NEURONITE VESTIBULAR

Rosmaninho Seabra

INTRODUÇÃO

A neuronite vestibular - descrita pela primeira vez por Ruttin em 1909 e mais tarde, em 1924, por Nylen - é uma das causas mais comuns de vertigem vestibular periférica, sendo, na maioria da literatura, apontada como a terceira em ordem de frequência.

Existe alguma controvérsia em relação à terminologia mais correcta – neuronite ou neurite. Alguns achados apontam para uma lesão inflamatória com atrofia mais evidente do nervo, estando as células ganglionares do gânglio de Scarpa afectadas em menor grau. Este facto apoiaria a designação de neurite, como sendo a mais correcta. No entanto, generalizou-se o termo neuronite vestibular, pelo que será essa a designação por nós adoptada.

Esta entidade caracteriza-se por uma perda súbita da função vestibular, unilateral, de duração prolongada, com sintomas neurovegetativos acentuados e sem sintomas cocleares acompanhantes.

EPIDEMIOLOGIA

Não há diferenças significativas na distribuição por sexos.

A doença atinge sobretudo adultos entre os 30 e 60 anos sendo rara nas crianças.

Estudos efectuados em doentes com neuronite vestibular evidenciaram uma elevação nos níveis séricos de anticorpos virais bem assim como do teor em proteínas do líquido cerebro-raquidiano. Estas observações apoiam a teoria de uma etiologia vírica para a neuronite vestibular.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas fundamentais, que definem a neuronite vestibular, são:

- Vertigem rotatória incapacitante, de instalação súbita e duração prolongada;
 - Sintomatologia neurovegetativa muito intensa (náuseas e vómitos);
 - Ausência de sintomas cocleares (hipoacusia e acufenos ausentes).

Muitas vezes é possível identificar na história uma infecção intercorrente do tracto respiratório superior que precede em cerca de quinze dias, o início do quadro clínico.

A história natural da doença caracteriza-se pelo início súbito e brutal da vertigem, com ilusão de movimento, habitualmente rotatório, e acompanha-se de uma sensação de intenso mal-estar, com náuseas e eventualmente outros sintomas neurovegetativos. O doente permanece muito queixoso, imobilizado no leito, evitando qualquer movimento da cabeça, o qual quando acontece, agrava fortemente toda a sintomatologia. Nesta fase, o sinal objectivo mais evidente é o nistagmo, de características periféricas batendo para o lado oposto ao afectado.

A intensidade da vertigem vai diminuindo gradualmente ao longo dos dias. Em norma, pelo 2º ou 3º dia, começa a desaparecer o sintoma vertigem com alucinação de movimento para se instalar uma sensação de desequilíbrio ou instabilidade, que pode permanecer durante várias semanas ou mesmo meses.

O nistagmo espontâneo tende a desaparecer com o tempo. Assim, por volta do 3° ao 5° dia é possível observar a abolição do nistagmo espontâneo pela fixação ocular no olhar em frente. No entanto, com supressão da fixação ocular com óculos de Frenzel, o nistagmo espontâneo está habitualmente presente até às 2-3 semanas.

Entre a 1ª e a 6ª semanas a maior parte dos doentes fica livre de sintomas.

A recuperação destes doentes depende naturalmente de vários factores mas o principal é a compensação vestibular pelo que é essencial para uma recuperação rápida e completa que sejam tomadas, desde início medidas que promovam ou facilitem esta compensação vestibular.

Nos doentes que não conseguiram uma recuperação vestibular completa, os movimentos rápidos da cabeça e do corpo podem desencadear uma sensação de instabilidade e oscilopsia do campo visual, fugaz, com duração de segundos, durante muito tempo.

EXAME OBJECTIVO

Do exame objectivo ressaltamos:

- Otoscopia normal;
- Nistagmo espontâneo horizonto-rotatório com fase rápida para o lado oposto ao da lesão;
- Prova de Romberg (quando possível) denotando instabilidade postural com queda para o lado da lesão;
- Prova de Unterberger (quando possível) evidenciando um aumento do desvio angular e rotação corporal para o lado da lesão;
 - Exame audiológico normal;
 - Exame neurológico normal.

O nistagmo é tipicamente horizonto-rotatório sendo reduzido pela fixação ocular e aumentado pela supressão da fixação ocular (óculos de Frenzel). De acordo com a Lei de Alexander, é possível classificar o nistagmo espontâneo em três graus, sendo que habitualmente, na fase aguda da doença, o nistagmo é de grau III.

Após recuperação da função vestibular, pode aparecer um nistagmo transitório de direcção oposta – nistagmo de recuperação.

A Electronistagmografia demonstra um nistagmo espontâneo dirigido para o lado contrário ao lado da lesão e as provas calóricas mostram tipicamente uma paresia do canal no lado afectado.

Os exames audiométricos tipicamente são normais.

Os estudos imagiológicos são, evidentemente, normais, não tendo indicação face á habitual evidência do diagnóstico.

TRATAMENTO

Durante a primeira fase da doença, em que os sintomas são extremamente intensos e perturbadores, é essencial o uso de medicação que permita o controle da situação.

Nesta fase utilizamos preferencialmente depressores vestibulares potentes, como o Largactil na dose de 25 a 50 mg, parentérico (I.M. ou E.V.) e/ou o sulpiride oral (Dogmatil) na dose de 100 mg 3 x dia, que com o controle da sintomatologia será diminuído para 50 mg 3 x dia. De salientar que, o mais importante para a recuperação completa do doente com neuronite vestibular é promover a compensação vestibular, pelo que os medicamentos vestibuloplégicos devem ser dados pelo mínimo tempo possível, mesmo que à custa de algum grau de sintomatologia e desconforto do doente.

Assim, a grande arma para o tratamento da neuronite vestibular é a inclusão do doente num programa precoce e bem dirigido de reabilitação vestibular.

O programa de reabilitação vestibular deve começar mesmo com o doente ainda impossibilitado de se levantar, com exercícios que promovam a fixação ocular de forma a melhorar a estabilidade do olhar. Nesta fase pedimos ao doente, por exemplo, para colocar o seu dedo em frente dos olhos e cerca de 50 cm afastado destes, e fixá-lo

enquanto move a cabeça para a esquerda e para a direita e depois também no sentido vertical, para cima e para baixo. Outros exercícios que utilizamos nesta fase consistem em olhar alternadamente dois pontos à frente do doente, distanciados entre si de cerca de 40°, com a cabeça imóvel e depois movendo a cabeça na direção desses pontos.

Para finalizar, gostaríamos de salientar novamente a importância de uma orientação correcta destes doentes em termos de reabilitação vestibular, única forma de promover a restituição funcional do nervo vestibular, e assim, a recuperação completa da função vestibular.

BIBLIOGRAFIA

Vestibular Rehabilitation – Susan J. Herdman

Vertigo – Its multisensory syndromes – Thomas Brandt Ed. Springer 2 ed.

Practical Management of the dizzy patient – Joel A. Goedel – Lippincott Williams & Wilkins

Neurotology – Robert Jackler and Derald Brackmann - Mosby