

Vertigem: relato de caso

Vertigo: case report

Dárley Ferreira Procópio¹, Diene Almeida Seixas¹, Flávia Carvalho Botelho¹, Gustavo Henrique Silva¹, Hellen de Andrade Bianchi¹, Kleyton Willian Pereira Tomaz¹, Moara Lins Filgueiras¹, Natália de Paula Lopes e Silva¹, Saulo Luiz Carvalho Silva²

¹Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Belo Horizonte, MG – Brasil.

²Médico Plantonista da Clínica Médica do Hospital Risoleta Tolentino Neves (Orientador). Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

A vertigem consiste em falsa sensação de movimento ou de rotação ou na impressão de que os objetos se movem ou giram, acompanhada, habitualmente, de náuseas e de perda do equilíbrio. A vertigem pode ter sua causa no sistema nervoso central ou periférico e, algumas vezes, a sua diferenciação é difícil, apesar da importância de sua definição para a abordagem terapêutica. Este relato mostra a relevância do diagnóstico acertado da vertigem e discute sobre as dificuldades práticas existentes de sua abordagem.

Palavras-chave: Vertigem/etiologia; Vertigem/diagnóstico; Vertigem/terapia; Sistema Nervoso Central; Sistema Nervoso Periférico.

ABSTRACT

Vertigo consists of a false sensation of movement or rotation or the impression that the objects are moving or turning, accompanied usually by nausea and loss of balance. The vertigo may have its cause in the central nervous system or peripheral, and sometimes their differentiation is difficult, despite its importance for defining the therapeutic approach. This report shows the importance of the right diagnosis of vertigo and discuss the practical difficulties of their approach.

Key words: Vertigo/etiology; Vertigo/diagnosis; Vertigo/therapy; Central Nervous System; Peripheral Nervous System.

INTRODUÇÃO

A vertigem é a sensação que o paciente tem de estar girando em torno do ambiente, ou vice-versa. A sensação pode ser caracterizada, raramente, por movimento em búscula no plano horizontal, de movimento ascendente e descendente ou ilusão de rotação horária ou anti-horária no plano frontal.¹

Na maioria das vezes, decorre de lesão ou disfunção unilateral do aparelho vestibular ou da porção vestibular do oitavo par craniano.² É comum em todas as idades, sendo na maioria das vezes o médico da atenção primária (MAP) procurado para esclarecer essa sintomatologia.

É frequente a subvalorização dessa queixa em atenção primária à saúde, em que a causa nem sempre é desprezível, como tumor do ângulo ponto-cerebelar potencialmente fatal se não diagnosticado oportunamente.³ A identificação da causa ou de fator desencadeante é maldefinida e por isso a abordagem é inadequada.

Instituição:
Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil.

Endereço para correspondência:
Kleyton Willian Pereira Tomaz
Rua Camões, 390/601
Bairro: São Lucas
Belo Horizonte, MG – Brasil
CEP: 30240-270.
Email: kleyton_tomaz@yahoo.com.br

É sempre importante avaliar a necessidade de internação prolongada dos pacientes, porque pode trazer complicações potencialmente graves.

RELATO DE CASO

JL, masculino, 70 anos de idade, admitido no Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves com queixa de vertigem e vômitos iniciados ao despertar. História pregressa de labirintite e tabagismo. A tomografia computadorizada (TC) de crânio era normal. Recebeu alta hospitalar com encaminhamento para a otorrinolaringologia devido à suspeita de vertigem periférica.

Retornou ao hospital cinco dias depois com intensificação da vertigem nas últimas 24 horas, principalmente à movimentação com limitação das atividades, vômitos e intolerância à alimentação. Negava hipoacusia e o surgimento de diplopia. Foi detectado nistagmo horizontal à manobra de Dix-Hallpike, movimentação extrínseca ocular preservada e ausência de diplopia. Suspeitada vertigem posicional paroxística benigna, prescrita droga sintomática e solicitada avaliação laboratorial. Apresentou leucocitose sem desvio à esquerda. Foi internado. Em 24 horas surgiram, além das queixas prévias, lipotimia, vômitos incoercíveis, disfasia e dificuldade de deambulação. Detectaram-se nistagmo espontâneo vertical, paresia facial central esquerda, alteração do reflexo cutâneo extensor à direita, impossibilidade de sentar-se sem apoio e dismetria importante à direita. Foi suspeitado acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico de fossa posterior.

Evoluiu com parada cardiorrespiratória (PCR) em atividade elétrica sem pulso (AESP), não se conseguindo estabelecer causa, e revertida após dois minutos de manobras de suporte básico de vida e a administração de duas ampolas de adrenalina pela via venosa. Foi submetido à intubação orotraqueal. A TC de crânio foi realizada após a sua estabilização hemodinâmica, que evidenciou hipodensidade em núcleos da base à esquerda, compatível com infarto lacunar, ateromatose bicarotídea e sinusopatia etmoidal. A troponina encontrava-se abaixo de 1. Foram mantidos os cuidados intensivos, tendo apresentado labilidade hemodinâmica e hipotensão responsiva à administração de aminas vasopressoras.

Prescritos amoxicilina e clavulanato por suspeita de sinusite. Administrada vancomicina após a obtenção de resultado de hemocultura positiva para cocos

Gram-positivos em cachos. Os resultados de hemoculturas posteriores orientaram quando à antibioticoterapia.

Evoluiu sem recuperação completa do nível de consciência e com piora progressiva de função renal. O valor da creatininemia variou em dois dias de 1,58 para 4,4 e uremia para 130 mg%. A realização de hemodiálise foi necessária por três vezes consecutivas. Evoluiu com deficiência motora em dimídio direito, plegia em membro superior direito e força grau dois em membro inferior direito, ausência de reflexo córneo-palpebral bilateral e de reflexo de tosse, o que sugeriu o AVE isquêmico de tronco cerebral. Foi mantido em ventilação mecânica controlada, monitorizado com pressão intra-arterial (PIA) e pressão venosa central (PVC).

Apresentou dependência de aminas por tempo prolongado e pelo menos oito tentativas foram feitas de extubação e desconexão da ventilação mecânica. Numa tentativa de extubação desenvolveu parada cardiorrespiratória com cinco minutos de duração, após bradicardia. Submetido à traqueostomia. Desenvolveu escara sacral grau IV com áreas de necrose e odor fétido, sendo realizado debridamento cirúrgico.

Em um mês de internação evoluiu com trombose venosa profunda das veias gastrocnêmicas, identificada pelo duplex-scan sob ventilação mecânica, e estável hemodinamicamente.

DISCUSSÃO

A evolução clínica desse paciente revela a dificuldade potencial na abordagem da vertigem e de como manter o cuidado de paciente acamado por longo período de tempo.

Há dificuldade em afirmar se a queixa inicial decorreu de vertigem central ou periférica. Poderia ter apresentado vertigem periférica e posteriormente central, hipótese reforçada pela ausência de sintomatologia central e TC normal. A outra possibilidade poderia ser de vertigem central com sintomatologia pouco expressiva. Nistagmo horizontal, apesar de ser mais sugestivo de vertigem periférica, não exclui a forma central e a TC normal não exclui lesão, sendo de baixa sensibilidade para lesões de fossa posterior. O AVE isquêmico de tronco muitas vezes só é visível à ressonância nuclear magnética (RNM).⁴

O cuidado com o paciente acamado e o risco de internação prolongada representa outro desafio para a Medicina atual. O surgimento de escaras de

pressão e de trombose venosa profunda é comum em paciente que permanece imobilizado por longo período. A maneira de se evitar o surgimento de escaras é a mudança periódica de decúbito. Entretanto, a estrutura do atendimento de pronto-socorro impossibilita que essa medida seja realizada com a periodicidade necessária. Em geral, o número de pacientes por enfermeiros é muito elevado, o que provoca sobrecarga de trabalho e impossibilidade de eficácia da atenção de enfermagem. Para prevenir a TVP, medidas básicas como a movimentação passiva dos membros podem ajudar a reduzir o seu risco de desenvolvimento. Muitas vezes são necessários a tromboprofilaxia e o acompanhamento periódico dos marcadores de coagulação. O risco de infecção é também mais alto em pacientes que permanecem longo período hospitalizado. As medidas que podem ajudar a conter a disseminação de infecção no hospital são: lavar as mãos antes e depois de entrar em contato com o paciente, promover correta assepsia dos materiais e instrumentos médicos e uso correto e consciente de antibióticos.

De tudo, fica o cuidado com a valorização das queixas, nunca subestimar a sintomatologia apresentada pelo paciente. Em idoso esta máxima contém imensa importância, tanto que uma queixa pode estar relacionada a várias entidades clínicas e várias entidades clínicas podem se limitar a poucas queixas, além de que uma sintomatologia pode se associar a multiplicidade de fenômenos fisiopatológicos.

CONCLUSÃO

A abordagem da vertigem deve sempre requerer valorização da possibilidade de causa central em que a abordagem inicial poderá impedir agravamento e impossibilidade de recuperação do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Furman JM. Pathophysiology, etiology, and differential diagnosis of vertigo. Up to date 2011.
2. Fernandes JM. Vertigens e tonturas. In: Duncan BB. Medicina Ambulatorial: condutas na atenção primária baseadas em evidências. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2004. p.1174-80.
3. Fortini I. Urgências Neurológicas: Síndromes vertiginosas agudas. In: Netrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo o médico deve saber. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003, p.376-8.
4. Furman JM, Barton J. Approach to the patient with vertigo. Up to Date, 2011. Cited 2011 jun 12. Available from: <http://www.uptodate.com/online>.
5. Furman JM, Barton J. Treatment of vertigo. Up to Date, 2011. Cited 2011 jun 12. Available from: <http://www.uptodate.com/online>.