

DA TONTURA À VERTIGEM: UMA PROPOSTA PARA O MANEJO DO PACIENTE VERTIGINOSO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

From dizziness to vertigo: a proposal for the management of the vertiginous patient in Primary Care

Eduardo Bertol¹; Carlos Arteaga Rodríguez²

RESUMO

A vertigem é a ilusão de girar em torno do ambiente ou vice-versa. É comum e geralmente avaliada pelo médico da atenção primária (MAP). Alguns MAP a subestimam, daí esta proposta. Realizou-se um levantamento bibliográfico no PubMed, LILACS, SciELO, Cochrane, e bibliotecas da Universidade Federal do Paraná e Pontifícia Universidade Católica do Paraná. É fundamental o conhecimento do aparelho vestibular, dividido em periférico (aparelho e nervo vestibular) e central (núcleos, vias e centros corticais vestibulares). A propedêutica permite diferenciar a vertigem da síncope, desequilíbrio e sensações cefálicas variadas, além da vertigem periférica (VP) e central (VC). A VP pode estar associada à tinnitus, hipoacusia, vertigem intensa, prostração, sudorese e palidez. O nistagmo é esgotável, horizontal, rotatório ou misto e desaparece ao fixar o olhar. A VC caracteriza-se pela latência e tolerabilidade da vertigem e não está acompanhada de hipoacusia ou tinnitus. Pode associar-se à ataxia, disartria, diplopia, alterações sensitivas, motoras ou de pares cranianos. O nistagmo é inesgotável, de direção diferente em cada olho e abalos em qualquer direção que não a horizontal. Os exames complementares são desnecessários, exceto nos casos de VC e doença de Ménière. O tratamento é direcionado à causa, devendo-se tranquilizar o paciente sobre o caráter, na maioria das vezes, benigno e limitado. Os fármacos sintomáticos devem ser usados racionalmente e pelo menor tempo possível. Destaca-se a necessidade de pesquisas de campo na atenção primária que nos permitiria estabelecer estratégias e protocolos no manejo da vertigem.

PALAVRAS-CHAVE: Vertigem; Tontura; Atenção Primária à Saúde.

ABSTRACT

Vertigo is the illusion of the environment spinning around oneself or vice versa. It is common and generally evaluated by the primary care physician (PCP). Some PCPs underestimate it; therefore this offering. A bibliographical survey was performed in PubMed, LILACS, SciELO, Cochrane, and the libraries of Federal University of Paraná and the Pontifical Catholic University. One must understand the vestibular apparatus, divided into a peripheral segment (vestibular apparatus and nerve) and a central segment (vestibular nuclei, paths and cortical centers). Propedeutics allows the differentiation of vertigo from syncope, disequilibrium and various cephalic sensations in addition to peripheral vertigo (PV) and central vertigo (CV). PV can be associated with tinnitus, hypoacusis, intense vertigo, prostration, profuse sweating and pallor. Nystagmus is exhaustible, horizontal, rotatory or mixed and disappears when fixing the gaze. CV is characterized by latency and tolerability of vertigo and is not accompanied of hypoacusis or tinnitus. It may be associated with ataxia, dysarthria, diplopia or sensory, motor or cranial nerves alterations. Nystagmus is inexhaustible, with a different direction in each eye and beating in any direction less than horizontal. Complementary evaluation is unnecessary except in cases of CV and Ménière's disease. Treatment is directed to the cause, reassuring the patient about its character which, most of the time, is benign and limited. Drugs for symptoms must be used rationally and for the least time possible. Emphasized is the need for fieldwork in primary care that should permit us to devise strategies and protocols for the management of vertigo.

KEY-WORDS: Vertigo; Dizziness; Primary Health Care.

¹ Especialista em Medicina de Família e Comunidade pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR) Rua Moisés Marcondes, 81, apto. 402-B, Juvevê, CEP 80030-410, Curitiba-PR. E-mail: edbertol@yahoo.com.br. Tel.: 041-3019-6802

² Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Neurologia pela Associação Médica Brasileira e Academia Brasileira de Neurologia. Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia. Mestre em Educação pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Preceptor de Clínica Médica da Residência de Medicina de Família e Comunidade da PUC-PR.

INTRODUÇÃO

A vertigem é um sintoma descrito desde a época de Hipócrates, porém encontram-se poucos relatos referentes à sua evolução histórica. Em 1861, Ménière descreveu a doença à qual Charcot, em 1874, deu o nome de Doença de Ménière (DM). Na época, Ménière baseou-se nos estudos que Flourens realizou em 1823, nos quais a destruição de um ou mais canais semicirculares de um dos aparelhos vestibulares de pombos levava ao aparecimento de desequilíbrio e rotação cefálica no animal, demonstrando que as vertigens eram originadas do acometimento do labirinto. Hallpike e Cairns, em 1934, através de estudos histopatológicos definiriam como causa da DM a hidropisia endolinfática (ALBERNAZ, 1998; BOAGLIO *et al.*, 2003). Segundo Pereira e Scaff (2001), em 1921, Bárány fez a descrição do quadro clínico da vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), termo cunhado em 1952 por Dix e Hallpike. Já em 1939, Schuknecht propõe a teoria da cupulolitíase, que mais tarde foi derrubada pela teoria da canalolitíase (PEREIRA; SCAFF, 2001).

A vertigem é a sensação que o paciente tem de estar girando em torno do ambiente ou vice-versa. Mais raramente, há a sensação de movimento em báscula no plano horizontal, de movimento ascendente e descendente ou ilusão de rotação horária ou anti-horária no plano frontal. Na maioria das vezes, decorre de lesão ou disfunção unilateral do aparelho vestibular ou da porção vestibular do VIII nervo craniano (FERNANDES, 2004; MELO-SOUZA, 1997; MUKHERJEE *et al.*, 2003). A vertigem é um sintoma comum em pacientes de todas as idades (CHAWLA; OLSHAKER, 2006; LEWIS, 1996). Jonsson *et al.* (2004), numa população urbana de 70 a 90 anos na Suécia, encontraram uma prevalência de 2-17% de sintomas do tipo rotatório. Neuhauser *et al.* (2005), na sua casuística de 4869 pessoas, na Alemanha, reportaram uma prevalência de 7,8% de vertigem, concluindo que este sintoma é comum na população geral, afetando mais de 5% da população adulta em 1 ano. Para Hanley *et al.* (2001), na maioria das vezes, é o médico da atenção primária (MAP) quem avalia os pacientes com vertigem.

Em contraposição a estes fatos, temos observado que: 1) existe uma subvalorização, por parte de alguns MAP, desta queixa tão freqüente, cujas possíveis causas vão desde uma VPPB que, como seu nome indica, é benigna, até um tumor de ângulo ponto-cerebelar potencialmente fatal quando não diagnosticado oportunamente (FORTINI, 2003; HANLEY *et al.*, 2001; SWARTZ; LONGWELL, 2005); 2) seu manejo é feito de maneira inadequada, considerando-se, na maioria

das vezes, a queixa de tontura como sinônimo de vertigem, diagnosticada como “labirintite” e tratada com flunarizina ou cinarizina, a despeito de seus efeitos adversos. Isto pode ser explicado pela deficiência no ensino da neurologia nas escolas médicas, porque os médicos generalistas consideram este sintoma banal ou da competência do especialista e porque os artigos e textos estão dirigidos mais aos médicos especialistas não-generalistas (CHARLES *et al.*, 1999; HANLEY *et al.*, 2001).

Consideramos necessário esclarecer o termo “labirintite”, tão usado por leigos e médicos ao referir-se como a principal causa de tontura ou vertigem. O termo labirintite pressupõe um componente inflamatório no aparelho vestibular e compreende: labirintite bacteriana, expressada por sinais flogísticos na orelha média, sinais toxêmicos e comprometimento do estado geral; e labirintite viral (falência vestibular súbita ou neuronite vestibular) em que prevalece uma infecção viral do nervo vestibular levando a um quadro vertiginoso auto-limitado. Como veremos mais adiante, nem uma nem outra costumam ser a causa mais freqüente de vertigem (FERNANDES, 2004; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

É compreensível que o leigo use o termo. Entretanto, é surpreendente o uso por uma boa parte dos médicos que aceitam a priori o termo labirintite sem um questionamento ou esclarecimento da queixa e, ainda assim, é tratada de forma indiscriminada. Tais observações nos levam a pressupor que estes médicos não possuem conhecimento acerca do tema.

Estas questões nos fizeram refletir sobre a necessidade de uma atualização da vertigem com uma visão generalista, uma vez que não encontramos artigos em nosso meio com estes objetivos, com o propósito de apresentar ao MAP uma proposta para o manejo da vertigem e alertá-lo sobre a importância deste sintoma. Daí a fundamentação e motivação que nos levou a fazer esta pesquisa que, esperamos, possa contribuir no atendimento de qualidade que merece nossa comunidade e que nós, médicos de atenção primária, estamos no dever, ético e profissional, de oferecer.

METODOLOGIA

Visando caracterizar o manejo da vertigem para o MAP, realizou-se uma pesquisa teórico-reflexiva baseada na argumentação e interpretação pessoal (SEVERINO, 2000). Fez-se um levantamento bibliográfico parcial nos bancos de dados do PubMed, LILACS, SciELO e Cochrane, além das bibliotecas da Universidade Federal do Paraná e Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Usaram-se as

seguintes palavras-chave: “vertigo”; “diagnosis vertigo”; “dizziness prevalence”; “neurology education student”; “parkinson-like flunarizine”; “parkinsonism cinnarizine”; “diagnosis of vertigo”; “general practice vertigo”; “causes of vertigo”; “epidemiology vertigo”; “management of vertigo”; “pitfalls vertigo”; “vertigem história”; “vertigo history”; “Epley manouever”.

Encontramos 63 artigos em 43 periódicos, 34 escritos em língua inglesa, 15 em Português, 12 em Espanhol, um em Francês e um em Hebraico. Destes, só seis estavam dirigidos à atenção primária. Selecionaram-se 29 artigos com os quais trabalhamos, além dos 9 livros-texto consultados. Este contexto permitiu a fundamentação histórica e problemática da vertigem na atenção primária, e daí a apresentação desta proposta. O artigo é apresentado nas seguintes seções: anatomia e fisiologia do aparelho vestibular, avaliação clínica, causas de vertigem, exames complementares e encaminhamento ao especialista, tratamento e conclusão.

ANATOMIA E FISILOGIA DO APARELHO VESTIBULAR

São comuns as dificuldades, por parte dos médicos, com o conhecimento da anátomo-fisiologia, em especial a do sistema nervoso central (SNC). Entretanto, é necessário ter este conhecimento para compreender os quadros clínicos, os resultados dos exames complementares e o tratamento para qualquer doença, válido também no que se refere à vertigem. Daí o interesse em apresentar um resumo da anátomo-fisiologia do aparelho vestibulococlear (BALOH, 2005; GOULART, 1999; LATARJET; LIARD, 1996).

O aparelho vestibulococlear localiza-se na orelha interna. É composto por um conjunto de cavidades ósseas escavadas na parte petrosa do osso temporal, chamadas labirinto ósseo e dividido em aparelho coclear e vestibular. O aparelho coclear é responsável pelos estímulos acústicos e o vestibular pela percepção do equilíbrio (Figura 1).

O labirinto ósseo vestibular está formado por três canais semicirculares e o vestíbulo. Dentro do labirinto ósseo, existe um labirinto membranáceo que possui três canais semicirculares, encarregados do equilíbrio dinâmico, além do utrículo e o sáculo, responsáveis pelo equilíbrio estático (Figura 1). No espaço entre o labirinto ósseo e o membranáceo, circula a perilinfa, enquanto, dentro do labirinto membranáceo, circula a endolinfa. No utrículo e sáculo, há a participação de cristais de carbonato de cálcio chamados otólitos, responsáveis pela fisiopatologia da VPPB, como veremos adiante.

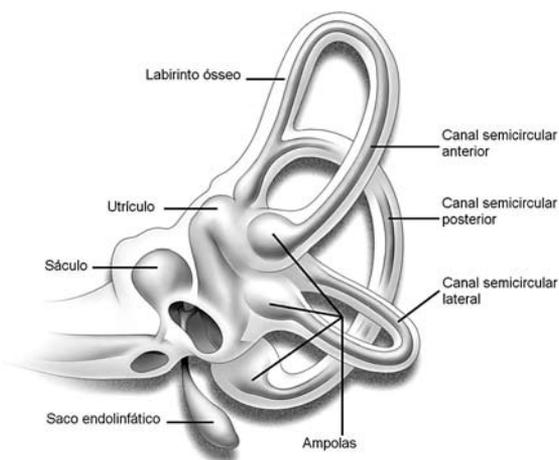


Figura 1 - Labirinto ósseo, contendo em seu interior o labirinto membranáceo.

O VIII par, ou nervo vestibulococlear, tem fibras distintas para a parte coclear e vestibular, apesar de ambos os nervos terem um trajeto comum. A parte vestibular contém neurônios bipolares localizados no gânglio vestibulococlear. Um de seus ramos está dirigido para a periferia e termina nos receptores vestibulares. A movimentação da endolinfa estimula as células ciliadas presentes nas cristas dos canais semicirculares e na mácula do utrículo e do sáculo, sendo então estes estímulos captados pelos receptores vestibulares. O estímulo é conduzido até o gânglio vestibulococlear, do qual parte outro ramo, que atravessa o ângulo pontocerebelar e termina nos quatro núcleos vestibulares localizados na ponte, no assoalho do quarto ventrículo. Dos neurônios dos núcleos vestibulares, partem vários axônios que se comunicam com o cerebelo, medula espinhal, tálamo, núcleos dos nervos cranianos e córtex.

A vascularização se dá principalmente pela artéria labiríntica (ramo da artéria cerebelar ântero-inferior), que se divide em um ramo coclear e outro vestibular. Há também artérias acessórias provenientes das artérias meníngeas, da artéria estilomastóideia e das arteríolas da parede medial da cavidade timpânica. O fato de o aparelho vestibular ser irrigado por ramos da carótida externa e da artéria vertebral explica o porquê de um acidente vascular cerebral raramente se manifestar apenas por um quadro vertiginoso. A drenagem venosa é feita pela veia labiríntica, que desemboca no seio petroso inferior, pela veia do aqueduto do vestíbulo, que desemboca no seio petroso superior, e pela veia do aqueduto da cóclea, que drena para a veia jugular interna. Não há comunicação da orelha interna com vasos linfáticos ou linfonodos.

AValiação CLÍNICA

A maioria dos pacientes com vertigem queixa-se de tontura e, para muitos médicos, o termo tontura é sinônimo de vertigem. Os pacientes utilizam o termo “tontura” para referir-se a várias experiências sensoriais como rodopio, rotação, desmaio, escurecimento visual, irrealidade, instabilidade, desbalanço, desorientação, flutuações, entre outras (FORTINI, 2003). Daí que o primeiro passo é esclarecer o que o paciente entende por tontura.

O equilíbrio é dado por três sistemas: vestibular, visual e propioceptivo (DIETERICH, 2004). Com base nisto, a maioria dos autores reconhecem quatro tipos de tontura: síncope, desequilíbrio, sensações cefálicas variadas e vertigem (LABUGUEN, 2006; MELO-SOUZA, 1997; MUKHERJEE *et al.*, 2003). Ao se tentar classificar a tontura do paciente, é importante indagar sobre o tempo e o padrão de evolução do sintoma, horários mais freqüentes em que o sintoma aparece, fatores de melhora ou piora, duração das crises, sintomas associados, uso de medicações, quadros que antecederam os episódios de tontura e tratamentos anteriores (Figura 2).

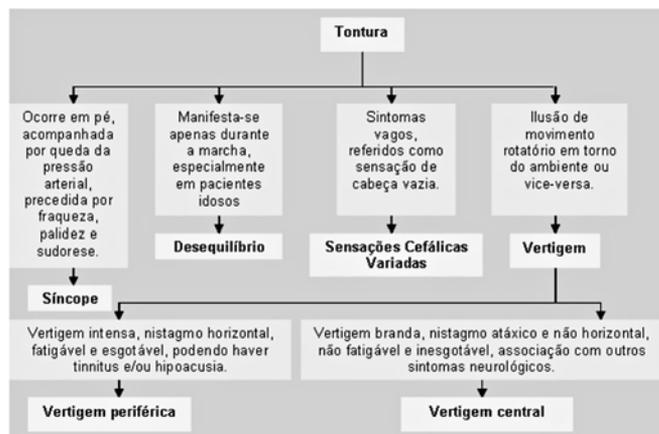


Figura 2 - Diagnóstico diferencial das tonturas.

A síncope é uma perda breve da consciência, secundária a uma isquemia global cerebral transitória por diminuição do débito cardíaco. A maior parte das crises (crises vasovagais ou síncope vasodepressiva) ocorre quando o indivíduo está em pé, é acompanhada por queda da pressão arterial e precipitada por stress emocional, visões de sangue ou odores. Geralmente é precedida por sintomas como fraqueza, palidez e sudorese, com sensação de desmaio iminente e não rotatória. Quando a perda da consciência é apenas parcial, denomina-se lipotímia (PORTO; RASSI, 1997). Sua recuperação é rápida, geralmente espontânea e não deixa sintomas residuais. Outra causa importante de síncope é a hipotensão ortostática por anemia aguda secundária

a hemorragia, muitas vezes diagnosticada erroneamente como “vertigem”. Além destas, outras causas importantes são as arritmias cardíacas, como as associadas à síndrome de pré-excitação ventricular nos jovens e bloqueio átrio-ventricular nos idosos, e nos casos de síncope aos esforços deve-se pensar em estenose mitral ou aórtica (MILLER; KRUSE, 2005).

O desequilíbrio manifesta-se apenas durante a marcha, cessando quando o paciente encontra-se parado, sentado ou deitado. Pode ter como etiologias a neuropatia periférica, mielopatia, espasticidade, rigidez parkinsoniana e ataxia cerebelar. Quando o desequilíbrio se associa a déficits sensitivo-sensoriais múltiplos, como alterações visuais, auditivas ou diminuição da sensibilidade nos membros inferiores, é denominado déficit sensorial múltiplo, comum nos idosos (MELO-SOUZA, 1997).

A expressão “sensações cefálicas variadas” é usada para descrever uma série de sintomas vagos, que muitas vezes são definidos pelos pacientes como uma sensação de cabeça vazia. Podem ser provocados por hiperventilação, hipoglicemia, sintomas somáticos de depressão, ansiedade e esquizofrenia (MELO-SOUZA, 1997).

A vertigem é provocada por disfunção do aparelho vestibular e se manifesta como uma ilusão de movimento, geralmente do tipo rotatório, podendo ser acompanhada de outros sintomas, como náuseas, vômitos, tinnitus e hipoacusia. É diferenciada dos demais tipos de tontura perguntando-se ao paciente se ele tem a sensação de que os objetos ou o ambiente estão girando ao seu redor (vertigem objetiva), ou se tem a sensação de a cabeça estar girando (vertigem subjetiva) (HUNGRIA, 1997; LABUGUEN, 2006). Também é útil perguntar ao paciente se ocorre lateralização da marcha, e para que lado.

Uma vez reconhecida a queixa de tontura como sendo vertigem, o passo seguinte seria fazer o diagnóstico topográfico, ou seja, esclarecer se é uma vertigem periférica ou central. Na vertigem periférica, a lesão se encontra no labirinto e/ou nervo vestibular, até sua entrada no núcleo vestibular. Na vertigem central, a lesão se encontra no núcleo vestibular ou nas demais projeções superiores (MELO-SOUZA, 1997; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Esta diferenciação tem valor diagnóstico e prognóstico e pode ser feita clinicamente (SWARTZ; LONGWELL, 2005). Para isto, devem-se esclarecer as características da vertigem, do nistago e as alterações do equilíbrio estático e dinâmico.

A vertigem periférica pode estar associada a tinnitus e hipoacusia, e o corpo costuma pender para o lado da lesão vestibular durante a queda, com uma instabilidade que não

chega a comprometer a marcha, mas com vertigem intensa, podendo ser acompanhada de prostração, sudorese, palidez, até perda breve da consciência. Na vertigem central, não há presença de hipoacusia ou tinnitus, porém pode estar associada a outros sintomas neurológicos, como ataxia, disartria, diplopia, perda de consciência, déficits focais sensitivos ou motores ou dos nervos cranianos, entre outros. A marcha está comprometida, sendo mais comum ocorrer retropulsão, apesar de a vertigem ser mais branda (FERNANDES, 2004; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Com relação ao nistagmo, nas lesões periféricas, costuma ser horizontal, rotatório ou misto, é fatigável, ou seja, costuma diminuir com o tempo, desaparece ao se fixar o olhar, não há mudança na direção do movimento durante a observação e o componente lento aponta o lado em que se encontra a lesão. Se ausente no momento da consulta, ele pode ser provocado pela manobra de Nylen-Bárány (Figura 3), que consiste em primeiro manter o paciente sentado na maca, com a cabeça voltada para o lado a ser pesquisado e, em seguida, fazê-lo adotar a posição de decúbito com a cabeça ligeiramente inclinada para baixo. O nistagmo provocado nesta situação, além das características mencionadas anteriormente, possui um período de latência de alguns segundos antes do surgimento dos movimentos oculares, é menos intenso ao se repetir o teste (habituação) e dura menos do que 1 minuto (nistagmo esgotável). É importante sempre alertar ao paciente que a manobra de Nylen-Bárány pode desencadear vertigem (FERNANDES, 2004; SWARTZ; LONGWELL, 2005).



Figura 3 - Teste de Nylen-Bárány.

O nistagmo de origem central pode ser sugerido pela persistência do sinal por mais de três semanas, mudança na direção dos abalos (componente rápido) com o tempo e conforme a mudança na direção do olhar, nistagmo de direção diferente em cada olho (atáxico) e abalos em qualquer direção que não a horizontal (FERNANDES, 2004). Quan-

do provocado pela manobra de Nylen-Bárány, apresenta-se sem período de latência, acompanhado de vertigem leve e costuma durar mais do que 1 minuto; além disso, tende a se repetir com a mesma intensidade a cada vez que o teste é repetido, e não apresenta diminuição após executada a manobra (nistagmo inesgotável) (FERNANDES, 2004; SWARTZ; LONGWELL, 2005). O nistagmo sem vertigem pode ser considerado central (FERNANDES, 2004).

As alterações de equilíbrio estático e dinâmico constituem o terceiro sintoma integrante da síndrome vestibular e se manifesta pela alteração da marcha e outros sinais que descreveremos. Durante a exploração da marcha, o paciente pode experimentar oscilações em zigue-zague que aumentam ao fechar os olhos. Além disto, na manobra índex-índex, pode-se encontrar desvio do dedo índice do paciente no sentido oposto ao componente rápido do nistagmo. Por último, o sinal de Romberg será positivo nas lesões das vias vestibulares, e consiste no desvio do corpo e queda do paciente quando na posição ereta, na qual lhe solicitamos que feche os olhos (PEDRO-PONS, 1952). Deve-se lembrar que o Romberg positivo não ocorre apenas nas vestibulopatias, mas também nas lesões dos cordões posteriores da medula como na tabes dorsalis e na degeneração combinada subaguda, além da polineuropatia periférica (FERNANDES, 2004; MELO-SOUZA, 1997). De forma paradoxal, nas lesões cerebelares, o Romberg é negativo.

Devem-se avaliar também os pares cranianos e a função cerebelar (disdiadococinesia, dismetria e tremor intencional), cujas alterações sugerem uma vertigem central e representam sinais de alerta. No manejo da vertigem, procura-se na otoscopia comprometimento local do conduto auditivo e membrana timpânica, como a presença de cerúmen impactado, corpos estranhos, colesteatoma, abaulamento ou perfuração da membrana timpânica, entre outras, e a presença ou não de hipoacusia através da prova de Weber e de Rinne (BALOH, 2005; FERNANDES, 2004; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

CAUSAS DE VERTIGEM

As causas mais comuns de vertigem costumam ser as periféricas. Entretanto, é importante sempre afastar as causas centrais por serem comumente mais graves através da anamnese e exame físico, como vimos anteriormente. O diagnóstico, na maioria das vezes, pode ser feito através da clínica e é possível encontrar no consultório várias características que ajudam a diferenciar entre as principais causas de vertigem (Tabela 1).

CAUSAS PERIFÉRICAS

Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB)

A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é citada em vários estudos e revisões como a causa mais freqüente de vertigem (KANASHIRO *et al.*, 2005; LOPEZ-ESCAMEZ *et al.*, 2000; LÓPEZ-GENTILI *et al.*, 2003; PEREIRA; SCAFF, 2001). É caracterizada por episódios breves de vertigem, com duração de uns poucos segundos, provocados por mudanças na posição da cabeça (virar-se na cama, olhar para cima, deitar ou levantar, curvar-se) e não associados a surdez ou zumbidos. Ataques mais intensos podem levar a uma sensação mais persistente de desequilíbrio, podendo durar horas e provocar até quedas (BALOH, 2005; FERNANDES, 2004).

Segundo a teoria da canalotíase, este distúrbio é provocado pelo desprendimento de otólitos, que são cristais minerais oriundos das células ciliares do utrículo, que então flutuam livremente nos canais semicirculares, sendo, na maioria das vezes, afetado o canal semicircular posterior (BALOH, 2005; PEREIRA; SCAFF, 2001; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Quando o paciente faz movimentos rápidos com a cabeça, isto leva a uma movimentação dos cálculos com aceleração anormal da endolinfa e conseqüente deflexão anormal da cúpula. Pode ser secundária a traumas, infecções virais ou alterações isquêmicas ou degenerativas, mas o mais comum é que não se encontre causa específica. Geralmente é auto-limitada, resolvendo-se espontaneamente em semanas ou meses, conforme os otólitos se dissolvam na endolinfa, porém pode haver

recorrência, e mesmo cronificação em pacientes idosos (FERNANDES, 2004).

O diagnóstico é feito pela história clínica e pelo teste de Nylen-Bárány (Figura 3), o qual tem um valor preditivo positivo de 83% e preditivo negativo de 52% para o diagnóstico da VPPB, sendo um erro comum deixar de executá-los (GORDON *et al.*, 2000; LABUGUEN, 2006).

Vertigem Postural Fóbica (VPF)

A vertigem postural fóbica (VPF) é a segunda causa de vertigem na maioria das pesquisas etiológicas da síndrome vestibular. Caracteriza-se por uma combinação de sintomas subjetivos como vertigem oscilatória, instabilidade postural e desequilíbrio que ocorrem em ataques breves, desencadeados por situações específicas, como locais movimentados, cheio de pessoa ou multidões, associada a medo de sair de casa ou cair, ansiedade, depressão, pânico e agorafobia. Sua associação com sintomas psiquiátricos e as circunstâncias em que a vertigem aparece justificam o fato de que seja considerada, por alguns autores, como uma síndrome somatoforme. A VPF pode ser primária, quando não está associada a outros distúrbios vestibulares orgânicos (periféricos ou centrais) ou secundárias, quando associada a distúrbios vestibulares orgânicos (BELTRÁN-MATEOS *et al.*, 2007; BRANDT, 1996; CIRÍACO *et al.*, 2004; KANASHIRO *et al.*, 2005; KAPFFHAMMER *et al.*, 1997).

Existem critérios para seu diagnóstico conforme Brandt *et al.* (1996): 1) A vertigem e a sensação subjetiva de desequilíbrio, presentes durante a posição ortostática ou na marcha, não estão associados a alterações nos tes-

Causas Periféricas

Vertigem Posicional Paroxística Benigna	Crises breves, com menos de 1 minuto de duração, não associadas a sintomas auditivos, resolve espontaneamente em semanas ou meses.
Doença de Ménière	Ataques recorrentes de vertigem intensa, hipoacusia flutuante e tinnitus, podendo durar várias horas, associada à deterioração progressiva da audição.
Vertigem Medicamentosa	Provocada por exposição a agentes químicos e fármacos específicos, costuma resolver com a retirada do agente.
Labirintite Bacteriana	Infecção prévia em ouvido médio, meninges ou mastóide, levando a vertigem, náuseas, vômitos, hipoacusia e sinais toxêmicos.
Falência Vestibular Súbita	Vertigem súbita e persistente, prostração intensa, náuseas e vômitos, mais comum como episódio único. Não costuma estar associada a sintomas auditivos, melhora em dias ou semanas.
Vertigem por Trauma Craniano	Vertigem secundária a concussão labiríntica, melhora espontânea em semanas ou meses.
Neurinoma do Acústico/ Tumor de Ângulo Pontocerebelar	Início com hipoacusia e/ou tinnitus unilateral, progredindo com vertigem e nistagmo, hipoestesia da hemiface, diminuição do reflexo corneano, paralisia facial homolateral e ataxia ipsilateral dos membros.

tes de equilíbrio; 2) A vertigem postural é descrita como instabilidade ou flutuação, freqüentemente em forma de ataques com duração de segundos a minutos ou, às vezes, como impressão momentânea e ilusória de perturbação do próprio corpo; 3) Os ataques de vertigem podem ser espontâneos ou estar associados a alguns estímulos como andar em pontes, escadas, locais amplos, ruas ou dirigindo um veículo. Ainda podem ser desencadeados por situações específicas como estar em lojas, restaurantes, cinema, concertos, reuniões e recepções, das quais o paciente pode sentir dificuldade em se retirar, com tendência para desenvolver condicionamento, generalização e comportamento de esquiva; 4) Ansiedade e sintomas vegetativos freqüentemente acompanham os ataques de vertigem; 5) Tipicamente o paciente apresenta traços de personalidade obsessivo-compulsiva, labilidade afetiva e depressão leve; 6) Freqüentemente, a vertigem fóbica se inicia após evento emocional estressante, doença grave ou distúrbio vestibular orgânico.

Resulta de interesse destacar que a VPF, apesar de sua alta prevalência, é subdiagnosticada, no entanto seu reconhecimento seja importante, pois os pacientes, em geral, respondem muito bem a tratamento adequado com antidepressivos, benzodiazepínicos e psicoterapia, que deve incluir explicações ao paciente acerca da natureza de sua vertigem, o qual evita recorrência e incapacidade (BELTRÁN-MATEOS *et. al.*, 2007; CIRÍACO *et al.*, 2004).

Doença de Ménière

A história da DM se caracteriza por episódios recorrentes e intensos de vertigem, acompanhados de hipoacusia, tinnitus, prostração, náuseas e vômitos, com duração variando de 10 minutos a várias horas. A descrição da tríade hipoacusia flutuante, tinnitus e vertigem recorrente é clássica e integra a síndrome de Ménière que, quando idiopática, reconhece-se como DM (BALOH, 2005; LABUGUEN, 2006; SAENZ, 2000; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Freqüentemente os sintomas são precedidos por uma sensação de pressão no ouvido, zumbido progressivo ou piora na audição, que é do tipo neurosensorial. A hipoacusia melhora nas remissões, porém há uma deterioração progressiva da audição com o passar do tempo. Este déficit auditivo progressivo somado às crises repetidas de vertigem tem um grande impacto na vida dos pacientes, mesmo naqueles tratados, e não é incomum o aparecimento concomitante de sintomas ansiosos (SAENZ, 2000).

É provocada por um aumento no volume circulante de endolinfa (hidropisia) dentro do labirinto membranoso,

devido a um desequilíbrio entre síntese e reabsorção (SAENZ, 2000; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Sua origem é idiopática, porém pode haver hidropisia secundária à doença de Paget, sífilis ou trauma. É mais comum entre os 30 e 60 anos, sendo na maioria das vezes unilateral. A bilateralidade ocorre em 20% a 30% dos casos (FERNANDES, 2004; SAENZ, 2000).

Vertigem medicamentosa

Dentre os fármacos que podem ser responsáveis por quadros vertiginosos estão os aminoglicosídeos, anti-convulsivantes (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina), furosemida, antidepressivos, anti-hipertensivos, quimioterápicos e metais pesados (CAMPOS, 1998; FERNANDES, 2004).

O diagnóstico é sugerido quando os episódios ocorrem logo após ou durante a exposição ao agente. Nestes casos, a retirada da droga costuma resolver o problema, entretanto a lesão pode ser irreversível em alguns casos (CAMPOS, 1998).

Labirintite bacteriana

Deve-se a uma extensão de um processo infeccioso prévio no ouvido médio, meninges ou mastóide, e o quadro clínico consiste em vertigem intensa, náuseas, vômitos e hipoacusia importante, além de cefaléia, dor local, hipertermia, secreção purulenta e quadro tóxico-infeccioso grave (MELO-SOUZA, 1997).

Falência vestibular súbita

Também denominada neuronite vestibular, ocorre supostamente por uma infecção viral do nervo vestibular. Trata-se da perda abrupta da função de um dos labirintos, levando a um quadro de vertigem súbita e persistente, prostração intensa, náuseas e vômitos, sendo mais comum ocorrer como um episódio único. Não costuma estar associada a zumbidos ou surdez. Costuma piorar com os movimentos da cabeça, levando o paciente a ficar imóvel e, em geral, existe uma história prévia de infecção respiratória alta aguda e a melhora ocorre em dias ou semanas. Outras causas de falência vestibular súbita são o trauma craniano, a neuropatia diabética, a obstrução da artéria terminal labiríntica e a encefalite do tronco cerebral (BALOH, 2005; CAMPOS, 1998; LABUGUEN, 2006; MELO-SOUZA, 1997; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Vertigem por trauma craniano

Decorre da concussão do labirinto, com desaparecimento dos sintomas dentro de dias ou semanas. Pode cronificar, manifestando-se então como uma vertigem posicional episódica (FERNANDES, 2004). Nestes casos, deve-se afastar lesão do SNC com exame clínico e de imagem adequados.

Neurinoma do acústico e tumor de ângulo pontocerebelar

O neurinoma do acústico surge, na maioria das vezes, na porção vestibular do VIII par e, de início, manifesta-se como hipoacusia e/ou tinnitus unilateral. Conforme há progressão do quadro, começam a surgir vertigem e nistagmo; pode também comprometer o V e o VII pares, levando a hipoestesia da hemiface, diminuição do reflexo corneano e paralisia facial homolaterais. Quando ocorre também ataxia ipsilateral dos membros como consequência do acometimento cerebelar, recebe o nome de tumor de ângulo pontocerebelar (FERNANDES, 2004).

Pacientes com hipoacusia neurossensorial unilateral devem ser encaminhados a um especialista para a exclusão de um neurinoma do acústico (CAMPOS, 1998). Assinala-se que o neurinoma do acústico pode ser considerado como causa de vertigem central, pela sua sintomatologia e possível compressão do tronco cerebral com sinais de hipertensão intracraniana.

CAUSAS CENTRAIS

Dentre as causas centrais, as mais comuns são a isquemia vertebrobasilar e a aura da enxaqueca basilar. Nestes casos, a vertigem costuma vir acompanhada de outros sintomas de disfunção do tronco cerebral, como disartria, zumbido,

perda flutuante da audição, diplopia, paresias ou parestesias bilaterais, às vezes podendo ser acompanhada de diminuição do nível de consciência. A vertigem isolada não deve ser considerada como isquemia cerebral. Na aura enxaquecosa, a vertigem costuma ser seguida de cefaléia.

Os ataques isquêmicos transitórios do território vertebrobasilar podem, por vezes, ter a vertigem como único sintoma, porém episódios repetidos de vertigem não associada a outros sintomas sugerem outro diagnóstico (BALOH, 2005). A vertigem também pode aparecer em acidentes vasculares isquêmicos ou hemorrágicos de cerebelo ou tronco, mas, nestes casos, costuma estar associada a outros sintomas de déficit neurológico. Entretanto, no infarto cerebelar, a vertigem e a perda severa do equilíbrio podem ser as únicas manifestações iniciais (BALOH, 1998).

Nos pacientes com espondilose cervical, os osteófitos podem levar a uma compressão dos forames transversos durante a extensão ou rotação forçada do pescoço, levando a uma compressão da artéria vertebral que produz episódios transitórios de vertigem e nistagmo, podendo se associar a estes sintomas outros sinais de comprometimento isquêmico do tronco cerebral, tais como diplopia, disartria, disfagia, parestesia ou déficits motores, estes últimos geralmente bilaterais (FERNANDES, 2004).

Outras causas centrais são as neoplasias, esclerose múltipla (EM) e epilepsia vestibular (FERNANDES, 2004). Nas neoplasias irão predominar os sintomas deficitários e irritativos, além de hipertensão intracraniana expressada como cefaléia, diminuição da acuidade visual e vômitos que podem ser em jato. Já na EM, além dos sintomas vestibulares, existirão manifestações multifocais, como debilidade ou paralisia motora, alterações sensitivas, visuais e cerebelares. A vertigem por causa epiléptica é rara, sendo considerada quando se apresenta por crises breves e recorrentes, não associada a outros sintomas. Quando

Causas Centrais

Enxaqueca Basilar	Aura caracterizada por vertigem, disartria, zumbido, perda flutuante da audição, diplopia, fraqueza bilateral e parestesias bilaterais.
Isquemia Vertebrobasilar	Episódios transitórios de vertigem e nistagmo, diplopia, disartria, disfagia, parestesia e déficits motores.
Acidente Vascular de Cerebelo ou Tronco	Vertigem associada a outros sintomas de déficit neurológico.
Neoplasias	Vertigem associada a sintomas como cefaléia, diminuição da acuidade visual e vômitos em jato.
Esclerose Múltipla	Associação com manifestações multifocais, como debilidade ou paralisia motora, alterações sensitivas, visuais e cerebelares.
Crises Epilépticas Vestibulares	Crises breves e recorrentes de vertigem isolada, seguidas por vezes de convulsões tônico-clônicas generalizadas.

seguidas de generalização secundária (crises tônico-clônicas generalizadas), não há dúvida de que estamos diante da vertigem epiléptica.

CAUSAS FISIOLÓGICAS

A cinetose é a vertigem que ocorre em meios de transporte como carro, trem, navio ou avião, apresentando-se com náusea e mal-estar. Caracteriza-se por uma discrepância na sensação de aceleração corporal que não é confirmada pelos demais sistemas de equilíbrio e é mais comum em crianças. A vertigem das alturas é uma sensação subjetiva de instabilidade postural que afeta algumas pessoas em lugares altos, associada a medo de uma queda e alterações vegetativas. A vertigem fisiológica também pode ser provocada por posições da cabeça não habituais como, por exemplo, um indivíduo que estende exageradamente o pescoço ao trocar uma lâmpada, (BALOH, 2005; FERNANDES, 2004; GANANÇA; GANANÇA, 1998; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

EXAMES COMPLEMENTARES E ENCAMINHAMENTO AO ESPECIALISTA

Sabemos que um dos motivos de se encaminhar o paciente da atenção primária ao especialista é, freqüentemente, a impossibilidade de solicitar alguns exames. Daí a necessidade destas recomendações, para evitar encaminhamentos desnecessários e inconvenientes ao paciente.

Os exames complementares são geralmente de pouca valia, podendo o diagnóstico ser feito, na maioria das vezes, clinicamente (HANLEY; O'DOWD, 2002; LOPEZ-ESCAMEZ *et al.*, 2000; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Entretanto, é mandatório que se solicitem exames de imagem em pacientes com sinais de comprometimento neurológico ou vertigem do tipo central. Nestes casos, e se houver disponibilidade, é preferível a avaliação através de ressonância nuclear magnética (RMN) à tomografia computadorizada, pela melhor visualização da fossa posterior pela RMN (LABUGUEN, 2006).

Nos pacientes com sinais de otosclerose ou com queixas de hipoacusia, deve-se solicitar uma audiometria, que também pode ajudar no diagnóstico da DM (LABUGUEN, 2006). Nos casos suspeitos de hidrôps endolinfático, é conveniente solicitar o VDRL e uma dosagem de fosfatase alcalina para afastar possíveis causas secundárias de DM.

A maioria dos quadros de vertigem periférica pode ser manejada nos ambulatórios de atenção primária (SWARTZ; LONGWELL, 2005), entretanto, na vigência de um quadro

agudo limitante, o paciente pode ser encaminhado a um pronto atendimento. Os quadros de DM e hidrôps endolinfático devem ser encaminhados à otorrinolaringologia, os de vertigem central, ao neurologista e os casos em que o diagnóstico seja incerto ao otorrinolaringologista ou ao neurologista, de acordo com as características do caso (LABUGUEN, 2006).

Pacientes com sinais de comprometimento agudo do SNC devem ser levados a um serviço de emergência e pacientes com quadros de labirintite bacteriana devem ser encaminhados para avaliação otorrinolaringológica imediata devido à possibilidade de surgirem seqüelas auditivas permanentes ou progressão do processo infeccioso.

TRATAMENTO

O tratamento está embasado no tratamento etiológico, reabilitação vestibular e tratamento sintomático com antivertiginosos.

Para se ter êxito no tratamento, é fundamental o diagnóstico correto da vertigem e, em particular, do reconhecimento da causa subjacente. Deve-se frisar ao paciente que a vertigem é, na maioria das vezes, um problema benigno e auto limitado, uma vez que este sintoma pode ser assustador e limitante. Nada melhor para este início da terapia que uma boa escuta e exame físico, assim como mostrar respeito e interesse diante do paciente. O tratamento, para fins didáticos, será abordado como não-farmacológico e farmacológico.

Tratamento não-farmacológico

Em pacientes com quadros agudos, pode-se orientar repouso, especialmente nos idosos, a fim de evitar quedas. Nos quadros acompanhados de vômitos, é salutar orientar uma alimentação leve, conforme a tolerância do paciente. Na DM, é importante orientar uma dieta hipossódica (1 a 2 g de sal por dia) (SWARTZ; LONGWELL, 2005).

A reabilitação vestibular é uma importante ferramenta terapêutica em pacientes com vertigem, podendo ser indicada em diversos casos como vertigem postural, cinetose, vertigens crônicas e no déficit sensorial múltiplo em idosos. Estes exercícios costumam ser individualizados para cada paciente e o uso concomitante de medicamentos sintomáticos pode diminuir sua eficácia, atrasando o processo de compensação (SWARTZ; LONGWELL, 2005).

A VPPB pode ser tratada no consultório através da manobra de Epley (Figura 4), cujo objetivo é reposicionar os otólitos que se encontram no canal semicircular posterior

novamente no utrículo. Executa-se a manobra com o paciente, inicialmente, sentado, com a cabeça voltada para a direita em um ângulo de 45°. Em seguida, deve-se fazê-lo adotar a posição de decúbito, ainda com a cabeça voltada para a direita em 45°, depois com a cabeça para a esquerda com o mesmo ângulo de inclinação. A seguir, adota-se o decúbito lateral esquerdo, com a cabeça ainda voltada 45° para a esquerda e, a seguir, o paciente é colocado sentado. Cada uma destas posições deve ser mantida por 30 segundos.

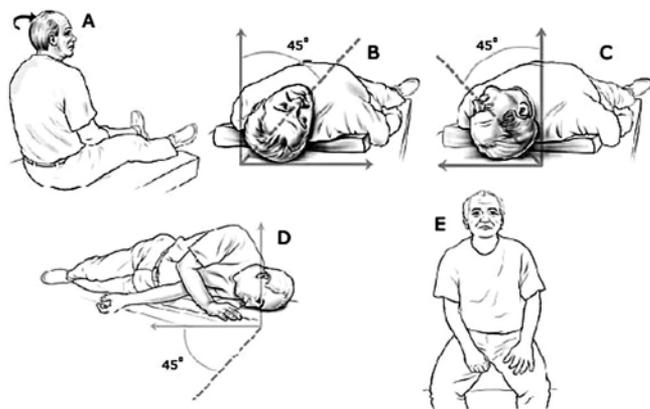


Figura 4 - Manobra de Epley.

Há vários estudos que demonstram sua eficácia e segurança e é executada apenas uma vez no consultório, com taxas de cura descritas de 87% a 100% (PEREIRA; SCAFF, 2001; PROKOPAKIS *et al.*, 2005; WHITE *et al.*, 2005). Porém, em uma metanálise publicada recentemente, Hilton e Pinder (2004) concluíram que, apesar de ter sua eficácia suportada por três estudos de amostragem pequena, não há evidências sobre os resultados a longo prazo, nem há comparação consistente com outras modalidades terapêuticas (HILTON; PINDER, 2004). Estes autores terminam por concluir que se fazem necessários novos estudos para avaliar a eficácia da manobra de Epley.

Na cinetose, deve-se orientar o paciente a tentar ampliar o campo de visão, olhando para o horizonte (SWARTZ; LONGWELL, 2005). Na vertigem das alturas, o paciente deve ser orientado a evitar situações desencadeantes.

Em alguns pacientes com quadros vertiginosos crônicos ou recorrentes, apresentando insegurança e sintomas ansiosos, a psicoterapia pode ser indicada.

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico com sintomáticos é desnecessário na VPPB devido ao curto tempo que duram as crises. Ele deve ser usado com parcimônia e por um breve período de tempo devido à sua interferência com a compensação que ocorre naturalmente por parte do SNC,

especialmente em quadros vertiginosos durando mais do que alguns dias, e deve ser retirado gradualmente dentro de poucos dias. Quadros vertiginosos que duram mais do que alguns dias são sugestivos de dano vestibular permanente, sendo necessário interromper as medicações a fim de favorecer a compensação por parte do SNC (HANLEY *et al.*, 2001; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Entre os bloqueadores de canal de cálcio, pode-se utilizar a flunarizina na dose de 5 a 10 mg à noite, a cinarizina na dose de 12,5 mg a 25 mg três vezes ao dia (GANANÇA *et al.*, 2005) ou comprimidos de cinarizina de 75 mg como dose única à noite. Em um artigo recente, Ganança *et al.* (2007) concluem que o uso dos bloqueadores de canal de cálcio na doença de Ménière e algumas vestibulopatias periféricas é mais eficaz do que o não uso da medicação. Ainda assim, recomendamos evitar o uso indiscriminado e, quando indicado, usá-lo pelo menor período possível, especialmente em pacientes idosos, pelo risco de indução de parkinsonismo (DI ROSA *et al.*, 1987; FABIANI *et al.*, 2004; NEGROTTI; CALZETTI, 1999). Nestes casos, prefere-se o dimenidrato na dose de 50 mg, duas a quatro vezes ao dia (GANANÇA *et al.*, 2005; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Os benzodiazepínicos como o alprazolam (0,25 a 0,5 mg, duas a três vezes ao dia), o clonazepam (0,5 mg à noite ou duas vezes ao dia), o cloxazolam (1 a 2 mg à noite ou duas vezes ao dia) e o diazepam (2 a 10 mg por dia) podem ser empregados. Seu uso deve ser cauteloso, evitado nos idosos pelo maior risco de depressão do SNC, e por curtos períodos, pois podem alterar o processo de compensação central do quadro vertiginoso de forma mais acentuada, além da conhecida dependência farmacológica (GANANÇA *et al.*, 2005; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Também pode-se optar pelo uso da betaistina, uma droga vasoativa, na dose de 16 mg. Se não houver controle dos sintomas, devem-se associar medicações de classes diferentes, jamais da mesma classe, evitando-se a polifarmácia. É importante lembrar que o uso abusivo de antivertiginosos pode, por si só, levar ao agravamento do sintoma (GANANÇA *et al.*, 2005; SWARTZ; LONGWELL, 2005).

Para o controle de náuseas e vômitos, existem, como opções, a domperidona (10 mg 3 a 4 vezes ao dia), o difenidol (25 mg a cada 4 a 6 horas), a ondansetrona (4 e 8 mg a cada 8 horas) e o dimenidrato (100 mg a cada 6 horas), (GANANÇA *et al.*, 2005; SWARTZ; LONGWELL, 2005). Na cinetose, é recomendado o uso de 50 mg de dimenidrato, 30 minutos antes da viagem.

Na DM, o uso de hidroclorotiazida na dose de 50-100 mg por dia, em dose única, costuma melhorar a vertigem, mas não tem efeito sobre o tinnitus e a perda auditiva (SWARTZ; LONGWELL, 2005).

CONCLUSÃO

A tontura é uma queixa freqüente na atenção primária. Daí que o MAP tem que estar preparado para identificar suas possíveis causas e orientar um tratamento correto. É mister diante da queixa de tontura, tão inespecífica, o médico diferenciar se está diante de uma síncope, desequilíbrio, sensações cefálicas variadas ou vertigem.

Uma vez reconhecida a queixa como vertigem, compreende-se que sua complexidade diagnóstica é simplificada partindo do conhecimento anátomo-fisiológico das vias vestibulares, da identificação da vertigem como periférica ou central como premissa da identificação etiológica e, portanto, do tratamento. Ressalta-se que o diagnóstico recai, na maioria dos pacientes, na anamnese e exame físico, recursos acessíveis ao MAP. Seguindo-se estas recomendações, resultará difícil errar no manejo. Desta maneira, além de o paciente receber um bom atendimento, logra-se evitar encaminhamentos e exames complementares desnecessários, otimizando-se os recursos terapêuticos e diagnósticos.

Por último, destaca-se a necessidade de pesquisas de campo na atenção primária em nosso meio, o que nos permitiria estabelecer estratégias e protocolos no manejo da vertigem.

REFERÊNCIAS

ALBERNAZ, P.L.M. Causas das vertigens e sintomas associados. In: GANANÇA, M.M. **Vertigem tem cura?** O que aprendemos nestes últimos 30 anos. 1. ed. São Paulo: Lemos, 1998. p.27-35.

BALOH, R.W. Audição e equilíbrio. In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil, tratado de medicina interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. v. 2, cap. 470, p.2847-2855.

BALOH, R.W. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. **Otolaryngology and head and neck surgery**, v. 119, n. 1, p.55-59, July 1998.

BELTRÁN-MATEOS, L.D. *et al.* Phobic orthostatic insecurity. **Acta otorrinolaringológica española**, v. 58, n. 9, p.393-400, nov. 2007.

BOAGLIO, M. *et al.* Doença de Ménière e vertigem postural. **Revista brasileira de otorrinolaringologia**, v. 69, n. 1, p.69-72, jan.-fev. 2003.

BRANDT, T. Phobic postural vertigo. **Neurology**, v. 46, n. 6, p.1515-1519, June 1996.

CAMPOS, C.A.H. Principais quadros clínicos no adulto e no idoso. In: GANANÇA, M.M. **Vertigem tem cura?** O que aprendemos nestes últimos 30 anos. 1. ed. São Paulo: Lemos, 1998. p.49-57.

CHARLES, P.D. *et al.* How much neurology should a medical student learn? a position statement of the AAN Undergraduate Education Subcommittee. **Academic medicine**, v. 74, n. 1, p.23-26, Jan. 1999.

CHAWLA, N.; OLSHAKER, J.S. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. **The Medical Clinics of North America**, v. 90, n. 2, p.291-304, Mar. 2006.

CIRÍACO, J.G.M. *et al.* Vertigem postural fóbica: aspectos clínicos e evolutivos. **Arquivos de neuropsiquiatria**, v. 62, n. 3A, p.669-673, set. 2004.

DIETERICH, M. Dizziness. **The neurologist**, v. 10, n. 3, p.154-164, May. 2004.

DI ROSA, A.E. *et al.* Parkinson-like side effects during prolonged treatment with flunarizina. **Functional neurology**, v. 2, n. 1, p.47-50, Jan.-Mar. 1987.

FABIANI, G. *et al.* Parkinsonismo e outros distúrbios do movimento em pacientes ambulatoriais sob uso crônico de cinarizina ou flunarizina. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 62, n. 3B, p.784-788, set. 2004.

FERNANDES, J.G. Vertigens e Tonturas. In: DUNCAN, B.B. *et al.* **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p.1174-1180.

FORTINI, I. Urgências Neurológicas: Síndromes Vertiginosas Agudas. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003. p.376-378.

GANANÇA, F.F.; GANANÇA, C.F. Vertigem na infância e na adolescência. In: GANANÇA, M.M. **Vertigem tem cura?** O que aprendemos nestes últimos 30 anos. 1. ed. São Paulo: Lemos, 1998, p.37-47.

GANANÇA, M.M. *et al.* Vertigem de Origem Periférica. In: BORGES, D.R.; ROTHSCCHILD, H.A. **Atualização terapêutica 2005: manual prático de diagnóstico e tratamento**. 22ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005, p.1335-1336.

GANANÇA, M.M. *et al.* Otimizando o componente farmacológico da terapia integrada da vertigem. **Revista brasileira de otorrinolaringologia**, v. 73, n. 1, p.12-18, Jan.-Fev. 2007.

- GORDON, C.R. *et al.* Pitfalls in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. **Harefuah**, v. 138, n. 12, p.1024-1027, jun. 2000.
- GOULART, C.A.P. Nervos Cranianos. In: MENESES, M.S. **Neuroanatomia aplicada**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.131-159.
- HANLEY, K.; O'DOWD, T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. **British journal of general practice**, v. 52, n. 10, p.809-812, out. 2002.
- HANLEY, K. *et al.* A systematic review of vertigo in primary care. **British journal of general practice**, v. 51, n. 8, p.666-671, ago. 2001.
- HILTON, M.; PINDER, D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. **Cochrane database of systematic reviews**, 2004. Disponível em: <<http://www.cochrane.org/>>. Acesso em: 13 set. 2006.
- HUNGRIA, H. Ouvidos: Exame clínico. In: PORTO, C.C. **Semiologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.177-179.
- JONSSON, R. *et al.* Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. **Journal of vestibular research**, v. 14, n. 1, p.47-52, 2004.
- KANASHIRO, A.M.K. *et al.* Diagnóstico e tratamento das principais síndromes vestibulares. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 63, n. 1, p.140-144, mar. 2005.
- KAPFFHAMMER, H.P. *et al.* Course of illness in phobic postural vertigo. **Acta neurologica Scandinavica**, v. 95, n. 1, p.23-28, jan. 1997.
- LABUGUEN, R.H. Initial evaluation of vertigo. **American family physician**, v. 73, n. 2, p.244-251, jan. 2006.
- LATARJET, M.; LIARD, A.R. **Anatomia Humana**. Tradução da 2. ed. São Paulo: Panamericana, 1996. p.490-502.
- LEWIS, R.F. Vertigo: some uncommon causes of a common problem. **Seminars in neurology**, v. 16, n. 1, p.55-62, mar. 1996.
- LOPEZ-ESCAMEZ, J.A. *et al.* Diagnosis of common causes of vertigo using a structured clinical history. **Acta otorinolaringológica española**, v. 51, n. 1, p.25-30, jan.-fev. 2000.
- LÓPEZ-GENTILI, L.I. *et al.* Análisis estadístico de 1.300 pacientes con mareo-vértigo. Causas más frecuentes. **Revista de neurologia**, v. 36, n. 5, p.417-420, mar. 2003.
- MELO-SOUZA, S.E. Sistema nervoso: exame clínico. In: PORTO, C.C. **Semiologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.942-968.
- MILLER, T.H.; KRUSE, J.E. Evaluation of syncope. **American family physician**, v. 72, n. 8, p.1492-1500, out. 2005.
- MUKHERJEE, A. *et al.* Vertigo and dizziness - a clinical approach. **Journal of the Association of Physicians of India**, v. 51, p.1095-1101, nov. 2003.
- NEGROTTI, A.; CALZETTI, S. A long-term follow-up study of cinnarizine- and flunarizine-induced parkinsonism. **Movement disorders**, v. 14, n. 3, p.534-535, may 1999.
- NEUHAUSER, H.K. *et al.* Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. **Neurology**, v. 65, n. 6, p.898-904, set. 2005.
- PEDRO-PONS, A. Síndrome Vestibular. In: PEDRO-PONS, A. **Tratado de Patología y Clínica Médica**. Enfermedades del Sistema Nervioso. Neurosis. Medicina Psicosomática. Enfermedades Mentales. 1. ed. Barcelona: Salvat, 1952. Tomo 4, p.103-112.
- PEREIRA, C.B.; SCAFF, M. Vertigem de Posicionamento Paroxística Benigna. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 59, n. 2B, p.466-470, june 2001.
- PORTO, C.C.; RASSI, S. Coração: Exame clínico. In: PORTO, C.C. **Semiologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.302-337.
- PROKOPAKIS, E.P. *et al.* Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure. **Laryngoscope**, v. 115, n. 9, p.1667-1671, set. 2005.
- SAENZ, A.M. Enfermedad de Ménière. **Revista de otorinolaringología y cirugía de cabeza y cuello**, v. 62, n. 3, p.289-298, 2000.
- SEVERINO, A.J. **Metodologia do trabalho científico**. São Paulo: Cortez, 2000. 279p.
- SWARTZ, R.; LONGWELL, P. **Treatment of vertigo**. **American family physician**, v. 71, n. 6, p.1115-1122, mar. 2005.
- WHITE, J. *et al.* Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. **Otology & neurotology**, v. 26, n. 4, p.704-710, jul. 2005.

Submissão: setembro de 2007

Aprovação: dezembro de 2007
