

ISSN: 2340-3438

Edita: Sociedad Gallega de
Otorrinolaringología.

Periodicidad: continuada.

Web: www.sgorl.org/revista

Correo electrónico:

actaorlgallega@gmail.com

SGORL PCF
Sociedad Gallega de Otorrinolaringología
y Patología Cervicofacial



Acta Otorrinolaringológica Gallega

Artículo de Revisión

Síndrome vertiginosa em cuidados de saúde primários: abordagem clínica

Vertigo in primary health care: a clinical approach

Bruno Santos Maia¹, Joana Gomes Rodrigues², Sofia Cardoso³, Pedro Carneiro de Sousa⁴, Delfim Duarte⁴, Nuno Trigueiros⁴

¹ USF Eça de Queirós - ACeS Póvoa de Varzim/Vila do Conde.

² USF Aqueduto - ACeS Póvoa de Varzim/Vila do Conde.

³ USF Maresia - ULS Matosinhos.

⁴ Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Pedro Hispano - ULS Matosinhos.

Recibido: 23/5/2016 Aceptado: 4/7/2016

Resumo

Introdução: A tontura é um problema comum ao nível dos cuidados de saúde primários (CSP). A vertigem é a causa mais frequente de tontura e o médico de família deve conhecer a sua abordagem. O objetivo deste trabalho é rever a abordagem clínica do doente com vertigem.

Material e métodos: Foi realizada uma pesquisa na PubMed/MEDLINE e Cochrane Library com os termos MeSH *vertigo* e *dizziness*, dos artigos de revisão publicados entre janeiro de 2010 e setembro de 2015 em inglês, espanhol ou português. Foram obtidos 392 artigos, dos quais foram utilizados 25 para esta revisão.

Resultados: A vertigem ocorre quando existe uma assimetria das vias vestibulares e as causas podem ser periféricas ou centrais. A vertigem posicional paroxística benigna é a forma mais comum de vertigem. A história clínica e exame físico são essenciais no diagnóstico diferencial e a manobra provocadora de Dix-Hallpike assume particular importância. O tratamento da vertigem possui três componentes: específico, sintomático e reabilitação vestibular. O tratamento deve ser dirigido à causa subjacente e a utilização de supressores vestibulares é útil na fa-

Correspondencia: Bruno Santos Maia

USF Eça de Queirós

Correo electrónico: bsmaia@msn.com

se aguda, devendo ser de curta duração. A reabilitação vestibular será o tratamento definitivo para muitos doentes.

Conclusão: A abordagem da vertigem está ao alcance dos CSP. No entanto, é necessário identificar as causas mais urgentes como a doença cerebrovascular e as neoplasias intracranianas. A referenciação aos cuidados de saúde secundários, como Otorrinolaringologia ou Neurologia, deve ser reservada para os casos mais urgentes ou que ultrapassem a capacidade de resolução pelo médico de família.

Palavras chave: vertigem, vertigem posicional paroxística benigna, doença de Ménière, neurite vestibular, cuidados de saúde primários.

Abstract

Introduction: Dizziness is a common problem in primary health care. Vertigo is the most common cause of dizziness and the family doctor should know its approach. The aim of this paper is to review the clinical approach to the patient with vertigo.

Material and methods: A search at PubMed/MEDLINE and Cochrane Library was performed using the MeSH terms vertigo and dizziness of reviews published between January 2010 and September 2015 in English, Spanish or Portuguese. A total of 392 reviews were obtained and 25 were used to this review.

Results: Vertigo occurs when there is an asymmetry of the vestibular pathways and the causes may be peripheral or central. The main cause of vertigo is benign paroxysmal positional vertigo. The medical history and physical examination are essential in the differential diagnosis and the Dix-Hallpike maneuver is particularly important. The treatment of vertigo has three components: specific, symptomatic and vestibular rehabilitation. Treatment should be directed to the underlying cause and the use of vestibular suppressants is useful in the acute phase but should be of short-term. Vestibular rehabilitation is the definitive treatment for many patients.

Conclusion: The approach of vertigo is within reach of the primary health care. However, it is necessary to identify the most urgent causes such as cerebrovascular disease and intracranial tumors. The referral to secondary health care such as Otorhinolaryngology or Neurology should be reserved for the most urgent cases or exceeding the capacity of resolution by the family doctor.

Keywords: vertigo, benign paroxysmal positional vertigo, Meniere disease, vestibular neuronitis, primary health care.

Introdução

A tontura é um problema comum ao nível dos cuidados de saúde primários e atinge até um terço da população ao longo da vida. É mais frequente em mulheres e aumenta de frequência e severidade com a idade, por doenças cardiovasculares ou neurológicas, disfunção multissensorial ou iatrogenia. É um sintoma não-específico, muitas vezes incapacitante, cujo diagnóstico é baseado na clínica¹. Distinguir o tipo de tontura

é essencial na avaliação do doente.

A classificação da tontura é baseada nas queixas do doente e é categorizada em pré-síncope (sensação eminente de perda de consciência), desequilíbrio (sensação de queda aparente), vertigem (ilusão de movimento, geralmente com sensação de rotação) ou não específica (não apresenta uma definição ou diagnóstico claros, descrito na literatura anglo-saxónica como *lightheadedness*). A vertigem é a causa mais frequente de tontura e é habitualmente causada por alterações vestibulares².

O médico de família deve conhecer as principais causas de vertigem, o seu diagnóstico diferencial e o tratamento de forma a promover a resolução da situação ou a referência aos cuidados de saúde secundários. Este trabalho tem como objetivo rever a abordagem clínica da síndrome vertiginosa em cuidados de saúde primários.

Material e Métodos

Foi realizada uma pesquisa na PubMed/MEDLINE e Cochrane Library com os termos MeSH *vertigo* e *dizziness* dos artigos de revisão publicados entre 1 de janeiro de 2010 e 30 de setembro de 2015 em inglês, espanhol ou português. Adotaram-se os seguintes critérios de inclusão: (1) artigos sobre as causas e diagnóstico diferencial da vertigem; (2) artigos sobre o tratamento da vertigem; (3) pertinência para os cuidados de saúde primários; (4) privilegiaram-se as publicações mais recentes. Foram excluídos os artigos com as seguintes características: (1) sem acesso ao texto integral; (2) abordagem em idade pediátrica; (3) conteúdo fora do âmbito temático desta revisão.

Após a pesquisa foram obtidos 392 artigos. A seleção dos artigos foi realizada por três autores (BSM, JGR e SC) através da leitura do título e resumo, de acordo com os critérios de elegibilidade, tendo sido utilizados 25 artigos para esta revisão. Adicionalmente, foram consultados dois artigos publicados anteriormente ao período da pesquisa por assumirem particular importância.

Resultados

A vertigem atinge 3-10% da população ao longo da vida e ocorre quando existe uma assimetria no sistema vestibular^{1,2}. As vias vestibulares, centrais e periféricas, transmitem informação sobre o movimento corporal e gravidade, controlando o equilíbrio e os movimentos oculares. A assimetria nestas vias causa uma ilusão de movimento, muitas vezes descrita como “sensação de rotação”, causada e exacerbada pelo movimento da cabeça. A vertigem tende a diminuir de intensidade à medida que o fator precipitante se dissipa ou a compensação central ocorre^{3,4}.

Causas periféricas e centrais

As principais causas periféricas de vertigem são a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), a hidropsia endolinfática e a neurite vestibular aguda (ou vestibulopatia unilateral)^{5,6,7}. A VPPB é a forma mais comum de vertigem (Tabela 1). É uma vertigem transitória causada por estimulação dos órgãos sen-

soriais vestibulares por canalolitíase. Apesar da causa ser desconhecida, pode estar associado com uma posição reclinada prolongada (por exemplo, no dentista ou no cabeleireiro), traumatismo da cabeça ou alterações do ouvido interno⁸. A doença de Ménière é uma forma idiopática de hidropsia endolinfática provocada por um aumento da endolinfa nos canais semicirculares^{9,10}. Cerca de 25% dos casos de hidropsia endolinfática podem ter causa alérgica, pós-traumática, auto-imune, entre outras. É caracterizada por uma tríade diagnóstica constituída pela presença de vertigem, acufenos e perda de audição progressiva^{5,9}. A terceira causa mais frequente, a neurite vestibular aguda, é habitualmente autolimitada mas altamente incapacitante. Resulta de uma inflamação do nervo vestibular, geralmente associada a uma infeção vírica prévia das vias respiratórias superiores. É possível que esteja associada à reativação do vírus herpes simplex tipo 1 latente¹⁰.

Tabela 1: Causas periféricas, centrais e outras de vertigem

Causas periféricas
Vertigem posicional paroxística benigna
Hidropsia endolinfática (doença de Ménière)
Neurite vestibular aguda
Síndrome de Ramsay Hunt
Labirintite
Colesteatoma
Fístula perilinfática
Síndrome de Cogan
Causas centrais
Enxaqueca vestibular
Doença cerebrovascular
Neoplasia intracraniana (tumores do ângulo cerebelopontino)
Esclerose múltipla
Outras causas
Cervical (afetências somatossensoriais ou insuficiência vertebrobasilar)
Fármacos (tópicos e sistémicos)
Psicogénica

Outras causas periféricas de vertigem, apesar de menos frequentes, são a síndrome de Ramsay Hunt (resultante da reativação do vírus varicela-zoster), a labirintite (geralmente associada à infeção do ouvido médio), o colesteatoma (congénito ou adquirido), a fistula perilinfática (após um traumatismo físico ou bórico) e a síndrome de Cogan (disfunção audio-vestibular associada a queratite intersticial não sífilítica)¹¹.

A vertigem associada à enxaqueca é a principal causa central de episódios recorrentes de vertigem e ocorre em cerca de 25% dos doentes, podendo ser um fator causal da enxaqueca^{5,9}. Geralmente, a vertigem melhora ou desaparece em 4-72 horas e está associada a cefaleias, náuseas e/ou vómitos e fonofobia^{11,12}. Ainda não existe uma nomenclatura uniforme para descrever esta entidade, tendo sido utilizadas as designações enxaqueca vestibular, vestibulopatia relacionada com a enxaqueca ou vertigem migranosa². As principais causas centrais a excluir são os acidentes vasculares cerebrais (AVC), principalmente da circulação posterior, e os tumores do ângulo cerebelopontino (espaço latente de forma irregular

localizado na fossa posterior), e que devem motivar a referência aos cuidados de saúde secundários^{5,11}. Cerca de 25% dos idosos com fatores de risco para trombose que se recorrem ao Serviço de Urgência com queixas de vertigem têm um enfarte do cerebelo inferior⁷. A esclerose múltipla pode também apresentar-se como vertigem de causa central, sendo o sintoma inicial em 5% dos casos e estando presente em 50% dos doentes¹³.

Outra entidade responsável é a vertigem de causa cervical, cuja etiologia ainda está pouco esclarecida mas que parece resultar de aferências somatossensoriais provocadas pelos movimentos da cabeça ou por insuficiência vertebrobasilar^{5,9}. Determinados fármacos tópicos e sistémicos podem contribuir para a síndrome vertiginosa. Alguns exemplos são a polimixina B, a neomicina e outros aminoglicosídeos. O tratamento tópico com estes fármacos deve ser evitado na suspeita de perfuração da membrana timpânica ou após miringotomia com colocação de tubos de ventilação, preferindo as fluoroquinolonas¹⁴. A vertigem de causa psicogénica deve ser considerada nos casos de vertigem prolongada e resistente à terapêutica⁵.

Diagnóstico diferencial

A história clínica e o exame físico são essenciais no diagnóstico diferencial da vertigem, verificando-se apenas em determinados casos a utilidade de meios auxiliares de diagnóstico¹⁵. Por exemplo, a realização de uma audiometria pode ter utilidade na suspeita da doença de Ménière para avaliar a perda auditiva e os estudos de imagiologia, nomeadamente a tomografia computadorizada, devem ser considerados em doentes com vertigem associada a défices neurológicos.

Quando se aborda um doente que recorre à consulta com queixas de vertigem é necessário distinguir de imediato se o doente tem uma verdadeira vertigem ou outro tipo de tontura. A distinção é possível através de uma pergunta simples: “Quando refere estar tonto, sente nessa altura a cabeça leve ou o mundo a rodar à sua volta?”. Uma resposta afirmativa ao segundo ponto da questão permite assegurar que o doente se queixa de facto de uma vertigem⁵.

A caracterização da duração típica dos sintomas, dos fatores desencadeantes e dos sintomas associados seguido do exame físico permitem conhecer a causa da vertigem em até 80% dos casos (Figura 1). É importante referir que o aparecimento súbito da vertigem, especialmente quando acompanhado de sinais neurológicos focais, é sugestivo de doença cerebrovascular, merecendo a referência imediata ao Serviço de Urgência. Da mesma forma, episódios recorrentes de vertigem, especialmente em crescendo, com a duração de minutos, podem significar acidentes isquémicos transitórios da circulação posterior¹⁶.

Um episódio de vertigem que tenha um curto tempo de duração, na ordem de segundos a minutos, sugere uma causa periférica, nomeadamente a VPPB. Nesta situação, a vertigem é recorrente e transitória, habitualmente com duração inferior a um minuto. A história clínica quase sempre revela que os sintomas agravam com alterações da posição da cabeça, tais como ao deitar ou levantar da cama, inclinar a cabeça para trás ou curvar para a frente. A vertigem é frequentemente acompanhada de náuseas e/ou vómitos^{8,9}. Outras causas periféricas apresentam episódios de vertigem com duração de horas a dias, como a doença de Ménière e a neurite vestibular aguda. Na doença de Ménière os episódios de vertigem são recorrentes e súbitos, tipicamente com duração de horas. Os doentes referem também perda auditiva flutuante e acufenos, por vezes acompanhado de plenitude aurial (sensação de “ouvido tapado”). Por outro lado, na neurite

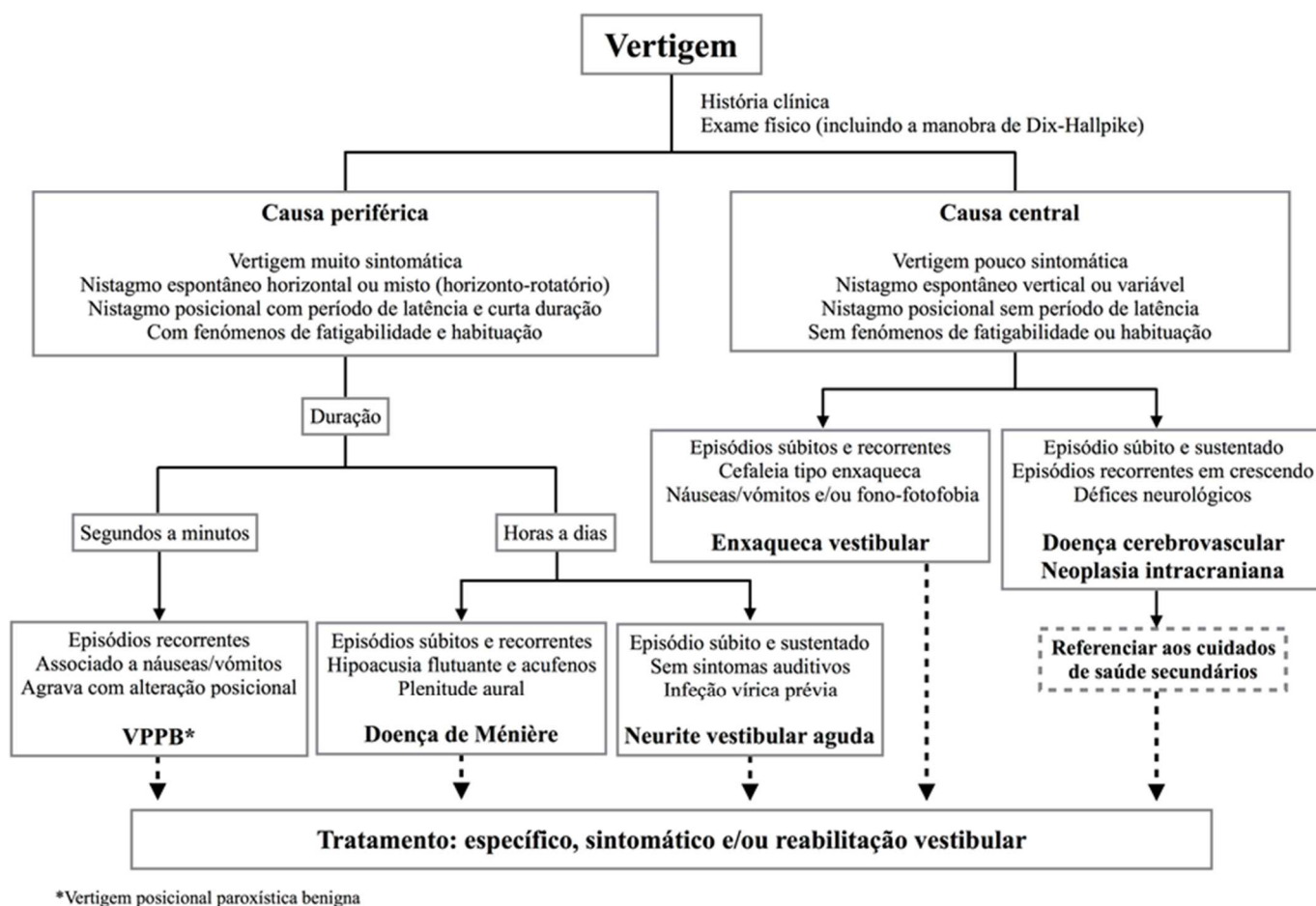


Figura 1: Abordagem clínica da vertigem. A história clínica e o exame físico permitem conhecer a causa da vertigem na maioria dos casos. Um episódio de vertigem de curta duração sugere uma causa periférica, nomeadamente a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). Outras causas periféricas apresentam episódios com duração de horas a dias, como a doença de Ménière e a neurite vestibular aguda. A enxaqueca vestibular é súbita e recorrente, associada a cefaleia tipo enxaqueca. Um episódio súbito e sustentado de vertigem, ou episódios recorrentes em crescendo, especialmente se acompanhados de défices neurológicos, são sugestivos de doença cerebrovascular ou neoplasia intracraniana e implicam a referência aos cuidados de saúde secundários. O tratamento da vertigem tem três componentes: específico, sintomático e/ou reabilitação vestibular.

vestibular aguda a vertigem é súbita e sustentada, podendo agravar com a alteração posicional. O doente não apresenta sintomas auditivos associados e, como já referido, pode ser precedida de uma infecção vírica^{8,9}.

Os episódios com maior duração podem apontar para uma causa central como enxaqueca vestibular, AVC ou, mais raramente, neurinoma do acústico (ou schwannoma vestibular). A vertigem associada à enxaqueca é súbita e recorrente, associada a cefaleia tipo enxaqueca (unilateral, pulsátil, intensidade moderada a

grave e/ou agravada por atividades de rotina), cinetose e história familiar. A vertigem pós-AVC é súbita e habitualmente sustentada, podendo agravar com a alteração posicional e acompanhada de défices neurológicos focais. A merecer especial atenção tem a vertigem de causa psicogénica que, como já referido, deve ser suspeitada quando um doente apresenta sintomatologia com semanas de duração^{8,9}.

Após a realização de uma história clínica cuidada, o médico deve efectuar um exame físico, tomando atenção a certos aspetos. O exame cardiovascular toma particular importância pela identificação de alterações hemodinâmicas ortostáticas que estejam a provocar os sintomas. É importante a realização de um exame neurológico sumário para avaliar a presença de défices neurológicos focais, a acumetria (testes de Rinne e Weber), a avaliação das funções cerebelosa e vestibular (provas dedo-nariz, de Romberg e de Unterberger), e a avaliação da presença e características do nistagmo (espontâneo ou após manobras provocadoras). O teste do impulso cefálico é um método simples para avaliar a integridade do reflexo vestibulo-ocular, mas, apesar de ser muito específico, é moderadamente sensível na avaliação vestibular. A avaliação do pavilhão auricular, do canal auditivo externo e da membrana timpânica podem identificar a presença de algum processo inflamatório, trauma ou vesículas^{15,16}.

A presença do nistagmo espontâneo horizontal pode estar presente na doença de Ménière e na neurite vestibular aguda, e a última pode ter um componente rotatório associado. Após um AVC pode surgir um nistagmo espontâneo mas com batimentos em direcções variadas ou alternadas. Na vertigem associada à enxaqueca, o nistagmo é raro mas quando presente é habitualmente posicional. O nistagmo observado com alteração posicional está presente em mais de 70% dos doentes com VPPB, e por vezes, na neurite vestibular aguda^{8,9}.

Na VPPB do canal semicircular posterior, a mais frequente, o nistagmo é tipicamente induzido pela manobra provocadora de Dix-Hallpike¹⁷ (Figura 2). O nistagmo resultante é misto (vertical superior e rotatório) com o pólo superior do olho batendo para a orelha em posição inferior. O nistagmo ocorre após um breve período de latência de poucos segundos, resolve em menos de um minuto e é fatigável com a repetição da manobra. Uma resposta positiva à manobra de Dix-Hallpike, com os sintomas e as características acima descritas, é diagnóstico para a VPPB do canal posterior. No entanto, aproximadamente um quarto dos doentes apresenta nistagmo frustrado ou nenhum, mas mantém as queixas de vertigem. Na VPPB do canal horizontal, cerca de 10% dos casos de VPPB, o diagnóstico é feito pelo teste *head-roll*. O nistagmo horizontal ocorre quando a cabeça é rodada 90° para a direita ou esquerda, com batimento geotrópico (para baixo) ou ageotrópico (para cima), em direcção ao lado afetado. A VPPB do canal anterior é extremamente rara e apresenta um nistagmo vertical inferior e rotatório após a manobra de Dix-Hallpike, com o pólo superior do olho batendo para o ouvido envolvido. Os doentes com este tipo de nistagmo devem ser avaliados para lesões centrais^{8,9}.

Os achados da manobra de Dix-Hallpike também permitem fazer a distinção entre vertigem de causa periférica ou central. Como referido, na vertigem periférica existe um período de latência com segundos de duração, ocorre vertigem muito sintomática e o nistagmo dura menos de um minuto e sofre fenómenos de fatigabilidade e habituação. Pelo contrário, na vertigem central não há período de latência, a vertigem é ligeira e o nistagmo dura mais de um minuto e não apresenta fenómenos de fatigabilidade ou habituação¹⁶.

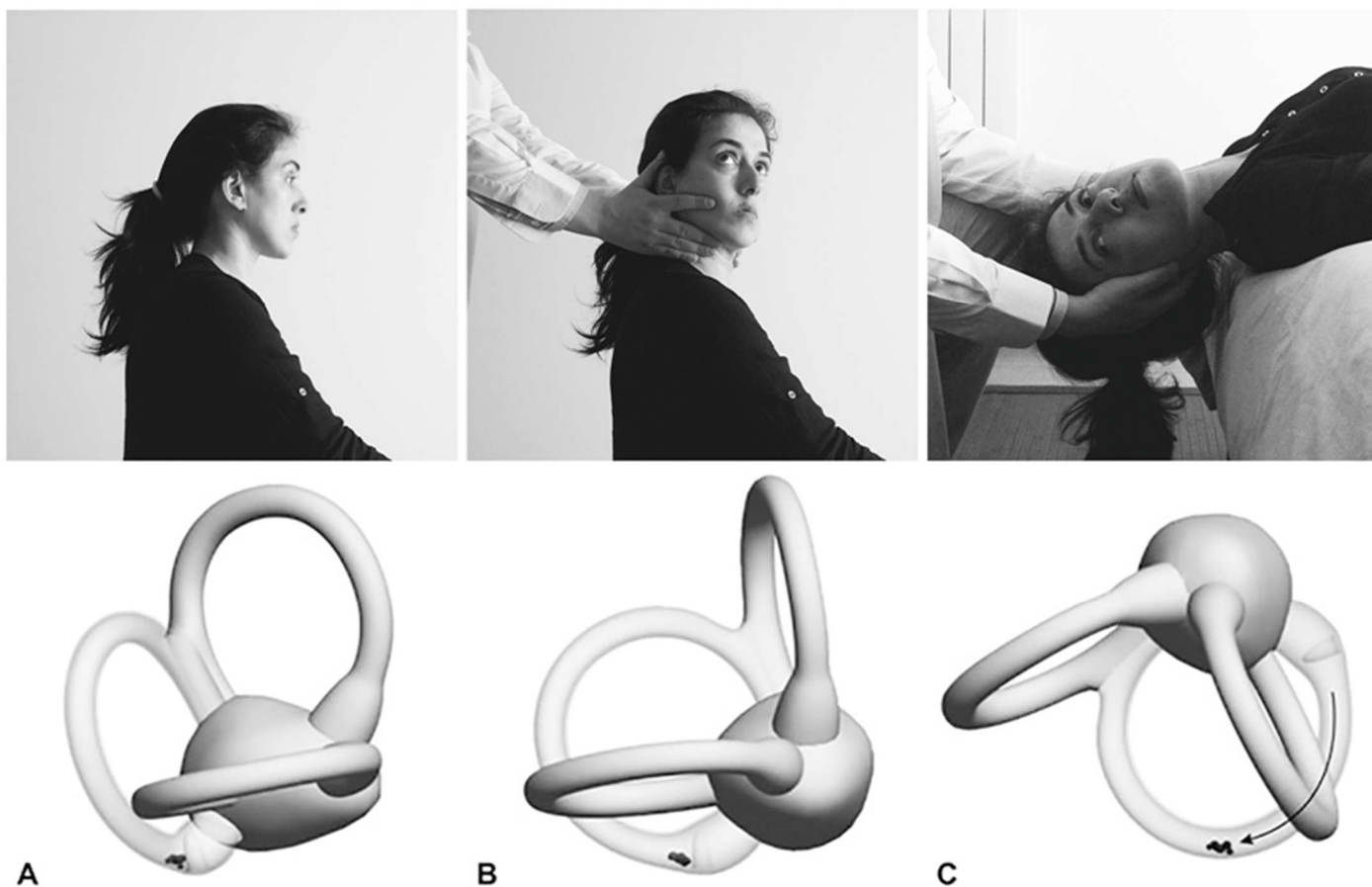


Figura 2: Manobra de Dix-Hallpike. Com o doente sentado e com olhos abertos (A), o médico roda a cabeça do doente a 45° para a direita (B). De seguida, o médico suporta a cabeça do doente enquanto este se move para a posição supina terminando com a cabeça pendurada num ângulo de 20° em relação à mesa (C). As ilustrações demonstram a orientação dos canais semicirculares e a localização dos detritos de otólitos no canal semicircular posterior direito.

Tratamento

O tratamento da vertigem tem três componentes: específico, sintomático e/ou de reabilitação vestibular⁵. O tratamento específico é dirigido à causa subjacente e pode ser curativo. Por outro lado, o tratamento sintomático, útil na abordagem da fase aguda, consiste no uso de fármacos supressores vestibulares como o dimenidrato, a metoclopramida, a escopolamina, a beta-histina ou, em casos mais severos, as benzodiazepinas. Uma vez que estes fármacos têm um impacto negativo na compensação vestibular, devem ser administrados durante o mais curto período de tempo possível, servindo apenas como uma ponte até o doente tolerar os sintomas vertiginosos para poder realizar exercícios de reabilitação vestibular que serão o tratamento definitivo^{5,18}. A reabilitação vestibular baseia-se na realização de exercícios vestibulares que modelam o cérebro a usar pistas visuais e proprioceptivas alternativas para manter o equilíbrio e a marcha, de forma a diminuir o tempo de recuperação e a estimular a compensação vestibular. Deve ser iniciada após estabilização do episódio agudo de vertigem e suspensão dos fármacos supressores vestibulares^{5,18}. Está demonstrado que a reabilitação vestibular é segura e eficaz na resolução dos sintomas e melhoria funcional a médio prazo, tornando-se assim o tratamento definitivo para muitos doentes. No entanto, a evidência é insuficien-

te para discriminar entre as diferentes formas de reabilitação vestibular¹⁹.

A manobra de Epley²⁰, para reposicionamento de otólitos, é eficaz no alívio dos sintomas em cerca de 80% dos doentes com VPPB do canal posterior, devendo por isso ser realizada imediatamente após o diagnóstico, no consultório e com a consequente grande satisfação do doente e do médico^{15,21}. Não existe consenso acerca do número de vezes que esta deva ser repetida, embora pareça sensato repetir até duas ou três vezes, se nistagmo presente durante a segunda vez²¹. Mesmo que a resolução dos sintomas não ocorra de imediato, 74% dos doentes reportam resolução dos sintomas após uma semana da realização desta manobra¹⁵. Após uma semana, a manobra de Epley é mais eficaz do que a reabilitação vestibular no tratamento da VPPB do canal posterior, sendo que a evidência é inconsistente após um mês de follow-up²². No entanto, a combinação de ambos parece ser eficaz na recuperação funcional a longo prazo¹⁹. A adição de restrições posturais após a manobra de reposicionamento de otólitos, por exemplo através do uso de colar cervical, parece trazer benefício adicional com melhoria na eficácia do tratamento (78 vs. 89%)²³. A maior parte dos doentes com VPPB consegue completar a manobra corretamente em casa, sendo de grande utilidade, especialmente se os sintomas forem frequentes^{15,21}. A manobra de Epley auto-administrada tem sucesso em pelo menos 64% das vezes e deve ser encorajada¹⁵. Não está aconselhado o uso de tratamento farmacológico, como anti-histamínicos e benzodiazepinas, uma vez que pode aumentar o risco de retenção urinária e de queda em idosos, para além de que está associado a atraso na resolução dos sintomas¹⁵. Ocasionalmente, poderão ser administrados anti-eméticos se náuseas e/ou vômitos severos ou como profilaxia antes da realização das manobras.

Na doença de Ménière, apesar de não existir um tratamento curativo, há vários tratamentos para o controlo dos sintomas^{5,24}. Pela possível patofisiologia, uma dieta pobre em sal (1-2g/dia) e a utilização de diuréticos, habitualmente a combinação de hidroclorotiazida com triamtereno ou amilorida, pode diminuir o grau de progressão da doença. A descompressão cirúrgica do saco endolinfático é eficaz em 60-70% dos doentes, embora esteja reservada para a doença grave e refratária²⁴. O tratamento farmacológico com beta-histina permite aumentar o fluxo sanguíneo coclear e a microcirculação labiríntica, favorecendo o equilíbrio entre a produção e a reabsorção da endolinfa. O seu efeito depende da dose e duração do tratamento²⁵. A beta-histina parece ter um efeito profilático na ocorrência de episódios de vertigem na doença de Ménière. Doses elevadas (48mg três vezes ao dia) são eficazes e bem toleradas, podendo ser aumentado até 480-720mg/dia. Este é um tratamento a longo prazo, por vezes durante anos, sendo necessários mais estudos para avaliar a eficácia a longo prazo. A administração transtimpânica de gentamicina diminui significativamente os ataques de vertigem. Contudo, o principal problema do uso dos aminoglicosídeos é a hipoacusia que ocorre em 20% dos doentes, pelo que este tratamento deve ser reservado para os casos em que existe dano auditivo prévio. O uso de corticosteroides transtimpânicos está ainda sob estudo, pelo que as indicações sobre a sua eficácia são limitadas^{10,18}. Não existe evidência de que a terapia de pressão positiva, através do dispositivo de Meniett, seja eficaz no tratamento dos sintomas da doença de Ménière²⁶.

Na neurite vestibular aguda deve ser feito tratamento sintomático e, uma vez que esta é uma doença autolimitada, o doente deve ser informado que com o tempo os sintomas diminuirão de intensidade até à sua resolução completa⁵. A monoterapia com corticosteroides parece melhorar a recuperação da função

vestibular periférica. Está recomendado o tratamento de três semanas com metilprednisolona, inicialmente 100mg/dia e posterior redução de 20mg a cada quatro dias. O tratamento com antivíricos (por exemplo, valaciclovir) não influencia o curso da doença¹⁰. A reabilitação vestibular é tão eficaz como o tratamento com corticosteroides na recuperação clínica. Contudo, o tratamento farmacológico atinge os resultados mais precocemente, embora sem benefício no prognóstico a longo prazo¹¹.

Nenhum estudo prospetivo controlado foi publicado para o tratamento da vertigem associada à enxaqueca. No entanto, em analogia com o tratamento da enxaqueca sem aura, são utilizados os mesmos princípios que demonstraram ser eficazes no tratamento das crises e profilaxia da enxaqueca¹⁸. Assim, são aconselhadas alterações na alimentação e estilos de vida de modo a evitar os fatores precipitantes da enxaqueca. O tratamento profilático deve ser feito com beta-bloqueadores (por exemplo, metoprolol 50-200mg/dia) durante, pelo menos, seis meses. As alternativas são topiramato ou ácido valpróico. Mais uma vez, os exercícios de reabilitação vestibular são de grande utilidade^{5,18}.

No doente com vertigem por doença isquémica, devido ao alto risco de recidiva, a abordagem passa essencialmente pela prevenção de futuros eventos cerebrovasculares, nomeadamente pelo controlo dos fatores de risco como intervenção nos estilos de vida, controlo da pressão arterial e da dislipidemia, cessação tabágica e anti-agregação plaquetária. A vertigem aguda neste contexto é controlada com fármacos supressores vestibulares e, logo que tolerado, exercícios de reabilitação vestibular^{5,27}.

Na vertigem provocada por perturbações psiquiátricas, nomeadamente as perturbações de ansiedade, está demonstrado que o uso de fármacos supressores vestibulares é eficaz, embora apenas de forma transitória, pelo que o doente beneficiará mais com o uso dos inibidores selectivos da recaptção da serotonina (por exemplo, fluoxetina ou sertralina)⁵.

Conclusão

A vertigem é um diagnóstico essencialmente clínico, que tende a diminuir de intensidade à medida que o fator precipitante desaparece ou a compensação central ocorre. A abordagem e o tratamento estão ao alcance dos cuidados de saúde primários. No entanto, é necessário identificar as causas mais urgentes como a doença cerebrovascular e as neoplasias intracranianas. O tratamento, sempre que possível, deve ser dirigido à causa subjacente. O tratamento sintomático é útil na fase aguda dos sintomas mas deve ser de curta duração. Os exercícios de reabilitação vestibular serão o tratamento definitivo para muitos doentes. A referência aos cuidados de saúde secundários, como a Otorrinolaringologia ou a Neurologia, deve ser reservada para os casos mais urgentes ou que ultrapassem a capacidade de resolução pelo médico de família.

Agradecimentos

Os autores gostariam de agradecer aos colegas do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Pedro Hispano - ULS Matosinhos pelo apoio na realização deste trabalho.

Declaração de conflito de interesse: Os autores declaram não ter conflito de interesses a apresentar.

Referências

1. Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol*. 2015; 36(3):387-92.
2. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician*. 2010; 82(4):361-8, 369.
3. Hogue JD. Office evaluation of dizziness. *Prim Care*. 2015; 42(2):249-58.
4. Wiest G. The origins of vestibular science. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1343:1-9.
5. Macedo A. [Management of vertigo]. *Acta Med Port*. 2010; 23(1):95-100.
6. Gacek RR. A perspective on recurrent vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2013; 75(2):91-107.
7. Della-Morte D, Rundek T. Dizziness and vertigo. *Front Neurol Neurosci*. 2012; 30:22-5.
8. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 2014; 370(12):1138-47.
9. Lee AT. Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. *Hong Kong Med J*. 2012; 18(4):327-32.
10. Strupp M, Brandt T. Peripheral vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. 2013; 26(1):81-9.
11. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin*. 2015; 33(3):669-85.
12. Wiperman J. Dizziness and vertigo. *Prim Care*. 2014; 41(1):115-31.
13. Kulstad C, Hannafin B. Dizzy and confused: a step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am*. 2010; 28(3):453-69.
14. Kutz JW Jr. The dizzy patient. *Med Clin North Am*. 2010; 94(5):989-1002.
15. Molnar A, McGee S. Diagnosing and treating dizziness. *Med Clin North Am*. 2014; 98(3):583-96.
16. Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi GM. Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin*. 2015; 33(3):551-64.
17. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med*. 1952; 45(6):341-54.
18. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Jul; 110(29-30): 505–516.
19. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 1:CD005397.
20. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992; 107(3):399-404.
21. Fife TD, von Brevern M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in the Acute Care Setting. *Neurol Clin*. 2015; 33(3):601-17.
22. Wegner I, Niesten ME, van Werkhoven CH, Grolman W. Rapid Systematic Review of the Epley Maneuver versus Vestibular Rehabilitation for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014; 151(2):201-207.
23. Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 4:CD008675.
24. Ahsan SF, Standing R, Wang Y. Systematic review and meta-analysis of Meniett therapy for Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2015; 125(1):203-8.
25. Lacour M. Betahistine treatment in managing vertigo and improving vestibular compensation: clarification. *J Vestib Res*. 2013; 23(3):139-51.
26. van Sonsbeek S, Pullens B, van Benthem PP. Positive pressure therapy for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 3:CD008419.
27. Blum CA, Kasner SE. Transient Ischemic Attacks Presenting with Dizziness or Vertigo. *Neurol Clin*. 2015; 33(3):629-42.