

Revisão

Vertigem posicional paroxística benigna: diagnóstico cinesiológico funcional

Benign positional paroxysmal vertigo: kinesiology - functional diagnosis

Nicolas Aprígio Koenigkam*, Juliano Bergamaschine Mata Diz*, André Luís dos Santos Silva**

*Fisioterapeutas, Especialistas em Fisioterapia Neurofuncional, Universidade Castelo Branco (UCB) Volta Redonda RJ, **Fisioterapeuta, Coordenador Pós-Graduação Fisioterapia Neurofuncional Atlântica Pós-graduação / Universidade Castelo Branco

Resumo

A proposta deste estudo é discutir testes e técnicas cinesiológicas, de competência fisioterapêutica, para o diagnóstico da Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB). Foram revistas publicações recentes sobre o assunto, do período de 1999 a 2004, através de periódicos especializados, das fontes Bireme, PeDro, Pubmed e internet, onde foram propostas novas técnicas de abordagem e avaliação cinesiológica do paciente vestibulopata. Como resultados, a literatura consultada apresentou que a observação, a identificação e as características do nistagmo, perante alguns testes posicionais, ainda é a melhor ferramenta para identificação do canal semicircular (CS) acometido pelo depósito de otocônias. A maioria dos autores concluiu que, para a identificação do tipo de VPPB, a duração da vertigem ou sintoma subjetivo, e do nistagmo ou sintoma objetivo, podem identificar se as otocônias estão livres no canal semicircular ou aderidas à cúpula, caracterizando a ductolitiase e a cupulolitiase, respectivamente.

Palavras-chave: vertigem posicional paroxística benigna, diagnóstico cinético-funcional, reabilitação vestibular.

Abstract

The proposal of this study is to discuss new kinesiology tests and techniques within physical therapy scope in order to facilitate the Benign Positional Paroxysmal Vertigo (BPPV) diagnosis. Had been reviewed recent publications on the subject of the 1999 until 2004 period through sources Bireme, PeDro, Pubmed, specialized periodics and Internet, in where it was proposed new kinesiology boarding and evaluation techniques in the treatment of the dizziness patient. As results, the consulted literature presented that the comment, the identification and the characteristics of the nystagmus, in the presence of some positional tests, still are the best tool for identification of the semicircular channel (CS) attacked by the deposit of *debris* of otolith. The majority of the authors had concluded that, for the identification of the type of VPPB, the duration of the vertigo or subjective symptom, and the duration of the nystagmus or objective symptom, it is capable to identify if the *debris* of otolith are free-floating in the semicircular canal or adhered to the cupula, characterizing ductolithiasis and cupulolithiasis, respectively.

Key-words: benign positional paroxysmal vertigo, kinesiology functional diagnosis, vestibular rehabilitation.

Introdução

O equilíbrio corporal é mantido em função da interação de diversos sistemas (vestibular, visual e proprioceptivo), sob a coordenação do cerebelo. As informações provenientes desses sistemas devem ser coerentes. Quando existem informações conflitantes, o resultado é um desequilíbrio corporal [1]. A

Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é uma doença comum, freqüente em otoneurologia, muitas vezes de fácil diagnóstico e tratamento. A VPPB clássica pode ser diagnosticada através de técnicas cinesiológicas, porém em muitos casos está associada a outras disfunções vestibulares.

Simoceli *et al.* [2], ao caracterizarem as causas de alterações do equilíbrio em pacientes idosos, verificaram

Artigo recebido em 23 de novembro de 2004; aceito 15 de novembro de 2005.

Endereço para correspondência: Nicolas A. Koenigkam, Rua das Margaridas, 163 Morada da Colônia 2, 27353-050 Barra Mansa RJ, Tel: (21) 8198-4359, E-mail: nicolas_fisio@yahoo.com.br

que, na maioria das vezes, a VPPB está associada a uma ou mais patologias vestibulares e/ou osteomusculares. Embora de evolução benigna, pode se tornar perigosa, pois há risco de que determinado paciente venha a ter uma crise súbita em um local no espaço onde a segurança é precária, trazendo então sérios danos à saúde [3].

A proposta dessa revisão qualitativa de literatura é mostrar os principais métodos, técnicas e testes, de competência fisioterapêutica que, associadas ao diagnóstico clínico, permite a identificação da VPPB assim como o canal semi-circular (CS) acometido através da investigação e identificação do nistagmo, para que seja estabelecida uma abordagem fisioterapêutica correta. Pretende-se, também, demonstrar os principais sinais e sintomas que diferem a VPPB de outras vestibulopatias de origem periférica, e se corresponde a uma cupulolitíase ou canalitíase.

Definição e terminologia

A vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é um distúrbio vestibular no qual os pacientes relatam breves momentos de vertigem e/ou leve instabilidade postural, ocasionados por uma mudança brusca da movimentação cefálica ou corporal [4]. Segundo Boaglio *et al.* [5], esta condição pode aparecer isoladamente ou associar-se a outras patologias labirínticas, normalmente desencadeando e/ou exacerbando uma crise vertiginosa.

Burman, Goswami & Majumdar [6] definem a vertigem como estado de desorientação do corpo no espaço. De acordo com Hungria [7], a vertigem sempre indica um desequilíbrio entre as interações vestibulares, apesar do sintoma por si não indicar onde essa alteração se origina; se na orelha interna, nos receptores paravertebrais do pescoço, nos núcleos vestibulares, nas conexões cerebrais superiores ou no córtex cerebral. A vertigem pode ser classificada em dois tipos: vertigem objetiva, onde o paciente tem a sensação de que os objetos e o meio estão girando em torno de si; e subjetiva, na qual o próprio indivíduo relata estar girando em relação ao ambiente externo.

Segundo Furman & Cass [8], o termo "Vertigem Posicional Paroxística Benigna" (VPPB) é usado para descrever uma alteração labiríntica onde a principal apresentação clínica é a vertigem. A palavra "benigna" é usada para diferenciar os tipos de vertigem causados por alterações labirínticas periféricas e aquelas causadas por alterações neoplásicas centrais. De fato, porém, a VPPB pode ser severa, causando problemas e constante frustração ao indivíduo. O termo "paroxístico" reflete uma importante e essencial característica dessa doença: a vertigem é episódica e não persistente. O uso do termo "posicional" implica uma associação particular entre os sintomas do paciente e o posicionamento cefálico no plano gravitacional. Contudo, os sintomas estão mais associados com os movimentos rotacionais cefálicos do que com a posição final da cabeça no espaço. [8]

Considerações anatomofisiológicas do sistema vestibular

Segundo Parnes, Agrawal & Atlas [3], o aparelho vestibular tem importância fundamental para os seres que se orientam no ambiente terrestre através dos órgãos otolíticos que se encontram na orelha interna. Conforme Pedalini *et al.* [9], o sistema vestibular representa um complexo neural de caráter somato-sensitivo que monitoriza a posição e os movimentos relativos à cabeça com relação ao campo gravitacional, e usa essa informação para regular de forma automática a postura corporal e estabilizar a visão, contribuindo para a percepção de nossos movimentos e posicionamento corporal no campo gravitacional de referência.

Hungria [7] afirma que o aparelho vestibular, ou estato-acústico, é composto por dois órgãos sensoriais intimamente relacionados. O aparelho acústico desempenha uma de nossas funções primárias, a audição. E o aparelho vestibular, que, em conjunto com os olhos e o sistema proprioceptivo, desempenha uma importante função na manutenção do equilíbrio corporal. Para Nachum *et al.* [10], a sensação de equilíbrio e bem-estar em relação ao plano gravitacional depende da integração simultânea e harmônica do sistema vestibular, visual e somato-sensitivo.

Herdman [11] caracteriza o sistema vestibular como um conjunto de três componentes responsáveis que interagem entre si promovendo a sensação de equilíbrio e posicionamento corporal: o aparelho sensorial periférico, o processador central e o mecanismo de respostas motoras. Os sistemas sensoriais periféricos são aqueles responsáveis por trazerem informações ao sistema nervoso central [SNC]: sistema visual, vestibular (labiríntico) e somato-sensitivo. Estes, por sua vez, trazem aferências aos núcleos vestibulares e cerebelo, compondo, assim, o processador central que envia respostas motoras eferentes aos fusos musculares estabilizando a articulação na angulação desejada, assim como a unidade muscular que deve ser recrutada.

Herdman [11] e Solomon [12] consideram fundamental o entendimento das conexões neuroanatômicas dos CS e sua relação com a musculatura extra-ocular (MEO) para a compreensão do reflexo vestibulo-ocular [RVO]. Segundo esses autores, os CS estão ligados neurofisiologicamente com a MEO em um plano paralelo coplanar, possuindo componentes contralaterais e ipsilaterais, como exemplo: CS posterior [CSP] direito é responsável por mandar aferências, via núcleo vestibular, e posteriormente, via nervo oculomotor, para a contração dos músculos extra-oculares reto superior e inferior esquerdos e oblíquo inferior direito.

No complexo nuclear vestibular, o processamento da aferência sensorial ocorre paralelamente às informações sensoriais extravestibulares (proprioceptiva, visual, tátil, e auditiva). Conexões extensivas entre o complexo nuclear, cerebelo, núcleo oculomotor e sistema de ativação reticular

no tronco encefálico são necessárias para a formulação de sinais eferentes apropriados para os órgãos efetores de RVO e reflexo vestibulo-espinal [RVE], musculatura extra-ocular e esquelética [11].

Prevalência e incidência

De acordo com Knobel *et al.* [13], a vertigem acomete 10% da população mundial, sendo que mais de 40% dos adultos já tiveram o sintoma em alguma época de suas vidas. Segundo Silva, Silva & Pereira [14], a incidência da VPPB é alta, com 107 casos a cada 100.000 pessoas ao ano, e ocorre em 50% das pessoas que sofreram traumatismo craniano. Resende *et al.* [4] afirmaram que a VPPB é um distúrbio vestibular freqüente em otoneurologia e prevalente no sexo feminino. Parnes, Agrawal & Atlas [3] relataram que a VPPB representa 17% das consultas médicas causadas pela vertigem, embora Velde [15] afirme que esse número está entre 17% e 30%. Segundo Pedalini [10], 30% da população idosa com mais de 70 anos já apresentou ao menos um episódio de VPPB. Em outro estudo sobre vertigem periférica, Burman, Goswami & Majumdar [6] verificaram que a VPPB é a causa mais comum de vertigem, representando 20% desta população.

Considerações fisiopatológicas

Conforme descrito por Parnes, Agrawal & Atlas [3], Herdman [11] e Maia, Diniz & Carlesse [16], estudos patológicos sugerem que cristais de carbonato de cálcio, fragmentos degenerados de otocônias da membrana do utrículo, deslocam-se para a região dos CSs, quase sempre o CSP. Solomon [12] concorda, revelando que o CSP é o mais acometido, representando 93% dos casos corretamente diagnosticados como VPPB, sendo 85% unilateral e 8% bilateral. O acometimento do CS Horizontal [CSH] representa 5% dos pacientes com VPPB. De acordo com Parnes, Agrawal & Atlas [3], essa prevalência se dá pelo fato do CSP ser um segmento labiríntico gravitacional-dependente, tanto na posição ortostática como na posição supina, o que explicaria a tendência dos fragmentos de otocônias deslizarem até o CSP, e lá se alojarem.

Velde [17] cita que são vários os fatores que facilitam o descolamento das otocônias do utrículo: trauma craniano, fase pós estapedectomia, otite crônica supurada, labirintite viral, neurite vestibular, mastoidite, alterações hormonais - muito estudadas atualmente, e processos degenerativos causados pelo envelhecimento humano normal. Júnior *et al.* [18] comprovaram em experimento que 92,5 % dos pacientes com alterações metabólicas apresentam queixas vestibulares. Contudo, Scherer & Lobo [19] enfatizaram a importância de se considerar fatores metabólicos na pesquisa do nistagmo para diagnóstico da VPPB. Estes autores verificaram em uma pesquisa, realizada com 12 indivíduos

portadores de diabetes mellitus tipo I, que a alteração metabólica causada pela doença também afeta o sistema vestibular, facilitando a saída de potássio e a entrada de sódio na endolinfa, fator este, que colaboraria para o deslocamento das otocônias [19]. Bittar *et al.* [20] acrescentaram que os problemas relacionados ao metabolismo de lipídios e às variações hormonais na mulher também contribuem para esse fator. Oghalai *et al.* [21] comunicaram que a fase pós-operatória de crânio e o repouso prolongado podem ser considerados como causas comuns, embora também tivessem afirmado que o mecanismo pelo qual as partículas saem do utrículo e caem no CS, na maioria dos casos, não é definido [21].

Segundo Maia, Diniz & Carlesse [17], existem duas teorias que embasam a sintomatologia apresentada pela VPPB. Na primeira teoria, chamada cupulolitíase, os fragmentos ficariam aderidos à cúpula do CS. Na segunda teoria, denominada canalitíase ou ductolitíase, os fragmentos não ficariam aderidos à cúpula, mas sim, flutuando na endolinfa do CS. Em ambas as teorias, o movimento cefálico do paciente promoveria a movimentação dos fragmentos que, por sua vez, acarretariam uma estimulação inapropriada da cúpula do CS e a excitação do nervo. Parnes, Agrawal & Atlas [3] completaram essa informação, afirmando que essas partículas de otocônias se acumulam em quantidades críticas nas porções gravitacional-dependentes do CSP. Com isso, quando há mudança no plano gravitacional, essa massa desloca-se, promovendo alterações hidrodinâmicas (variação da pressão endolinfática), hiperestimulando ou permitindo que não haja deflexão cupular adequada, gerando assim um conflito sensorial sintomatologicamente representado pela vertigem e instabilidade postural. Herdman [11] acrescenta que esse conflito sensorial causado pela deflexão errônea da cúpula pode, também, ser caracterizado pelo nistagmo, dentre todas suas variações, e por náusea.

Diagnóstico clínico

A alta prevalência de queixas de distúrbios do equilíbrio corporal associada a resultados normais nos testes vestibulares empregados na rotina de avaliação otoneurológica justifica o estudo através de exames complementares mais precisos, com o objetivo de identificar o grau de comprometimento e a participação do sistema vestibular na gênese da tontura do tipo rotatória [1].

O exame otoneurológico baseia-se na integração funcional do sistema vestibular com o sistema visual, e consiste no registro da movimentação ocular por meio da vectoeletronistagmografia [22]. Hungria [7] afirmou que a maioria dos otoneurologistas utiliza a electronistagmografia (ENG) para registro dos movimentos dos olhos durante os estudos da função labiríntica. A vectoeletronistagmografia (VENG) também é muito utilizada atualmente. Trata-se de um método de registro composto por três canais, permitindo-se, assim, a detecção de nistagmos em

direção oblíqua, sensibilizando ainda mais os recursos de diagnóstico. López [23] considerou que a VENG é o único estudo que provê informações corretas da perda da fixação ocular e que os registros com ENG podem levar a conclusões errôneas durante uma avaliação em penumbra com os olhos abertos. Nesse sentido, a VENG seria suficientemente conclusiva para o diagnóstico da VPPB quando associada à manobra de Dix-Hallpike [23]. Assunção, Albertino & Lima [1] afirmaram que os exames tradicionais de avaliação de RVO, como os testes calóricos e cadeiras rotatórias, utilizadas em conjunto à ENG e VENG, são fundamentais no diagnóstico de doenças vestibulares. Já Flores & Franco [22] e Cahali *et al.* [24] acrescentaram que, após a realização do exame otoneurológico, através da VENG, e diagnosticado síndrome vestibular periférica, a mesma pode ser classificada como deficitária ou irritativa. Esta última compatível com resíduos de cristais de carbonato de cálcio nos CSs (VPPB). Guerraz *et al.* [25] salientaram o uso das Lentes de Frenzel (ou Óculos de Frenzel) associadas às manobras posicionais de Dix-Hallpike para evitar a supressão do nistagmo pela fixação ocular. Outros autores discordam que essa fixação ocular ocorra, pois a concavidade da lente não permite, e um equipamento infravermelho é extremamente útil para gravação e avaliação do nistagmo para posterior diagnóstico de patologias periféricas ou centrais [26,27].

Desenvolvimento

Diagnóstico diferencial

História do paciente

Apesar do entendimento da fisiopatologia da VPPB parecer simples, o diagnóstico e tratamento podem ser desafiadores [8]. A história do paciente é o principal fator a ser analisado para diagnosticar corretamente a VPPB [28]. Herdman [11] afirmou que a VPPB pode ser diagnosticada espontaneamente, porém, na maioria das vezes, está associada a traumas cranianos, isquemia e alterações cervicais que comprometem o fluxo sanguíneo para o labirinto. Segundo a mesma autora, deve-se pesquisar a relação das crises vertiginosas com mudanças posturais do dia-dia: rolar na cama, abaixar para pegar um objeto, olhar para cima, sair da cama, lavar o cabelo no banho, ir ao dentista ou ao salão de beleza. Após as crises, devem ser analisadas alterações no equilíbrio e marcha, assim como sensação de cabeça cheia e de flutuação. Todos estes sinais estão relacionados com o conflito de informações causados pela VPPB [11].

Considerações topográficas quanto ao diagnóstico

Inicialmente, acreditava-se que a VPPB só envolvia o CSP, justamente porque o nistagmo observado mais comumente era vertical para cima e torsional – característico

de excitação da ampola do CSP. Porém, recentemente verificou-se o envolvimento do CSH e CSA. Contudo, faz-se importante o estudo dos nistagmos e sua relação anatomofisiológica com os CSs [11].

Para um correto diagnóstico da VPPB, devem ser investigadas a presença de alterações cardiovasculares, síncope secundárias a diminuição do fluxo sanguíneo, desordem vestibular central, distúrbios psiquiátricos e patologias tireoideanas [28]. Deve-se levar em consideração, também, que a VPPB pode estar associada ou não a quaisquer outras desordens vestibulares, sejam periféricas ou centrais. O tempo da vertigem e o tipo de nistagmo gerado pela VPPB são o suficiente para evitar um diagnóstico errôneo quanto a outras patologias vestibulares: síndrome de Menière, neurite vestibular, Schwannoma de acústico, insuficiência vértebro-basilar, isquemia ou hemorragia cerebelar, tumor cerebelo-pontino ou quaisquer outras alterações centrais [11,28]. O quadro abaixo (Quadro I) ilustra as diferenças sintomatológicas entre lesão vestibular periférica e central:

Diagnóstico cinesiológico funcional

Segundo Boaglio *et al.* [5], o diagnóstico da VPPB baseia-se na história clínica e exame físico, uma vez que a vertigem e o nistagmo podem ser reproduzidos no consultório ao movimentar-se a cabeça do paciente para a posição provocativa de Dix-Hallpike. Mundialmente reconhecida, descrita por Dix e Hallpike em 1952 [*apud* 11], esta manobra de provocação é a principal e mais comum ferramenta para diagnosticar a VPPB. Consiste na movimentação da cabeça do paciente de forma a promover o deslocamento de endolinfa e, conseqüentemente, da cúpula do CSP [11,17]. Na manobra Dix-Hallpike, o paciente está inicialmente na posição sentada, com a cabeça rodada lateralmente (conforme o lado a ser testado), em aproximadamente 45°. Com o examinador segurando a cabeça do paciente, promove-se um movimento de deitar em decúbito dorsal. Ao ser deitado, não pode haver suporte para a cabeça, deixando-a pendente 30° em relação ao plano sagital do corpo [3,11,17]. Segundo López-Gentili, Kremenchtzky & Salgado [27], em 80% dos vestibulopatas a observação do nistagmo é fundamental para correto diagnóstico. Baba *et al.* [26] acrescentaram que essa observação é essencial para diferenciar e avaliar as patologias vestibulares periféricas das centrais. Solomon [12] salientou três fatores que devem ser levados em consideração ao analisar o nistagmo pós manobra Dix-Hallpike: a latência, a direção e a duração do nistagmo. A latência, geralmente um pouco mais de 10 segundos; a direção, pois há conexões excitatórias com a musculatura extraocular, vai depender do CS que está sendo estimulado e a direção em que as otocônias se movem. A duração do nistagmo, que corresponde ao tempo necessário para as partículas repousarem em uma nova localização após

Quadro I - Diferenças sintomatológicas entre lesão vestibular periférica e central.

	Vertigem Periférica	Vertigem Central
Sintomatologia	Periférica	Central
Vômito e náusea	Moderado	Severo
Nistagmo		
€ Tipo	horizontal-rotatório ou rotatório; nunca vertical.	qualquer direção (Porém pode ser puramente vertical).
€ Direção (refere-se a ao componente rápido)	unidirecional (componente rápida na mesma direção indiferente da direção de fixação).	pode ser bidirecional (mudanças de direção dependem da direção de fixação).
€ Fixação	suprimido pela fixação.	não suprimido pela fixação.
€ Fatigabilidade	nistagmo é menos intenso sob a repetição do teste de fixação lateral.	nistagmo permanece com a mesma intensidade independente do número de testes de fixação lateral.
€ Intensidade	aumenta quando a fixação é na direção da fase rápida, e diminui quando a fixação está ao contrário da fase rápida (Lei de Alexander).	pode não haver alteração na intensidade independente da fixação.
Marcha		
€ Desequilíbrio	Moderado	severo (normalmente incapaz de andar).
€ Quedas ou cambaleios	para o lado oposto à componente rápida.	quedas ou cambaleios para ambos os lados.
€ Teste de Romberg	Oscilações para o lado oposto da direção da fase rápida do nistagmo.	oscilações para ambos os lados.
Perda auditiva	Comum	Rara
Sintomas neurológicos associados	Nenhum	comum (acometimento de nervos cranianos, fraqueza muscular, dismetria proeminente, alterações sensoriais e reflexos anormais).
Manobra de Dix-Hallpike		
€ Nistagmo	Nistagmo rotatório em direção a orelha acometida; diminui em até 50 segundos desde o início.	Nistagmos são de tipos variáveis e persistentes.
€ Latência	Sintomas começam de 1-5 segundos ou não muito após a execução da manobra.	Sintomas podem começar imediatamente após a manobra.
€ Cessaçã	Cessaçã dos sintomas com a repetição da manobra.	Não há cessaçã.

Modificado de Piggot *et al.* [28].

a mobilização [12]. López-Gentili, Kremenchtzky & Salgado [27] afirmaram que a duração do período de latência varia de 10 a 20 segundos, podendo durar até um minuto. Para o diagnóstico de VPPB em CSH são aplicadas, principalmente, duas principais técnicas: o teste de deitar de lado e o *thrust* cefálico lateral (movimento rápido e giratório da cabeça). No teste de Deitar de Lado, o paciente sai da posição supina para o decúbito lateral (lado a ser testado), onde espera-se a apresentação sintomatológica da VPPB. No *thrust* cefálico lateral, o paciente está deitado em decúbito dorsal, a cabeça do paciente é elevada a cerca de 30° e o terapeuta realiza rotação rápida para o lado a ser testado [3,11,12]. Shubert *et al.* [29] acrescentou que esse teste deve ser realizado de forma que o paciente não saiba o lado a ser testado para que a fixação ocular não aconteça de forma antecipada. Rahko [30] propôs o Teste Rahko WRW como principal ferramenta cinético-funcional para avaliação do CSH quando se trata de uma VPPB. Segundo o autor, o paciente deve

andar rápido para frente e por meio de comando verbal do examinador, o mesmo deve girar, de forma brusca, 180° no sentido correspondente ao lado a ser testado, realizando o trajeto de volta na mesma linha do trajeto de ida. Espera-se por queixas vestibulares e desvio da marcha para o lado comprometido.

Para Herdman [11], a VPPB clássica é caracterizada por episódios recorrentes de vertigem, que podem durar de 10 a 15 segundos (canalitiase) ou cerca de 60 segundos (cupulolitiase). Estão geralmente associados ao nistagmo, podendo caracterizar-se através de padrão vertical batendo para cima ou para baixo, associado ao padrão torsional, se for por acometimento do CS Anterior [CSA] ou CSP e, geotrópico ou ageotrópico se por acometimento do CSH. O quadro abaixo (Quadro II) correlaciona o tipo de nistagmo apresentado durante o teste de Dix-Hallpike e Deitar de lado (mesmo resultado se espera no teste *thrust* cefálico):

Quadro II - Tipos de nistagmo apresentados durante o teste de Dix-Hallpike e Deitar de lado.**Tabela para diagnóstico de VPPB:**

Dix-Hallpike	Orelha direita	Nistagmo torsional anti-horário	+ Batendo para cima	< 60 seg	Canalitiase CSP direito
				> 60 seg	Cupulolitiase CSP direito
	Orelha esquerda	Nistagmo torsional horário	+ Batendo para baixo	< 60 seg	Canalitiase CSA direito
				> 60 seg	Cupulolitiase CSA direito
Thrust cefálico ou Teste Deitado de Lado	Orelha esquerda ou direita	Nistagmo geotrópico	+ Batendo para cima	< 60 seg	Canalitiase CSP esquerdo
				> 60 seg	Cupulolitiase CSP esquerdo
		Nistagmo ageotrópico	+ Batendo para baixo	< 60 seg	Canalitiase CSA esquerdo
			> 60 seg	Cupulolitiase CSA direito	
			Canalitiase CSH (lado afetado é mais sintomático)		
			Cupulolitiase CSH (lado afetado é mais sintomático)		

Modificado de Herdman [11]

Bertholon *et al.* [31] afirmaram que, para o correto diagnóstico de VPPB de CSA, o paciente deve ser colocado em posição de Rose {posição semelhante ao final da manobra de Dix-Hallpike). Se ocorrer o nistagmo batendo para baixo, torsional e mais intenso para o lado examinado, confirma-se o acometimento do CSA ipsilateral ao teste. Segundo os mesmos autores, durante a prova de Dix-Hallpike, ambos CSAs encontram-se parcial e biomecanicamente em posição de deflagração e o teste pode caracterizar-se como bilateral sendo unilateral. O nistagmo pode se apresentar apenas batendo para cima e torsional quando associado ao acometimento de CSP, já que este é o segmento labiríntico que favorece o depósito de resíduos de otocônias [31]. Rahko [30], através de estudo experimental com 57 pacientes portadores de VPPB em CSA, propõe um teste onde o paciente se coloca em decúbito ventral com a cabeça fletida a 60° na cabeceira da maca. Dessa forma, o fisioterapeuta faz rapidamente a extensão de pescoço com rotação cervical correspondente ao lado a ser testado. Contudo, pode-se confundir com resposta relacionada à artéria vertebral [14].

Oghalai *et al.* [21] afirmam que durante avaliação cinesiológica, o paciente só pode ser categoricamente diagnosticado com VPPB quando apresentar Dix-Hallpike positivo. Segundo os mesmos autores, as provas dos passos de Unterberger-Fukuda e Romberg são ferramentas adicionais para a sensibilização de possível diagnóstico de hipofunção vestibular. Silva *et al.* [32] destacaram que os testes de Alcance Funcional de Duncan e o Levante e Siga cronometrado (*Timed Up and Go Test*), assim como os demais citados anteriormente, são ferramentas extremamente úteis para caracterização da hipofunção vestibular uni ou bilateral. Segundo os mesmos autores, o Inventário de Deficiências da Vertigem (IDV) é de grande importância para avaliação dos distúrbios funcionais causados pela VPPB. Da mesma forma, o IDV deve ser usado para verificar a efetividade do tratamento pós manobra de reposição e exercícios de habituação [32]. Guerraz *et al.* [25] citaram o uso da

Plataforma de Força associado ao exame físico para avaliação do coeficiente de oscilação postural causado pelo conflito sensorial oriundo da VPPB. Identificaram, assim, as adaptações músculo-esqueléticas ocorridas durante todo o período que houve a distorção sensorial, permitindo estabelecer uma estratégia de tratamento global, adequando corretamente cada paciente à terapia.

Conclusão

Através da presente revisão de literatura, foi possível verificar que a VPPB pode ser facilmente diagnosticada quando encontrada na forma clássica, fazendo-se imprescindível a observação do nistagmo durante os testes específicos. Contudo, é importante ressaltar que a história do paciente deve ser levada em consideração para que a sintomatologia da doença seja compatível com VPPB: duração das crises, movimentos e posturas desencadeantes, história de trauma, cirurgia otoneurológica, doenças metabólicas, alterações hormonais e mudanças bruscas no plano gravitacional (freada de carro, aterrissagem de avião, tráfego em serras).

Os estudos citados de diversos autores mostraram que o diagnóstico clínico deve estar sempre associado ao diagnóstico cinético-funcional, para que a inclusão ou exclusão de outras patologias vestibulares permitam ao fisioterapeuta estabelecer um plano de tratamento específico para cada paciente.

Pôde-se concluir que o diagnóstico fisioterapêutico funcional da VPPB se baseia na identificação precisa do CS acometido através da observação do nistagmo, onde sua duração nos permite diferenciar entre a canalitiase e a cupulolitiase. A posição de Dix-Hallpike é a mais utilizada para avaliação do CSA e CSP. Os testes de Deitar de Lado e o *Thrust* cefálico são recomendados para identificação de VPPB em CSH. Portanto, recomenda-se a realização de estudos mais detalhados, com enfoque diagnóstico,

terapêutico e de prognóstico, através de ensaios clínicos randomizados e com grupo-controle, a fim de se comparar resultados de abordagens consagradas com as mais recentes e assim enriquecer a oferta de tratamento fisioterapêutico de qualidade e baseado em evidências.

Referências

- Assunção ARM, Albertino S, Lima MAMT. Auto-rotação cefálica ativa em pacientes com tontura/vertigem. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002;68(1):57-63.
- Simoceli L, Bittar RMS, Bottino MA, Bento RF. Perfil diagnóstico do idoso portador de desequilíbrio corporal: resultados preliminares. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(6):772-7.
- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;7(169):681-93.
- Resende CR, Taguchi CK, Almeida JG, Fujita RR. Reabilitação vestibular em pacientes idosos portadores de vertigem posicional paroxística benigna. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(34):535-40.
- Boaglio M, Soares LCA, Ibrahim CSMN, Ganança FF, Cruz OLM. Doença de Ménière e vertigem postural. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(1):69-72.
- Burman D, Goswami S, Majumdar PK. A study on peripheral vertigo in Kolkata based hospital. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 2002;54(2):101-3.
- Hungria H. *Otorrinolaringologia*. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
- Furman JM., Cass S. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999;341(21):1590-6.
- Nachum Z, Gordon CR, Shahal B, Spitzer O, Shupak A. Active high-frequency vestibulo-ocular reflex and seasickness susceptibility. *Laryngoscope* 2002;112:179-82.
- Pedalini MEB, Bittar RSM, Formigoni GL, Cruz OML, Bento RF, Miniti A. Reabilitação vestibular como tratamento da tontura: experiência com 116 casos. *Arq Fund Otorrinolaringol* 1999;3(2):74-8.
- Herdman SJ. *Vestibular rehabilitation*. 2a ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2000.
- Solomon D. Benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Treat Options Neurol* 2000;2:417-27.
- Knobel KAB, Pfeilsticker LN, Stoler G, Sanchez TG. Contribuição da reabilitação vestibular na melhora do zumbido: um resultado inesperado. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(6):779-84.
- Silva ALS, Silva MAG, Pereira JS. Vertigem cervicogênica: considerações sobre o diagnóstico funcional e fisioterapia labiríntica. *Fisioter Bras* 2002;3(4).
- Velde GMVD. Benign paroxysmal positional vertigo Part I: Background and clinical presentation. *Journal of the Canadian Chiropractic Association* 1999;43(1):31-40.
- Maia RA, Diniz FL, Carlesse A. Manobras de reposicionamento no tratamento da vertigem paroxística posicional benigna. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2001;67(5):1-6.
- Velde GMVD. Benign paroxysmal positional vertigo Part II: A qualitative review of non-pharmacological, conservative treatments and a case report presenting epley's "canalith" repositioning procedure", a non-invasive bedside manoeuvre for treating BPPV. *Journal of the Canadian Chiropractic Association* 1999;43(1):41-9.
- Júnior CAF, Guimarães RES, Becker HMG, Gonçalves TML, Crosara PFTB, Silva C, et al. Avaliação metabólica do paciente com labirintopatia. *Arq Otorrinolaringol* 2000;4:14-21.
- Scherer PL, Lobo MB. Pesquisa do nistagmo/vertigem de posição e avaliação eletrônistagmográfica em um grupo de indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo I. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002;68(3):355-60.
- Bittar RSM, Bottino MA, Zerati FE, Moraes CLO, Cunha AC, Bento RF. Prevalência das alterações metabólicas em pacientes portadores de queixas vestibulares. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003;69(1):64-8.
- Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(5):630-4.
- Flores RM, Franco ES. Vectoeletronistagmografia computadorizada: nistagmo pós-calórico à estimulação com ar em indivíduos sem queixa. *Arq Otorrinolaringol* 2003;7(4):302-8.
- López L. Utilidad de la videnistagmo-oculografia en el diagnostico temprano y terapeutica de pacientes con mareo y/o vertigo. *Rev Neurol Argent* 2003;28:24-31.
- Cahali RB, Reis FO, Romano FR, Bittar RMS, Formigoni LG. Eletronistagmografia do paciente idoso: avaliação retrospectiva de 35 casos. *Arq Otorrinolaringol* 2000;4(2):32-8.
- Guerraz M, Yardley L, Bertholon P, Pollak L, Rudge P, Gresty MA, et al. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain* 2001;124:1646-56.
- Baba S, Fukumoto A, Aoyagi M, Koizumi Y, Ikezono T, Yagi T. A comparative study on the observation of spontaneous nystamus with frenzel glasses and an infrared CCD camera. *J Nippon Med Sch* 2004;71(1):25-9.
- López-Gentili LI, Kremenutzky M, Salgado P. Base de datos para pacientes con transtornos del equilibrio. *Rev Neurol B Aires* 2003;36(10):960-5.
- Piggot DC, Rosko CJ. The dizzy patient: an evidence-based diagnosis and treatment strategy. *Emergency Medicine Practice* 2001;3(3):1-20.
- Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004;84(23):151-8.
- Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and na addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002;27:392-5.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo K. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorder and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:366-72.
- Silva ALS, Teixeira SS, Moreira JS, Fernandes S. Reabilitação vestibular em duas pacientes com vertigem posicional paroxística benigna: estudo de caso. *Fisioter Bras* 2002;2(5).