

# SINDROMUL VESTIBULAR PERIFERIC ÎN PATOLOGIA NEUROLOGICĂ

Monica Sabău, P. Mihancea  
Universitatea din Oradea

## REZUMAT

**Obiective:** Am dorit o evaluare clară și sistematică a sindroamelor vertiginose periferice care s-au adresat serviciului de urgență neurologie, serviciului ambulatoriu de neurologie sau care au fost internate în secțiile de neurologie ale Spitalului Clinic de Neurologie și Psihiatrie Oradea, în scopul eficientizării examinărilor și desigur, a tratamentului afecțiunilor cauzatoare.

**Metodă:** Au fost incluși în acest studiu pacienți cu vertij care s-au adresat compartimentelor mai sus amintite în perioada 1 I 2004 – 31 XII 2005. Examinarea clinică s-a făcut conform recomandărilor clasice: s-au practicat: anamneza pacientului, examenul fizic general, examenul neurologic complet, examenul neurologic al aparatului vestibular. Pe baza examenului clinic s-a făcut în primul rând diferențierea sindromului vestibular de alte suferințe și apoi diferențierea sindromului vestibular periferic de cel central. Au fost reținuți pacienții care prezentau sindrom vestibular periferic: vertij, probe vestibulare statice (proba Romberg și proba devierii brațelor) și dinamice (mersul în stea, proba Tinetti și testul „get up and go”) cu deviere sistematizată, nistagmus sistematizat. Toți pacienții au fost examinați ORL: otoscopie și audiogramă. Cei cu afecțiuni ale urechii medii au fost reținuți pentru tratament în secția ORL. Pentru cei la care s-a detectat surditate de percepție s-au practicat examinări neuroimagistice: CT și/sau MRI.

**Rezultate:** Au fost selectați 141 pacienți cu sindroame vestibulare periferice. Din aceștia, 9 pacienți (6, 38%) au avut suferințe ale urechii medii: 2 au prezentat otită acută, 6 au prezentat dopuri de cerumen, 1 femeie cu otite repetate în antecedente a prezentat colesteatom. Ei au fost reținuți în secțiile ORL și au fost excluși din discuția ulterioară. Au rămas în studiu 132 pacienți, cu sindrom vestibular periferic. Aceștia au prezentat după cum urmează: vertij pozițional paroxistic benign 71 (53, 78%), neuronită vestibulară 40 (30, 30%), labirintite acute 14 (10, 60%), neurinoame de acustic 2 (1, 51%) și o pacientă (0, 75%), a prezentat un meningeom de unghi ponto-cerebelos.

**Concluzii:** Frecvența sindroamelor vestibulare periferice este relativ mare în serviciile de neurologie, iar abordarea lor necesită cunoașterea detaliată a fiziopatologiei și aspectului clinic al tuturor bolilor discutate mai înainte pentru elaborarea unei strategii corecte de examinare și tratament. Dacă în prezenta unui VPPB nu sunt necesare examinări paraclinice și nici tratament sofisticat (efectuarea lor înseamnă timp și bani risipiți), nediagnosticarea unor labirintite poate conduce la suferințe cronice și pierderea auzului. Întârzierea diagnosticării unor tumori de unghi pontocerebelos determină complicarea intervenției chirurgicale, alterarea stării pacientului sau chiar decesul acestuia. În felul acesta, necunoașterea unei boli Ménière, împiedică aplicarea tratamentelor specifice serviciilor ORL.

**Cuvinte cheie:** sindrom vestibular periferic; VPPB; labirintite; Ménière; sindrom de unghi pontocerebelos; neurinom de acustic

## INTRODUCERE

În anul 1914 Bárány Robert luat premiul Nobel în medicină și fiziologie pentru studiile mecanismelor vestibulare. A diferențiat sindromul vestibular periferic de cel central, a studiat nistagmusul arătând evoluția paralelă între sindromul vertiginos și nistagmus, a urmărit răspunsul la probele calorice, a făcut studii anatomopatologice și studii asupra sindroamelor vestibulare posttraumatice în traumatismele de război (1).

Sistemul vestibular stabilizează corpul în spațiul tridimensional în care acesta evoluează și contribuie la percepția stabilă a acestuia. Funcția vestibulară se realizează prin intermediul celor trei canale semicirculare, a utriculei și saculei (2). Canalele semicirculare percep mișcările de rotație ale capului. Utricula și sacula constituie sistemul otolitic care percepe mișcările liniare ale capului, aduc informații despre presiune, respective înălțime sau adâncime. Sistemul vizual și aparatul proprioceptiv au și ele un rol important alături de sistemul vestibular propriu-zis. Când capul este rotit, canalele semicirculare sunt stimulate, dar și

imaginea vizuală a mediului înconjurător se deplasează stimulând căile vizuale optochinetice. Mușchii gâtului codează de asemenea o informație sinergică (2).

Integrarea senzorială se face la nivelul nucleilor vestibulari din trunchiul cerebral, cu contribuția porțiunii vestibulare cerebeloase. Cele trei sisteme sunt complementare și redundante. Grație eferențelor medulare, sistemului vestibular controlează echilibrul postural static și dinamic. Eferențele spre sistemul vizual permit stabilizarea privirii (2). Integrarea corticală a senzațiilor vestibulare contribuie la reprezentarea spațiului tridimensional (2). Dimensiunea emoțională a vertijului (ca și a durerii) atestă contribuția informațiilor vestibulare la elaborarea corelațiilor emoționale în cadrul sistemului limbic. De asemenea, nucleii vestibulari au conexiuni importante cu nucleii vegetativi de la nivelul trunchiului cerebral (2). Reacțiile posturale sunt adaptate vieții terestre. O informație senzorială neobișnuită realizează o distorsionare a sistemului funcțional și un semnal de eroare în reprezentarea corticală: *vertijul*.

Sindromul vestibular are ca simptom esențial vertijul (3, 4, 5). Acesta este cel mai frecvent rotator, dar

poate fi și liniar, realizând impresia mișcării liniare sau de tangaj. Dacă acesta este rotator, sunt implicate căile care primesc sau prelucrează informațiile de la canalele semicirculare. Leziunile căilor vestibulare stimulate prin otolite creează iluzia deplasărilor liniare sau senzația de tangaj. Vertijul reprezintă de fapt senzația eronată de mișcare a mediului înconjurător rezultată în urma conflictului dintre informațiile senzoriale primite de la sursa vestibulară alterată și de la alte două surse: vizuale și proprioceptive, integre.

Sindromul vestibular periferic, la care facem în continuare referire, apare în afecțiuni labirintice și ale nervului vestibular (3, 4, 5).

Suferințele labirintice pot fi determinate de: leziuni ale urechii medii (inflamații: otite medii, traumatisme prin presiune, disfuncții tubare, chiar dopuri de cerumen), inflamații labirintice (labirintite, suferințe vasculare ale urechii interne- sindromul Lindsay Hemenway, boala Ménière), traumatisme craniene cu fracturi ale stâncii temporale, tumori (colesteatoame). Otoscleroza, prin afectarea lanțului osos al urechii medii, este rar implicată în generarea sindroamelor vertiginose, determină mai ales afectarea auditivă (3, 4, 5).

Afectarea nervului vestibular poate fi determinată de: procese inflamatorii (neuronita vestibulară), tumori (neurinoame de acustic, trigemen, alte tumori de unghi ponto-cerebelos) (3, 4, 5).

## OBIECTIVE

Am dorit o evaluare clară și sistematică a sindroamelor vertiginose periferice care s-au adresat serviciului de urgență neurologică, serviciului ambulatoriu de neurologie sau care au fost internate în secțiile de neurologie ale Spitalului Clinic de Neurologie și Psihiatrie Oradea, în scopul eficientizării examinărilor și desigur, a tratamentului afecțiunilor cauzatoare.

## MODUL DE LUCRU

Au fost incluși în această observație pacienți cu vertij care s-au adresat compartimentelor mai sus amintite în perioada 1.I.2004-31.XII.2005.

Examinarea clinică s-a făcut conform recomandărilor clasice prezentate de numeroase surse (6-13).

S-au practicat: anamneza pacientului, examenul fizic general, examenul neurologic complet, examenul neurologic al aparatului vestibular.

Anamneza a urmărit: tipul vertijului (rotator sau liniar, prezența tendinței de cădere, sau a căderilor, prezența instabilității sau a senzației de instabilitate), evoluția cronologică a simptomelor (modul de debut – brutal sau progresiv, evoluția – durata crizei, prezența episoadelor repetate, data ultimului episod),

intensitatea simptomatologiei (se impune întreruperea activității, așezarea sau poziția culcat) și circumstanțele de apariție (în repaus, la mișcări bruște ale capului, apariția brutală, prezența unor medicamente, a unor circumstanțe speciale: stres, locuri închise sau dimpotrivă spații largi-piețe, străzi, influența ciclului menstrual). S-a urmărit prezența unor simptome/semne asociate generale (prodrome, contemporane sau asociate cu crizele sau care persistă și între crize și se modifică cu ocazia crizelor), neurovegetative (grețuri, vărsături, transpirații, senzație de frig, tahicardie, anxietate, tremurături, crampe) sau neurologice (paralizii, tulburări de coordonare, tulburări de sensibilitate, de vedere). S-au urmărit simptomele otologice: hipoacuzie, senzația de ureche înfundată, otoree, otalgii cu partea în care apar acestea, cronologia lor în raport cu vertijul, evoluția lor în timp (surditatea permanentă sau în timpul vertijului, acufene în timpul sau anunțând vertijul). S-au urmărit și antecedentele pacientului: tratamente (ototoxice, care pot modifica examenul obiectiv neurologic al pacientului sau care pot determina apariția amețelilor prin alte mecanisme decât cele vestibulare: antihipertensive, antiparazitare, somnifere), prezența unor suferințe otologice sau medicale, prezența familială a migrenei sau otospongiozei.

Examenul fizic general a urmărit parametrii generali ai pacientului: culoarea tegumentelor, respirația, TA, puls, prezența suflurilor cardiace, vasculare, diureza. Acestea au fost completate de examinări complementare: hemogramă, glicemie, uree electroliti, etc

Examenul neurologic a urmărit: semnele vestibulare (asupra cărora vom reveni), semnele cerebeloase, piramidale, atingeri ale nervilor cranieni, prezența cefaleei, a pierderilor de cunoștință, prezența traumatismelor craniene, a celor cervicale, a durerilor cervicale, contracturilor musculaturii paravertebrale cervicale sau a pozițiilor particulare (torticolis).

Examenul vestibular specific a cuprins: probele statice (proba Romberg și proba devierii brațelor), probele dinamice (proba mersului în stea, testul „get up and go” și testul Tinetti și analiza nistagmusului (direcție, sens, intensitate). La pacienții cu vertij pozițional au fost utilizate manevre de provocare a vertijului: manevra Dix Hallpike (6, 7, 8, 12, 13, 14) și manevra Halmagy (7, 8). Nu am utilizat probele calorice vestibulare datorită dificultății de aplicare, interpretare pe care acestea le prezintă la pacienții conștienți și a unei reticente sistematice a pacienților față de aplicarea lor. De asemenea, nu am utilizat metode de posturografie și nistagmometrie din motive tehnice obiective. Credem că absența lor nu a influențat rezultatele studiului.

Pe baza examenului clinic s-a făcut în primul rând diferențierea sindromului vestibular de alte suferințe (suferințe generale – hipo-hipertensiune, anemii, tulburări de ritm cardiac, hipoglicemia, hipocalcemia, migrena, lipotimii, kinezoze, medicamente ototoxice, etc) și apoi diferențierea sindromului vestibular periferic de cel central.

Au fost reținuți pacienții care prezentau sindrom vestibular periferic: vertij, probe vestibulare statice (proba Romberg și proba devierii brațelor) și dinamice (mersul în stea, proba Tinetti și testul „get up and go“) cu deviere sistematizată, nistagmus sistematizat.

S-au identificat două grupe de pacienți: unii care prezentau și simptomatologie auditivă, alții care nu prezentau simptome auditive. La cei cu simptome auditive s-au practicat probele instrumentale (Rinné și Weber) pentru diferențierea tulburărilor auditive de percepție și transmitere.

Toți pacienții au fost examinați ORL: otoscopie și audiogramă. Cei cu afecțiuni ale urechii medii au fost reținuți pentru tratament în secția ORL. Aceștia au prezentat: otite, dopuri de cerumen, colesteatoame, otospongioză. Pentru cei la care s-a detectat surditate de percepție s-au practicat examinări neuroimagistice: CT și/sau MRI.

Diagnosticul s-a făcut respectând criteriile diagnostice ale fiecărei entități patologice.

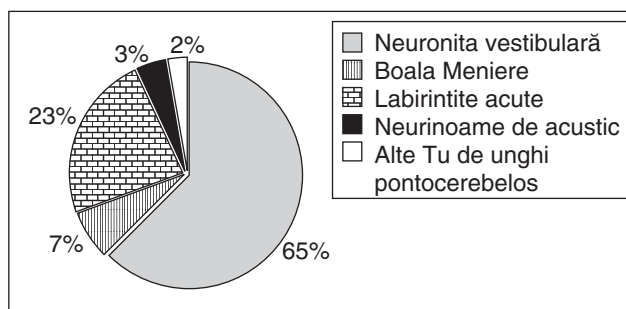
## REZULTATE

Au fost selectați 141 pacienți cu sindroame vestibulare periferice. Din aceștia, 9 pacienți (6,38%) au avut suferințe ale urechii medii: 2 au prezentat otită acută, 6 au prezentat dopuri de cerumen, 1 femeie cu otite repetate în antecedente a prezentat colesteatom. Ei au fost reținuți în secțiile ORL și au fost excluși din discuția ulterioară.

Au rămas în studiu 132 pacienți, cu sindrom vestibular periferic. Aceștia au prezentat după cum urmează: vertij pozițional paroxistic benign 71 (53,78%), neuronită vestibulară 40 (30,30%), labirintite acute 14 (10,60%), neurinoame de acustic 2 (1,51%) și o pacientă (0,75%), a prezentat un meningiom de unghi ponto-cerebelos (figura 1).

Vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB) a avut o pondere mai mare la femei – 45 cazuri (63,3%) față de bărbați 26 cazuri (36,6%) (figura 2). Grupa de vârstă cea mai afectată a fost 40-50 ani – 28 cazuri (39,43%) (figura 3).

La doi din pacienții cu VPPB manevrele de provocare (Dix Hallpike și Halmagy) au avut rezultate la limită, cu producerea doar parțială a vertijului și nistagmusului, iar simptomatologia a fost de durată mai lungă, în ambele cazuri pacienții prezentând crize de



**Figura 1**  
Sindroame vestibulare periferice

vertij timp de peste două luni. Ambii pacienți erau fumători, hipertensivi, iar unul din ei avea în antecedente un infarct miocardic.

Neuronita vestibulară a avut o ușor mai mare pondere la bărbați: 23 cazuri (57,5%) față de femei: 17 cazuri (42,5%) (figura 4). Grupa de vârstă cea mai expusă pentru ambele sexe a fost 31-40 ani (figura 5). Doi din pacienți au prezenta și sindrom Ramsay Hunt.

Labirintitele acute au avut o pondere ceva mai mare la femei: 8 cazuri (57,14%) față de bărbați: 6 cazuri (42,85%) (figura 6). Labirintitele au apărut cu preponderență la pacienții tineri: predomină la grupele de vârstă 31-40 și 21-30 ani (figura 7).

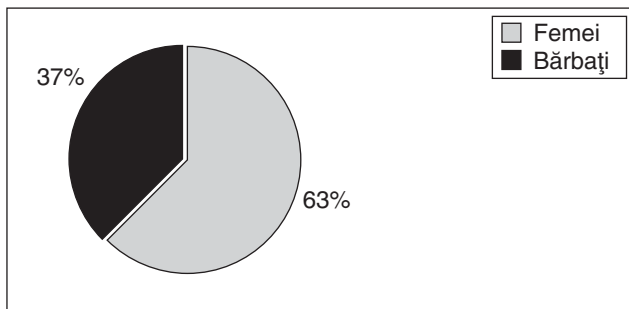
Doi pacienți au prezentat neurinom de acustic. Unul, în vârstă de 32 ani prezenta hipoacuzie la urechea dreaptă de peste 10 ani și de doi ani avea paralizie facială periferică dreaptă.

Examinarea CT și MRI a evidențiat o formațiune tumorală de aproape 10 cm în unghiul ponto-cerebelos drept (figura 8). Al doilea pacient, de 72 ani, era cunoscut hipertensiv, cu numeroase accidente vasculare cerebrale de tip lacunar în antecedente, prezenta tetrapareză, sindrom pseudobulbar, deteriorare intelectuală importantă și care acuza hipoacuzie (colaborarea fiind dificilă, nu am putut aprecia dacă uni sau bilateral și nici nu s-a putut face audiogramă) și importante tulburări de echilibru cu căderi repetate pe partea stângă. Examinarea MRI cerebrală a arătat prezența unui neurinom de acustic de aproximativ 1/2 cm în unghiul pontocerebelos stâng (figura 9).

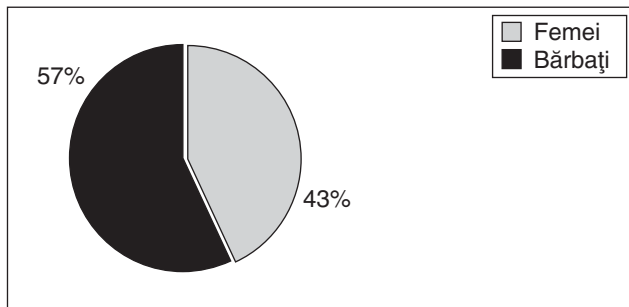
O pacientă de 46 ani a prezentat un meningiom de clivus (figura 10).

## DISCUȚII

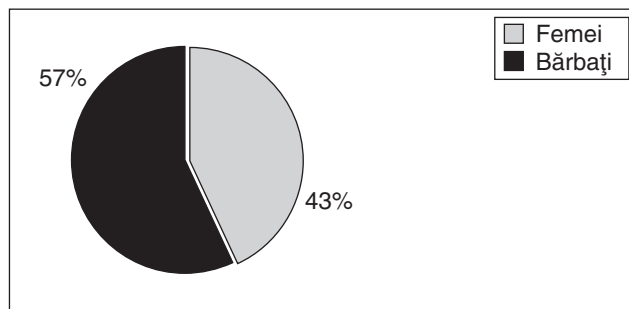
Principalele entități clinice întâlnite ca sindroame vestibulare periferice sunt vertijul paroxistic benign, neuronita vestibulară, labirintitele acute, boala Ménière. Mai rare sunt tumorile de unghi pontocerebelos, suferințele vasculare ale aparatului vestibular (3, 4, 5, 13, 15).



**Figura 2**  
Vertijul pozițional paroxistic benign

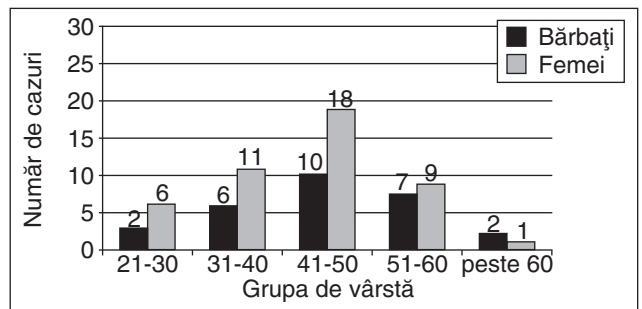


**Figura 4**  
Neuroniță vestibulară

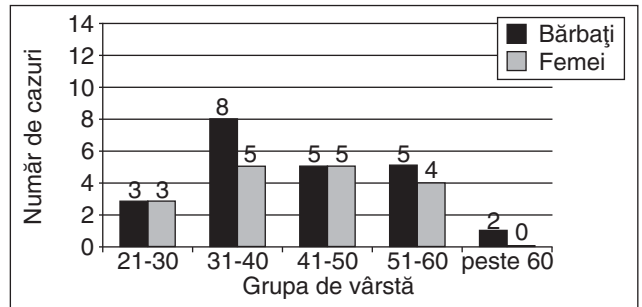


**Figura 6**  
Labirintite acute

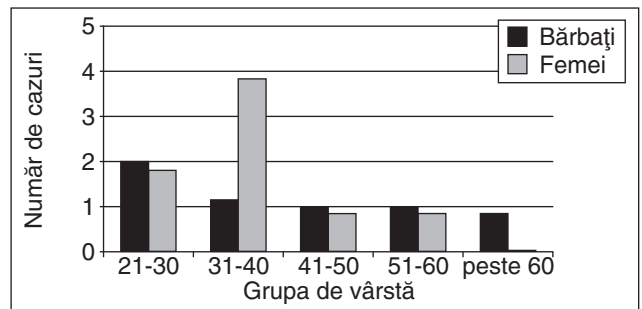
- *Vertijul pozițional paroxistic benign (cupulolitiiza sau canaliculolitiiza) – VPPB* reprezintă cea mai frecventă cauză a sindroamelor vestibulare la pacienții care se prezintă pentru consult neurologic. Vertijul este intens, rotator, scurt, cu durată în jur de 30 secunde, declanșat de schimbarea poziției: culcare, ridicare, rotația rapidă a capului. Vertijul poate fi extrem de invalidant. Pacienții prezintă în mod constant nistagmus cu direcția secusei lente spre labirintul lezat. Pot prezenta vărsături. Nu există alte semne neurologice asociate (16, 17, 18). Mecanismul constă în prezența unei cupulolitiize cel mai adesea la nivelul canalului semicircular posterior: depozite de particule otolitice (care provin din macula utriculară) deasupra cupulei canalului semicircular posterior sau unei canaliculolitiize (otolite mobile în endolimfa canalului semicircular posterior). Diagnosticul se face prin provocarea vertijului și nistagmusului pozițional prin manevra lui Dix Hallpike. Durata bolii este de câteva zile până două săptămâni, maximum o lună. La unii pacienți apar perioade



**Figura 3**  
Vertijul pozițional paroxistic benign



**Figura 5**  
Neuroniță vestibulară



**Figura 7**  
Labirintite acute

de crize vertiginose (16, 17, 18). Tratamentul constă în manevre terapeutice care mobilizează depunerile otolitice și le dispersează (19, 20, 21). Există o foarte mare rată de remisie spontană și probabil că mulți pacienți nu mai ajung la medic. Suferințe vasculare, tumori de unghi ponto-cerebelos pot imita vertijul pozițional paroxistic benign, dar răspunsul la manevra Dix Hallpike (apariția constantă a vertijului și nistagmusului cu un interval de latență) și căutarea atentă a altor semne neurologice tranșează diagnosticul (22). *Sindromul Lindsay Hemenway*, produs prin ocluzia arterei vestibulare anterioare (irigă utricula și canalele semicirculare extern și superior) descrie un vertij pozițional asemănător VPPB dar de durată mult mai mare și în care manevrele de provocare a vertijului sunt cu răspuns mai tardiv, mai puțin evident sau absent (22).

VPPB este și în cazul nostru cea mai frecventă cauză a sindroamelor vestibulare examinate. Nu credem că repartiția pe sexe are vreo relevanță. Prezența bolii cu preponderență la vârste mijlocii

ar putea fi în legătură cu alterarea endolimfei, dar sindromul a fost descris și la copii. În cazul nostru, 10 pacienți au prezentat vărsături importante care apăreau sistematic la apariția vertijului. Patru pacienți prezentaseră în antecedente traumatisme craniene fără leziuni identificabile. Sindromul vertiginos de tip VPPB a apărut la mai puțin de o săptămână după traumatism în toate cazurile, iar în două situații imediat după traumatism.

Tratamentul administrat a fost simptomatic (Betahistidină), s-au realizat în toate cazurile manevre de re poziționare canaliculară. Pentru 20 pacienți a fost necesară administrarea de anxiolitice (Alprazolam).

Prezența celor doi pacienți cu factori importanți de risc vascular, răspuns la limită la probele de provocare a VPPB (Dix Hallpike și Halmagy), cu vertij cvasipermanent dar net agravat inițial de mișcarea capului și cu persistența mai îndelungată a simptomatologiei în ciuda manevrelor de re poziționare și tratamentului antivertiginos, ne pune cu mare probabilitate în fața sindromului Lindsay Hemenway. Pentru cei doi s-a practicat examinarea Doppler a vaselor precerebrale, s-au evidențiat modificări aterosclerotice difuze, dar fără afectarea fluxului sanguin la nivelul vaselor precerebrale. Examinarea vaselor retiniene arăta în ambele cazuri angioscleroză retiniană. După două luni simptomatologia s-a ameliorat vizibil în ambele cazuri.

- *Neuronita vestibulară (neuropatia vestibulară)* a fost descrisă în 1949 de către Dix Hallpike (23). Este a doua cauză a sindroamelor vestibulare periferice și determină apariția acută a unui vertij rotator însoțit de vărsături și de obicei urmat de dezechilibru care durează câteva săptămâni. Are loc pierderea acută, brutală, completă a funcției vestibulare pe o parte.

Cauza cea mai frecventă este infecția virală. Sunt implicați frecvent virusul herpes simplex, zona zoster, virusurile gripale și paragripale, dar și alte virusuri pot determina aceeași simptomatologie. Boala durează 8-15 zile. Recuperarea presupune compensarea și adaptarea sistemului nervos central la leziunea periferică inițială sau la sechele. În faza inițială există o lipsă de informații de la neuronii vestibulari omolaterali părții lezate. Ca urmare apare alterarea căilor vestibulo-oculare, fapt care determină nistagmus (care bate spre partea lezată) și căderea corpului spre partea lezată.

Alterarea căilor vestibulo-reticulo-corticale determină apariția simptomelor vegetative: transpirații, vertij. În faza de regresie, cerebelul inhibă neuronii controlaterali leziunii și realizează o nouă stare de

echilibru. În faza de restaurare, datorită plasticității sistemului nervos central apare o dezinhibare a neuronilor vestibulari atinși cu preponderență, apare suplearea cu informații vizuale și proprioceptive și crește eficiența sistemului comisural cu plecare de la neuronii vestibulari controlaterali. Datorită fenomenelor de adaptare, vertijul, tulburările de echilibru și semnele vegetative durează doar puțin timp. Adaptarea naturală a SNC prin compensare ajută reeducarea precoce, bine orientată și dirijată de către un kinetoterapeut așa încât tratamentul medicamentos și voința pacientului sunt la fel de importante. Tratamentul constă în administrarea de Metilprednisolon și antivirale (Aciclovir) (23, 24).

Neuronita vestibulară a fost și în cazul nostru a doua cauză a sindroamelor vestibulare periferice. Am găsit ușoară predominanță la bărbați: 23 cazuri (57,5%) față de femei: 17 cazuri (42,5%) și o frecvență mai mare a afecțiunii la vârste medii: grupele de vârstă 31-40 și 41-50 ani. În două cazuri pacienții aveau pe partea nervului vestibular afectat paralizie facială periferică și erupție veziculară în canalul auditiv extern. Aceste cazuri au fost etichetate ca fiind de origine zosteriană. În celelalte cazuri nu am putut identifica o determinare specifică. Tratamentul aplicat a fost cortizonic (Metilprednisolon), antiviral (Aciclovir) și simptomatic (Betahistidină)

- *Labirintitele acute* sunt inflamații ale urechii interne care cuprind vestibulul, canalele semicirculare și cohleea. Este atins deci organul receptor vestibular și auditiv. Atingerea poate fi uni sau bilaterală. Simptomele cele mai frecvente sunt vertijul și simptomele auditive (acufene, hipoacuzie). Complicația cea mai de temut este surditatea definitivă. Cauzele labirintitelor sunt multiple: otite medii acute (prin traversarea ferestrei ovale de către procesul infecțios sau extensia infecțioasă de-a lungul vaselor sanguine și limfatice), otite cronice colesteatomatoase (care pot determina fistule perilimfatice), fracturi ale temporalului sau traumatisme operatorii cu atingerea labirintului, vasculite, tumori, infarcte labirintice, abuz de medicamente ototoxice (aminoglicozide, chinină, aspirină), mecanisme alergice.

Tratamentul vizează cauza și desigur, este și simptomatic. Dacă este vorba de o determinare infecțioasă se administrează antibiotice, dacă este un colesteatom sau o fistula labirintică, se intervine chirurgical. În timpul crizei vertiginose se recomandă repaus, se administrează antivertiginose (Betahistidină) antiemetice (Torecan, Metoclopramid), sedative, anxiolitice (Alprazolam,

Diazepam). Se insistă pe mobilizare în etapele următoare, pentru realizarea unei compensări centrale în cazul în care s-a produs distrucția labirintică (25). Se pare că Beethoven ar fi avut o astfel de suferință: sindrom vertiginos și surditate cu debut brusc, evoluție progresivă, fără ameliorare, fără antecedente familiale și fără suferințe otologice anterioare – prof. Porot și Dr. Miermont, 1986 (26).

Labirintitele au fost mai frecvente la bărbați: 8 cazuri (57%) față de femei 6 cazuri (42%), dar numărul mic de cazuri nu ne poate face să tragem vre-o concluzie.

Simptomatologia a fost în toate cazurile unilaterală. Nu am găsit o cauză identificabilă a labirintitelor. Unul din pacienți prezentase o otită cu aproximativ două săptămâni înainte, dar sub tratament antibiotic (Amoxicilină), a fost declarat vindecat ORL, dar am considerat aceasta ca o cauză posibilă și am administrat și noi antibiotice (Augmentin). Am administrat antivertiginoase (Betahistidină), anti-edematoase (Manitol), antiemetice (Metoclopramid). Evoluția fost favorabilă în toate cazurile. Pacienții nu au mai prezentat după 6-8 săptămâni nici un fel de simptomatologie. Hipoacuzia de percepție evidențiată la prima examinare a dispărut la examinarea ulterioară, practică la două luni după prima. Trei pacienți, două femei și un bărbat au prezentat ulterior episoade identice și am pus problema unei boli Ménière.

- *Boala Ménière* a fost descrisă de către Ménière în 1861 la o ședință a Academiei Medicale Franceze. Este cauza a peste 10% din sindroamele vertiginose, apare la adulți de vârstă medie. Poate fi asemănată cu glaucomul datorită creșterii presiunii endolimfei din interiorul labirintului membranos și evoluției în crize care debutează brusc și care sunt mai mult sau mai puțin frecvente (27). Cauza creșterii presiunii intralabirintice este incertă. Au fost implicate dereglări ale canalelor ionice ale membranelor celulare (28), mecanisme alergice, inflamatorii, pare că există o aglomerare familială (peste 50% din pacienți au istoric familial al bolii) (27).

Pacienții prezintă crize vertiginose rotatorii intense însoțite de puternice fenomene vegetative, acufene, hipoacuzie, apare senzația de «ureche înfundată», adeseori cefalee. Crizele durează câteva ore, mai rar câteva minute sau mai mult de o zi și se calmează progresiv. De obicei suferința este unilaterală. Practic, asocierea vertijului rotator cu hipoacuzie și acufene sugerează diagnosticul. Pacienții prezintă nistagmus orizonto-girator și surditate de percepție pentru toate tipurile de sunet. Evoluția

bolii este extrem de variată. Uneori, după un prim episod survine o perioadă lungă (peste 10 ani) de acalmie.

La alt individ, există o perioadă de episoade vertiginose de câteva luni, apoi urmează un interval liber de câțiva ani. În timp apare surditatea. Tratatamentul constă în administrarea de sedative, antivertiginoase, antiemetice ca în cazul labirintitei (cu care de altfel se poate confunda la primul episod). Sunt utile și medicamentele depletive (Manitol, Glicerol). Uneori se impun tehnici chirurgicale de drenaj (25).

Numărul atât de mic al pacienților cu Boală Ménière se datorează probabil faptului că aceștia, cei cu diagnosticul deja stabilit se adresează serviciilor ORL. Doar o pacientă cunoscută cu boală Ménière și care prezenta episoade repetate de vertij și alterarea marcată a auzului s-a prezentat pentru consult și în secția noastră, în care mai fusese tratată la debutul bolii în urmă cu 6 ani și când crizele vertiginose erau mult mai frecvente. Trei din pacienții diagnosticați inițial cu labirintite, două femei și un bărbat au repetat crizele vertiginose până la momentul bilanțului pe care noi l-am făcut și s-au dovedit a avea de fapt boală Ménière. Pentru aceste cazuri a fost recomandată supravegherea în serviciile ORL.

- *Neurinoamele de acustic* sunt schwanoame care se dezvoltă progresiv și care comprimă nervul vestibular și facialul. Apar progresiv: surditate de percepție, acufene, episoade vertiginose sau simplă impresie de dezechilibru, paralizie facială. Examinările auditive și examinarea neuroimagică tranșează diagnosticul.

În principiu, orice hipoacuzie de percepție necesită examinare CT sau MRI pentru căutarea unui neurinom de acustic. Tratatamentul este, desigur, chirurgical (3, 10, 12).

În cazul pacientului de 32 ani la care am găsit neurinomul gigant de acustic, în stadiu de HIC, evoluția hipoacuziei era de peste 10 ani și fusese pusă pe seama faptului că acesta a fost victima unui trăsnet. De doi ani avea pareză facială de tip periferic pe aceeași parte, făcuse tratament și era deja conșolat cu ideea că a rămas cu sechele. El chiar s-a adresat serviciului nostru pentru episoade repetate de amețeală, uneori vertij și cefalee progresiv agravată.

Examenul neurologic arăta pe lângă paralizia facială de tip periferic, nistagmus sistematizat, agravat în privirea laterală spre partea controlaterală, devierea sistematizată la toate probele vestibulare statice și dinamice spre partea dreaptă. Audiograma arăta pierderea completă a auzului la urechea

dreaptă. Examenul FO arăta edem papilar, turgescența venelor retiniene, iar examinările neuro-imagistice au arătat formațiunea tumorală imensă. Neurochirurgia a practicat într-o primă etapă un șunt decompresiv și abia apoi s-a practicat ablația (din păcate subtotală) a tumorii.

Al doilea pacient care prezenta neurinom de acustic era extrem de invalidat fizic și intelectual: prezenta tetrapareză spastică cu predominanța hemiparezii drepte, semne de linie mediană, tulburări de deglutiție și fonație, deteriorare globală intelectuală.

Hipoacuzia a fost multă vreme neglijată. Neașteptată era căderea sistematică spre stânga în ciuda deficitului motor mult mai accentuat pe hemiparalizia dreaptă și prezența unui nistagmus sistematizat cu secusa lentă spre stânga și agravarea acestuia la privirea spre dreapta. Colaborarea la efectuarea audiogramei a fost extrem de dificilă și rezultatul a fost neinterpretabil. Pacientul prezenta angiopatie hipertensivă și aspect normal al papilei nervului optic bilaterale la examinarea oftalmoscopică a FO.

Având în vedere starea neurologică și psihiatrică alterată precum și prezența unei hipertensiuni severe, a cardiopatiei hipertensivă și a unor importante tulburări de ritm (FiA paroxistică și aritmie extrasistolice ventriculară) s-a optat pentru temporizarea intervenției chirurgicale și urmărirea evoluției pacientului.

- *Alte sindroame de unghi ponto-cerebelos.* Tumori de unghi ponto-cerebelos înafara neurinomului de acustic: neurinoame de trigemen, meningeoame. Am avut un singur caz în această categorie, o pacientă de 46 ani care prezenta episoade repetate

de vertij, se pare fără semne obiective. Pacienta prezenta o reacție depresivă pentru care era dispensarizată în secția psihiatrică. La prezentarea în secția noastră episoadele de amețeală erau tot mai frecvente. Pacienta prezenta miokimii la nivelul hemifetei stângi, hipoestezie la nivelul feței și abolirea reflexului cornean în stânga, nistagmus sistematizat cu secusa lentă spre stânga și accentuare la privirea spre dreapta, intermitent trismus. Audiograma era normală. Examinarea MR a evidențiat o formațiune tumorală la nivelul unghiului ponto-cerebelos care părea să țină de nervul trigemen, dar care s-a dovedit a fi un meningeom la nivelul clivusului și pentru care s-a reușit exereza subtotală.

## CONCLUZII

Frecvența sindroamelor vestibulare periferice este relativ mare în serviciile de neurologie, iar abordarea lor necesită cunoașterea detaliată a fiziopatologiei și aspectului clinic al tuturor bolilor discutate mai înainte pentru elaborarea unei strategii corecte de examinare și tratament.

Dacă în prezenta unui VPPB nu sunt necesare examinări paraclinice și nici tratament sofisticat (efectuarea lor înseamnă timp și bani risipiți), nediagnosticarea unor labirintite poate conduce la suferințe cronice și pierderea auzului.

De asemenea, întârzierea diagnosticării unor tumori de unghi pontocerebelos determină complicarea intervenției chirurgicale, alterarea stării pacientului sau chiar decesul acestuia. În felul acesta, nerecunoașterea unei boli Ménière, împiedică aplicarea tratamentelor specifice serviciilor ORL.

## BIBLIOGRAFIE

1. **Mudry A** – Robert Barany (1876-1936), Neurological stamp. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2000, 68, 507.
2. **Petrovanu I, Zamfir M și colab** – Emisferile cerebrale-sisteme informationale. Editura Intact, București, 1999
3. **Hotson Rj, Baloh WR** – Acute Vestibular Syndrome. *N Engl J Med*, 1998, 339, 680-685.
4. **Hanley K, Dowd TO, Considine N** – A systematic review of vertigo in primary care. *British Journal of General Practice*, Volume 51, Number 469, 1 August 2001.
5. **Baloh RW** – Vertigo in Older People. *Curr Treat Options Neurol*, 2000 Jan, 2(1), 81-89.
6. **Kanagalingam J, Hajjioff D, Bennet S** – Vertigo. *BMJ*, 2005, 330, 523.
7. **Delaney AK** – Beside diagnosis of vertigo, value of the history and neurological examination. *Acad Emerg Med*, 2003, 10, nr 12, 1388-1395.
8. **Wiener-Vacher Sylvette** – What Is Useful in Vestibular Testing? *Oto-Rhino-Laryngologia Nova* 2001, 11, 95-98 (DOI, 10.1159/000048746).
9. **Fuller G** – Neurological examination made easy, Churchill Livingstone, 2004.
10. **Hufschmidt A Lücking** – Neurologie integrală. Traducere sub redacția Popescu CD, Editura Polirom, Iași, 2002.
11. **Arseni C, Popoviciu L** – Semiologie neurologică. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1981.
12. **Voiculescu V** – Neurologie, Editura Medicală, București, 1975.
13. **Antonini Revaz S, Guyot JPh, Stalder H** – Vertige. *Primary Care*, 2004, 4 nr 9, 171-176.
14. **Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, Peerman SE, Moffat DA** – Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre, a multidisciplinary review. *Int J Audiol*, 2003 Apr, 42(3), 166-73.
15. **Sloan PD** – Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Care Survey. *Fam Pract*, 1989, 29, 33-38.
16. **Hilton M, Pinder D** – Benign paroxysmal positional vertigo. *BMJ*, 2003, 326, 673.
17. **Furman JM** – Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*, 1999, 341, 1590-1596.
18. **Koelliker P, Summers RL, Hawkins B** – Benign paroxysmal positional vertigo, diagnosis and treatment in the emergency

- department. A review of the literature and discussion of canalith repositioning maneuvers. *Ann Emerg Med*, 2001 Apr, 37(4), 392-398.
19. **Hilton M, Pinder D** – The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002, (1), CD003162.
  20. **Hilton M, Pinder D** – The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002, (1), CD003162.
  21. **Hilton M, Pinder D** – The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004, (2), CD003162.
  22. **Hernandez Montero E, Fraile Rodrigo JJ, De Miguel Garcia F, et al** – Non-benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2003 Oct, 54(8), 591-594.
  23. **Baloh RW** – Vestibular Neuritis. *N Engl J Med*, 2004, 348, 1027-1032.
  24. **Strupp M, Zingler Vera Carina, Arbusow V, Niklas D et al** – Methylprednisolone, Valacyclovir, or the Combination for Vestibular Neuritis. *N Engl J Med*, 2004 Nr 4, Vol 351, 354-361.
  25. [http, //www.emedicine.com](http://www.emedicine.com) – Lorenzo N, Boston MELabyrinthithys.
  26. [http, //www.lvbeethoven.com](http://www.lvbeethoven.com) – Biographie de Ludwig van Beethoven.
  27. [http, //www.menieresinfo.com/start.html](http://www.menieresinfo.com/start.html)
  28. **Gates P** – Hypothesis, could Meniere's disease be a channelopathy? *Intern Med J*, 2005 Aug, 35(8), 488-489.