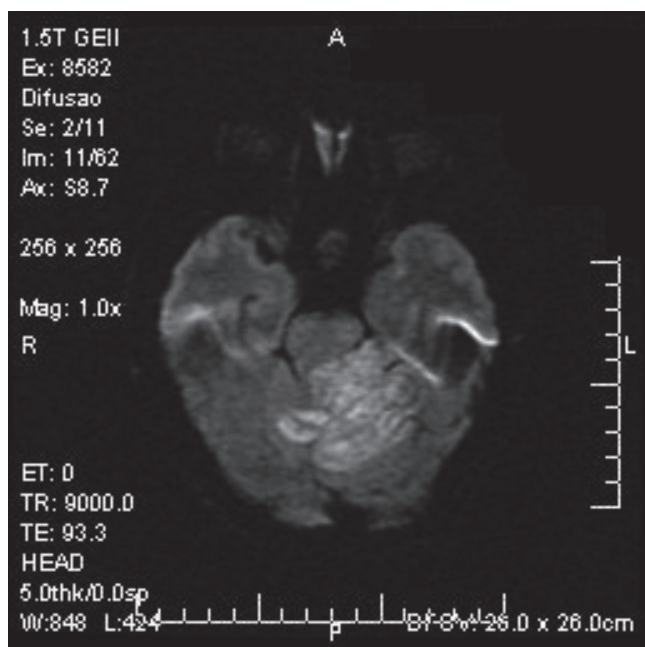


Figura 3. Ressonância Magnética-difusão. A lesão alarga as folhas cerebelares, parcialmente caracterizadas. Deslocamento do mesencéfalo com obstrução parcial do IV ventrículo.

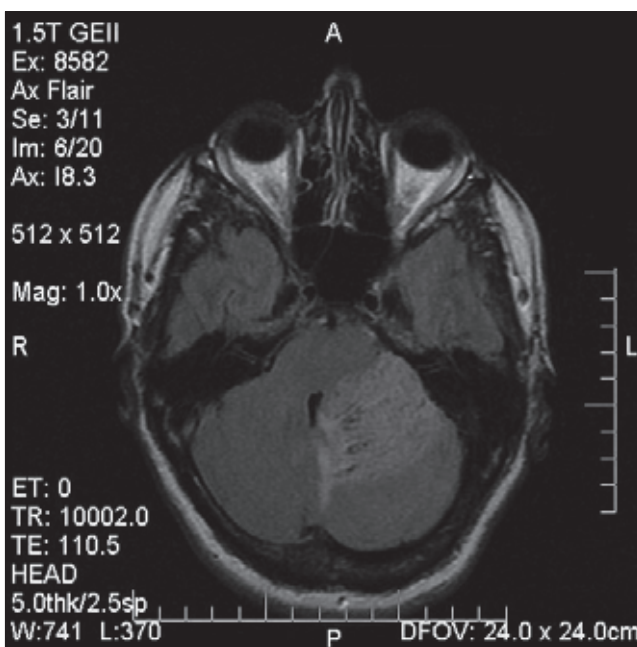


Figura 4. Ressonância Magnética com técnica Flair. Presença de lesão infiltrativa cerebelar à esquerda com hipersinal inespecífico.

ondas III e V e dos intervalos I-III e I-V, morfologia precária, principalmente da onda III em orelha esquerda. Tais achados sugerem afecção retrococlear à esquerda e não permite descartar disfunção retrococlear à direita.

A tomografia de coluna cervical apresentou sinais de uncoartrose em C5 e C6 e transição crânio-vertebral normal.

Diante do resultado do PATC, solicitou-se ressonância magnética crânio-encefálica.

A ressonância magnética (Figuras 3 e 4) mostrou lesão infiltrativa acometendo substância branca e cinzenta em hemisfério cerebelar esquerdo e verme, com pequeno acometimento do hemisfério cerebelar direito, textura heterogênea e realce dos sulcos cerebelares. Houve

hipersinal à difusão. A lesão provocou compressão e deformidade do IV ventrículo.

A espectroscopia técnica de Stean e Press, voxel único localizado, mostrou redução relação N-acetil aspartato/creatinina. Relação colina/creatinina e mio-inositol/creatinina normais. O pico de lactato foi elevado. Pelo alto sinal de difusão, o exame é sugestivo de linfoma ou meduloblastoma, embora não houvesse pico de colina na espectrografia e como diagnósticos diferenciais sugere-se glioma ou doença de Lhermitte-Duclos.

O paciente, assintomático, foi encaminhado ao serviço de Neurocirurgia onde se mantém sem tonturas e sob conduta expectante.

DISCUSSÃO

A VPPB se constitui uma das causas mais comuns de vertigem de origem periférica sendo o comprometimento do canal posterior o mais freqüente. O seu diagnóstico é baseado na história clínica e, no exame físico, é confirmado pelo teste de Dix-Hallpike.

Classicamente, a história clínica é de episódios de vertigem desencadeados quando o paciente assume determinada posição da cabeça, que apresentam melhora espontânea após alguns segundos e sem alterações auditivas concomitantes. Na manobra de Dix-Hallpike observamos a presença de nistagmo e/ou vertigem quando o paciente assume a posição, sendo características da VPPB a latência, a esgotabilidade e a habituação do nistagmo e da vertigem. Além dessas ocorrências típicas, deve ser observada a direção do nistagmo, que sugere o canal semicircular acometido.

As doenças centrais podem desencadear nistagmo ou vertigem posicional devido à compressão ou tração do nervo vestibular. Em doenças focais mais extensas, a falha do controle cerebelar e comprometimento dos núcleos vestibulares devem ser considerados. Não se pode, contudo concluir que a possibilidade da VPPB, por se tratar de uma síndrome freqüente, exclui a presença de acometimento central (10).

Alguns achados atípicos na prova de Dix-Hallpike como duração prolongada do nistagmo (acima de 1 minuto), vertigem ou nistagmo presentes no posicionamento de ambos os lados da prova, ausência de latência ou a presença de nistagmo que segue direção não esperada são considerados atípicos e devem ser investigados com maior profundidade. Devem ainda ser considerados dados de história a perda auditiva, zumbidos e cefaléia concomitantes e/ou alterações no exame

audiométrico, presentes em cerca de 25 % dos casos com alterações centrais (11).

A literatura descreve vários casos de vertigem posicional atípica associados à doença central, porém são descritos apenas 6 pacientes que apresentavam quadro típico de VPPB, sendo que em 1 deles houve melhora espontânea dos sintomas e em outros 2 houve melhora após a reposição canalicular. O diagnóstico final de um destes casos foi de lipoma de ângulo ponto-cerebelar direito e VPPB de canal posterior esquerdo o que sugere que as doenças não estivessem relacionadas, sendo essa, um achado incidental (12,13).

A preocupação do nosso serviço em submeter os pacientes a uma avaliação otoneurológica que compreende, além da anamnese e exame clínico, avaliação audiométrica e eletrônístagmográfica mostrou-se extremamente útil na condução deste caso.

A presença de perda auditiva assimétrica e disritmia do nistagmo pós-calórico, nos levaram ao aprofundamento das investigações através de pesquisa de potenciais auditivos evocados de tronco cerebral e ressonância magnética crânio-encefálica que permitiram a identificação de uma lesão de um padrão estriado com espessamento das folhas cerebelares, sugestiva de doença de Lhermitte-Duclos.

A doença de Lhermitte-Duclos foi primeiramente descrita pelos autores em 1920 (14). Trata-se de doença cerebelar rara, de evolução lenta, sendo considerada ora como neoplasia, ora como malformação congênita. Suas características histoquímicas sugerem tratar-se de um hamartoma, hipótese compatível com a evolução da doença: lenta, sem relatos de malignização, recidiva freqüente após ressecção parcial e sua associação com a doença de Cowden (hamartomatose múltipla) (15).

CONCLUSÃO

Este caso nos permite ratificar nossa conduta de sempre manter sob vigilância e investigação os casos com diagnóstico inicial de VPPB, ainda que apresentem boa evolução após as manobras de reposição canalicular. Por se tratar de uma síndrome, a busca de um fator etiológico é primordial em todos os casos de VPPB.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Katsarkas A. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999, 119 (7): 745-9.

2. Parnes LS, Agrawal SK. Atlas J Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. CMAJ 2003, Sept 3, 169 (7): 681-693.
3. Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. Ear Nose Throat J 2000, 79: 732-4.
4. Fujino A, Tokumasu K, Yosio S, et al. Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo: its efficacy in comparison with antivertigo drugs. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 1994, 120: 497-504.
5. Epley JM. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992, 107: 399-404.
6. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory manœuvre. Adv Otorrinolaryngol 1988, 42: 290-293.
7. Steenerson RL, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1996, 114: 61-4.
8. Gacek RR. Singular neurectomy update II : review of 102 cases. Laryngoscope 1991, 101: 855-62.
9. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990, 99: 330-4.
10. Dunningway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1998, 118(4): 429-36.
11. Montero EH, Rodrigo JJF, Garcia FM, et al. Vertigo posicional paroxístico no benigno. Acta Otorrinolaryngol Esp 2003, 54: 591-4.
12. Watson P, Barber HO, Deck J, Tebrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. Can J Neurol Sci 1981, 8(2): 133-7.
13. Lyn S, Brey R. Benign paroxysmal positioning vertigo with indeterminate cerebellar lesion: case report. J Am Acad Audiol 1993, 4(6):384-91.
14. Williams DW III, Elster AD, Ginsberg LE, Stanton C. Recurrent Lhermitte - Duclos Disease: report of two cases and association with Cowdens disease. AJNR 1992, 13: 287-290.
15. Smith RR, Grossman RI, Goldberg HI, Hackney DB, Bilaniuk LT, Zimmerman RA. MR imaging of Lhermitte - Duclos disease: a case report. AJNR 1989, 10: 187-189.