

BMJ Best Practice

Doença de Ménière

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	16
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Acompanhamento	31
Recomendações	31
Complicações	31
Prognóstico	31
Diretrizes	32
Diretrizes de diagnóstico	32
Nível de evidência	33
Referências	34
Imagens	40
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ Doença auditiva e vestibular episódica caracterizada por início súbito de vertigem, perda auditiva, zumbido e sensação de plenitude aural no ouvido afetado. No início do processo da doença, muitos dos sintomas podem estar ausentes.
- ◇ A causa é desconhecida, mas resulta na produção excessiva ou na absorção deficiente da endolinfa na orelha interna.
- ◇ O diagnóstico baseia-se na história clínica e em testes audiológicos detalhados; investigações adicionais podem ser necessárias para excluir outras causas.
- ◇ Mudanças alimentares e medicamentos diuréticos podem controlar os sintomas nos estágios iniciais da doença; terapias medicamentosas específicas para o controle da vertigem podem ser testadas se necessário.
- ◇ Se os sintomas persistirem apesar da terapia medicamentosa máxima, várias intervenções cirúrgicas estão disponíveis.

Definição

A doença de Ménière (DM) ou síndrome de Ménière é uma doença auditiva caracterizada por um início súbito e episódico de vertigem, perda auditiva de baixa frequência (nos estágios iniciais da patologia), zumbido em rugido de baixa frequência e sensação de plenitude auricular no ouvido afetado. Geralmente os termos são intercambiáveis, mas DM é comumente usada se a doença for idiopática (isto é, sem causa conhecida) e a denominação síndrome de Ménière é utilizada se a mesma for secundária a várias patologias conhecidas do ouvido interno.[1] A doença também é chamada de hidropisia endolinfática por causa da descrição do estado patológico observado em cortes histológicos post mortem.[2] Não está claro se isso é uma causa dos sintomas ou o resultado do processo patológico.

Epidemiologia

As verdadeiras incidência e prevalência da doença de Ménière (DM) são desconhecidas. Em um estudo de Rochester, Minnesota, a incidência foi calculada como 15.3 para cada 100,000 pessoas, com uma prevalência de 218 para cada 100,000 pessoas.[4] Dados de fora dos EUA relatam uma incidência de DM entre 4.3 e 100 pessoas para cada 100,000.[2]

A DM é primariamente uma doença da idade adulta, apesar de vários casos terem sido relatados em crianças. Seu início geralmente se dá na quarta década.[2] Não há diferenças raciais claramente relatadas, e aproximadamente 50% dos pacientes com esse diagnóstico apresentam uma história familiar de DM.[5] É ligeiramente mais comum em mulheres, com uma razão de mulheres/homens de 1.1:1.[2]

A incidência da doença bilateral varia na literatura entre 2% e 73%.[6] Outros estudos relatam que a doença bilateral pode ocorrer em até 50% dos pacientes com DM durante a sua vida.[2] [5] Mais de 10% das pessoas com doença unilateral aparente podem revelar doença bilateral após os exames.[7]

Etiologia

A causa subjacente da doença de Ménière (DM) permanece desconhecida. Contudo, alguns autores acreditam que um agente etiológico específico pode ser identificado em até 55% dos casos.[8] [9] Dentre esses agentes etiológicos encontram-se respostas alérgicas (especialmente a alimentos), sífilis congênita ou adquirida, doença de Lyme, hipotireoidismo, estenose do canal auditivo interno e trauma acústico ou físico.[8] As infecções virais e os mecanismos mediados imunologicamente que afetam a absorção da endolinfa também foram implicados.[10] Acredita-se que fatores hereditários influenciem o desenvolvimento da DM.[10] O melhor modelo pode ser o da herança multifatorial, causando má absorção endolinfática e, subsequentemente, hidropisia.[10]

Fisiopatologia

Especula-se que a hidropisia endolinfática pode ocorrer devido à produção excessiva ou à absorção deficiente da endolinfa. Isso pode ocorrer como resultado de 1 agente etiológico, ou de uma combinação dos agentes etiológicos propostos. No entanto, estudos histopatológicos dos ossos temporais sugerem que, apesar da hidropisia endolinfática ser um marcador histológico para a doença de Ménière (DM), ela não é diretamente responsável pelos sintomas.[11]

Durante um ataque agudo, a pressão do fluido endolinfático excessivo causa a distensão e ruptura da membrana de Reissner. Isso resulta na liberação de endolinfa rica em potássio dentro do espaço perilinfático causando lesões nos elementos neurais e sensoriais da orelha interna, que se manifestam clinicamente como perda auditiva súbita, zumbido e vertigem. No período entre os ataques, a membrana de Reissner pode se religar, o balanço químico é restaurado e os sintomas desaparecem.[2] No entanto, alguns pesquisadores estão questionando essa teoria porque as rupturas da membrana foram descobertas post mortem em ossos temporais com ausência de história de vertigem.[11]

Mecanismos mediados imunologicamente têm sido implicados na fisiopatologia da DM há muito tempo. Esse fato tem sido suportado pela presença de níveis crescentes de imunocomplexos e de autoanticorpos para as estruturas da orelha interna em pacientes com a DM. Linfócitos e imunoglobulinas também foram encontrados no saco endolinfático.[12]

Classificação

Diagnóstico da doença de Ménière (DM) de acordo com as diretrizes do Committee on Hearing and Equilibrium da American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation.[3]

Doença de Ménière (DM) inquestionável

- DM definida, associada à confirmação histopatológica.

DM definida

- Dois ou mais episódios espontâneos conclusivos de vertigem durando ≥ 20 minutos
- Perda auditiva audiometricamente documentada em pelo menos 1 ocasião
- Zumbido ou plenitude aurál no ouvido tratado
- Outras causas excluídas.

DM provável

- Um episódio conclusivo de vertigem
- Perda auditiva audiometricamente documentada em pelo menos 1 ocasião
- Zumbido ou plenitude aurál no ouvido tratado
- Outras causas excluídas.

DM possível

- Vertigem episódica do tipo Ménière sem perda auditiva documentada, ou
- Perda auditiva neurossensorial, fixa ou flutuante, com desequilíbrio mas sem episódios conclusivos
- Outras causas excluídas.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 40 anos apresenta-se com história de 1 ano de episódios recorrentes de vertigem. Os ataques de vertigem são descritos como uma sensação de rotação do ambiente que dura de 20 minutos a algumas horas e pode estar associada a náuseas e vômitos. Os ataques são incapacitantes e acompanhados de tontura, vertigem e desequilíbrio que podem durar dias. Não há perda de consciência. A paciente também relata plenitude aurial, zumbido e perda auditiva no ouvido direito que é mais pronunciada no período dos seus ataques de vertigem. O exame físico da cabeça e do pescoço está normal. É notado um nistagmo horizontal. Ela é incapaz de manter sua posição durante o teste de Romberg ou o teste dos passos de Fukuda. Ela se vira para o lado direito e é incapaz de andar em tandem. Os testes da função cerebelar estão normais.

Outras apresentações

Os pacientes podem se apresentar com qualquer combinação de perda auditiva, zumbido, vertigem ou plenitude aurial.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Fatores de risco

A doença de Ménière (DM) geralmente ocorre em pessoas de meia idade com sintomas auditivos e vestibulares flutuantes. Uma história familiar de DM está presente em até 50% dos pacientes. Os pacientes com doenças autoimunes associadas podem apresentar uma enfermidade autoimune do ouvido interno. Esses pacientes geralmente apresentam sintomas bilaterais.^[14]

História

A DM clássica apresenta a tríade vertigem, perda auditiva e zumbido. A vertigem é não provocada, tem início súbito, é de natureza rotatória e frequentemente incapacitante. Ela dura de minutos a horas e pode estar associada a náuseas e vômitos. A perda auditiva é geralmente mais intensa durante ataques agudos, especialmente nos estágios iniciais da doença. Com a evolução da doença, a perda auditiva aumenta em intensidade e pode se tornar constante. O zumbido é descrito como um rugido e pode ser intenso. A plenitude aurial é uma sensação de pressão e de preenchimento no ouvido ou de desconforto e também pode estar presente durante o episódio.

Uma apresentação atípica da DM caracteriza-se por perda auditiva flutuante e zumbido sem vertigem. Ela é geralmente referida como hidropisia coclear e até 40% dos pacientes desenvolvem vertigem.^[15]

Alguns pacientes com DM queixam-se de quedas súbitas, descritas como uma perda de equilíbrio súbita sem perda de consciência ou outros sintomas neurológicos ou autonômicos. A incidência varia entre os estudos e oscila entre 5% a 10%^[16] e 3% a 7% dos pacientes.^[6] Um estudo mostrou uma incidência anormalmente elevada de 72%.^[17] Elas são mais comuns na doença em estágio adiantado e na população de idade mais avançada.^[16]

A doença bilateral pode estar presente em torno de 30% a 50% dos pacientes.[5] [18]

Exame físico

O exame de cabeça e pescoço em pacientes com DM é geralmente normal. Um nistagmo horizontal e/ou rotatório que pode ser suprimido por fixação visual pode estar presente. Um teste de Romberg positivo (inabilidade de ficar em pé com os pés juntos e os olhos fechados) e a incapacidade de andar em tandem (calcanhar-a-dedo) em linha reta estão frequentemente presentes. No teste dos passos de Fukuda (também conhecido como teste de Unterberger), o paciente é orientado a marchar no lugar com os olhos fechados. Ele pode ser incapaz de manter a posição e irá virar na direção do lado afetado.

Audiologia

Uma avaliação audiológica completa é importante para o diagnóstico da DM e deve ser realizada em qualquer paciente que se apresente com perda auditiva, zumbido, vertigem ou sensação de plenitude auricular. Uma avaliação audiológica completa inclui a condução óssea e aérea de tons puros com o uso apropriado de mascaramento, audiometria da fala, timpanometria e emissões otoacústicas. A perda auditiva em pacientes com DM possui natureza tipicamente neurosensorial e ocorre sobretudo nas baixas frequências, embora outras configurações de perda auditiva possam estar presentes. A perda auditiva de baixa-frequência está geralmente presente nos estágios iniciais da DM e ocorre durante ou antes dos ataques. Com a evolução da doença, as frequências médias e altas são afetadas. Pode haver uma queda desproporcional no escore de reconhecimento de palavras em comparação com achados dos testes de tons puros. Uma avaliação audiológica em série pode mostrar uma flutuação na audição, que às vezes é útil para o diagnóstico de pacientes com a DM.

Uma vez que há suspeita do diagnóstico de DM, uma eletrococleografia (ECoG) pode ser útil. A ECoG é uma técnica utilizada para registrar os eventos elétricos da cóclea. A aplicação clínica está confinada aos potenciais cocleares relacionados a estímulos e geralmente inclui a mensuração de todo o nervo ou do potencial de ação composto do nervo auditivo. Uma ECoG consiste em um microfônico coclear e mede o somatório potencial coclear e o potencial de ação, independentemente ou em combinação. Cliques de banda larga ou estímulos tonais são usados para suscitar os componentes de interesse.[19] [20] [21] [22] [23] A ECoG não deve ser usada quando a média de tons puros para frequências de 1000-4000 Hz atinge ou excede 50 dB HL. O exame é importante nos estágios iniciais da doença, quando os sintomas estão presentes mas a audiometria é normal.[24] Uma vez que a audição é afetada, o melhor teste seriado é a audiometria de tons puros no(s) ouvido(s) afetado(s). Entretanto, na opinião do autor é sugerido que o teste deva ser realizado em baixas frequências de até 125 Hz.

O teste vestibular usando eletronistagmografia ou videonistagmografia é realizado rotineiramente em pacientes que se apresentem com vertigem, tontura ou perda de balanço. Os testes de potencial evocado miogênico vestibular ou da cadeira rotatória não estão disponíveis em todos os centros, mas podem ser úteis no diagnóstico da DM. O teste vestibular pode não ser possível durante ou logo após ataques agudos.

Outras investigações

Qualquer paciente com audição assimétrica deve ser submetido a uma ressonância nuclear magnética (RNM) com contraste de gadolínio a fim de excluir uma causa retrococlear da perda auditiva, como o neuroma acústico.

Recentemente, protocolos de RNM 3-D foram desenvolvidos para delinear a hidropisia endolinfática, mas eles ainda estão em estágio de investigação. Estudos sobre a RNM depois de injeções intravenosas e intratimpânicas de contraste de gadolínio estão sendo realizados.[25] [26]

Os pacientes com DM que apresentam sintomas bilaterais e não respondem à terapia convencional devem ser testados para doenças autoimunes. Os testes podem incluir fator antinuclear (FAN), anticorpo anticitoplasma de neutrófilo e fator reumatoide.[27]

Os pacientes com uma diminuição aguda ou recente da audição devem ser avaliados para hipotireoidismo, doença de Lyme e sífilis.

Fatores de risco

Fracos

infecção viral recente

- Infecções virais com disseminação hematogênica ou disseminação direta através da membrana da janela da cóclea como resultado de infecção da orelha média ou no momento de uma infecção do trato respiratório superior têm sido implicadas na doença de Ménière (DM).[10]
- Acredita-se que as infecções virais causam inflamação na orelha interna e subsequentemente desencadeiam uma resposta imune reativa nas proximidades do saco endolinfático, causando dano à sua função.
- A evidência de etiologia viral é suportada pela demonstração da presença do citomegalovírus humano por reação em cadeia da polimerase nos tecidos do saco endolinfático; da imunoglobulina E (IgE) antiviral no soro de pacientes com DM; de níveis elevados de imunoglobulina G (IgG) antivírus do herpes simples (anti-HSV) na perilinfa dos pacientes com DM; e de títulos altos de IgG contra adenovírus e varicela-zoster em pacientes quando comparados aos controles.[13]

predisposição genética

- Existem vários relatórios na literatura sobre a predisposição genética na DM. Estima-se que os fatores hereditários desempenham um papel em 10% a 50% dos casos.[10]
- O modo mais comumente relatado de herança é o padrão autossômico dominante, mas a herança ligada ao cromossomo X também foi descrita.
- Uma maior frequência de antígenos de histocompatibilidade (HLA-DR, -DQ e -DP) tem sido relatada em pacientes com DM quando comparados aos controles.[10]

doença autoimune

- Os pacientes com doenças autoimunes associadas como vasculite, artrite reumatoide e lúpus podem apresentar uma enfermidade autoimune do ouvido interno.[14] Isso é especialmente provável quando a DM é bilateral na apresentação inicial.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem história familiar positiva, doença viral recente e enfermidades autoimunes.

vertigem (comum)

- Episódios recorrentes de vertigem, descritos como uma sensação de rotação durando de minutos a horas. Geralmente associados com náuseas e vômitos. Os ataques tendem a ocorrer agrupados.

perda auditiva (comum)

- Geralmente flutuante e piora durante ou próximo dos episódios de vertigem nos estágios iniciais.
- Pode se tornar constante em estágios tardios. Geralmente unilateral no ouvido afetado.

zumbido (comum)

- Geralmente descrito como zumbido com som de rugido. Geralmente unilateral no ouvido afetado.

plenitude aural (comum)

- Ocorre no ouvido afetado.
- Pode aumentar antes de um ataque.

quedas súbitas (incomum)

- Perda de balanço súbito sem perda de consciência ou outros sintomas neurológicos ou autonômicos.
- Mais comum em idosos, mas pode ocorrer em qualquer idade.
- Tendência a ocorrer em estágios tardios.

Outros fatores de diagnóstico**teste de Romberg positivo (comum)**

- Oscilar ou cair quando lhe é pedido ficar em pé com os pés juntos e os olhos fechados.

teste de passos de Fukuda (comum)

- Virar na direção do lado afetado quando lhe é pedido marchar no lugar com os olhos fechados.

sintomas bilaterais (incomum)

- Deve-se suspeitar de doença autoimune do ouvido interno em pacientes com doença de Ménière (DM) bilateral ou história de outra enfermidade sistêmica autoimune.

nistagmo (incomum)

- Nistagmo horizontal e/ou rotatório que pode ser suprimido por fixação visual.
- Observado em ataques agudos.

marcha em tandem (incomum)

- Inabilidade de andar (calcanhar-a-dedo) em linha reta.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
condução óssea e aérea de tons puros com mascaramento <ul style="list-style-type: none"> A audiometria de tons puros é a mensuração básica da sensibilidade auditiva e da integridade de toda a via auditiva receptiva. Os limiares de condução do ar são mensurados sob fones de ouvido ou com fones de inserção. As mensurações ósseas são uma tentativa de contornar o ouvido externo e médio e testar a função da cóclea e do nervo auditivo. Na DM (assim como em outras doenças cocleares), as conduções óssea e aérea são iguais, indicando que a patologia subjacente está na cóclea ou no nervo auditivo e não no ouvido médio. <p>[Fig-1]</p>	perda auditiva neurosensorial unilateral; geralmente a perda auditiva de baixa frequência está presente nos estágios iniciais da doença de Ménière (DM) e durante ou antes dos ataques; com a evolução da doença, as frequências médias e altas são afetadas
audiometria da fala <ul style="list-style-type: none"> O LRF mede o limiar (50% de resposta correta) para uma série de palavras bissilábicas simples, rotineiras como quadro, bola e calça. Discrepâncias entre o LRF e as médias de tons puros podem sugerir pseudo-hipoacusia (perda auditiva não orgânica) ou um problema grave na habilidade de reconhecimento das palavras (discriminação). Tais discrepâncias não são características da DM. O teste de reconhecimento de palavras (TRP) mede a porcentagem de palavras monossilábicas corretas, que são fortemente carregadas com material consonantal de alta frequência (em níveis crescentes de intensidade), acima do LRF. O TRP em múltiplos níveis acima do LRF é usado para acessar o fenômeno de rollover. A taxa de rollover é calculada subtraindo o escore mais baixo de discriminação da fala de palavras foneticamente balanceadas (FB mín) do escore mais alto (FB máx) e dividindo esse resultado pelo FB máx. Uma taxa ≥ 0.45 indica uma lesão retrococlear. Os pacientes portadores de DM não devem mostrar um índice de rollover positivo.[28] A audiometria em série é útil para a realização do diagnóstico, além de ser um meio de acompanhamento do grau da perda auditiva. 	nenhuma discrepância no limiar de reconhecimento de fala (LRF), ausência de índice de rollover positivo
timpanometria/imitanciometria/níveis do reflexo do estapédio <ul style="list-style-type: none"> Avaliação da imitanciometria incluindo mensurações do reflexo do estapédio por timpanometria (ipsilateral e contralateral) e a mensuração do decay do reflexo acústico. 	timpanograma normal; eliciação do reflexo acústico <60 dB do limiar do paciente; sem decay do reflexo anormal

Exame	Resultado
emissões otoacústicas (EOA) <ul style="list-style-type: none"> As EOAs são uma medida eletrofisiológica da disfunção das células ciliadas externas. Apesar de EOA mensuráveis estarem ausentes na faixa de frequência afetada pela DM, 18% dos ouvidos hidrópicos apresentaram emissões inesperadamente, mesmo quando os limiares de tons puros foram ≥ 50 dB.[29] Os sons produzidos pela cóclea são mensurados com um microfone sensível no meato acústico externo, usando um estímulo breve como um clique (EOA provocada transientemente) ou 2 tons de estímulos de frequências diferentes (produto de distorção da EOA). Esses achados são inespecíficos para a DM, mas também se aplicam a outras doenças cocleares. As EOA também podem ser afetadas por doenças do ouvido médio. 	ausência de EOA mensuráveis na faixa de frequência afetada pela DM

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
eletrococleografia <ul style="list-style-type: none"> Mede os potenciais elétricos que são derivados das células ciliadas na cóclea e do nervo auditivo. Deve ser repetido durante o estágio quiescente da doença. 	amplitude do somatório de potencial anormalmente grande com relação à amplitude do potencial de ação
eletronistagmografia <ul style="list-style-type: none"> Registra os movimentos oculares e responde aos estímulos oculares e vestibulares. Uma resposta vestibular unilateral diminuída no ouvido afetado sugere uma etiologia periférica como a neuronite vestibular.[30] A resposta calórica diminui com o aumento da duração da doença, e uma paresia do canal de 35% a 50% é comumente observada no ouvido afetado.[6] Deve-se realizar o teste vestibular com muito cuidado quando o paciente está tendo um ataque agudo de DM. Alguns procedimentos de avaliação vestibular podem precipitar um episódio agudo e devem ser evitados se não forem necessários para o diagnóstico. 	anormal na DM; é comum observar uma resposta vestibular unilateral diminuída no ouvido afetado
teste da cadeira rotatória <ul style="list-style-type: none"> A aceleração harmônica sinusoidal ou o teste da cadeira rotatória envolve uma variedade de medidas de nistagmo em um paciente que é girado de um lado a outro durante o procedimento em uma cadeira controlada por computador. 	ganho diminuído, fase anormal e assimetria na resposta
potencial evocado miogênico vestibular (PEMV) <ul style="list-style-type: none"> O PEMV utiliza um estímulo auditivo intenso e breve para avaliar o sáculo ipsilateral ao estímulo. 	amplitude aumentada na doença inicial; atenuada ou ausente em estágios tardios
ressonância nuclear magnética (RNM) dos canais auditivos internos <ul style="list-style-type: none"> Qualquer paciente com perda auditiva neurossensorial unilateral, súbita ou assimétrica deve ser submetido a uma RNM com contraste de gadolínio a fim de excluir uma causa retrococlear da perda auditiva (como o neuroma acústico). 	normais em DM

Exame	Resultado
teste de função tireoidiana (TFT) <ul style="list-style-type: none"> Hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado e T4 baixo se o hipotireoidismo for a causa da perda auditiva. 	normais em DM
doença de Lyme e sorologia para sífilis <ul style="list-style-type: none"> Títulos positivos sugerem que essas doenças são a causa de uma deteriorização aguda ou recente da audição. 	normais em DM
fator antinuclear (FAN) <ul style="list-style-type: none"> Alta sensibilidade, mas baixa especificidade para lúpus eritematoso sistêmico (LES).^[27] 	negativo na maioria dos casos; títulos positivos na presença de patologia autoimune associada
anticorpo anticitoplasma de neutrófilo <ul style="list-style-type: none"> Associado com vasculite. 	negativo na maioria dos casos; títulos positivos na presença de patologia autoimune associada
fator reumatoide <ul style="list-style-type: none"> Sensível, mas inespecífico para artrite reumatoide.^[27] 	negativo na maioria dos casos; títulos positivos na presença de patologia autoimune associada

Novos exames

Exame	Resultado
RNM tridimensional <ul style="list-style-type: none"> Protocolos de RNM 3-D têm sido desenvolvidos para delinear a hidropisia endolinfática, mas eles ainda estão em estágio de investigação. Estudos sobre a RNM depois de injeções intravenosas e intratimpânicas de contraste de gadolínio estão sendo realizados.^{[25] [26]} 	o espaço perilinfático em torno da endolinfa é pequeno ou impossível de ser visualizado

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Neuroma acústico	<ul style="list-style-type: none"> Pequenos tumores acústicos geralmente se manifestam como perda auditiva unilateral de alta frequência, com dificuldade de audição ao telefone na orelha afetada. O neuroma acústico deve ser descartado em qualquer audição neurossensorial unilateral e, portanto, em pacientes com a doença de Ménière (DM).[31] 	<ul style="list-style-type: none"> Há uma redução importante no teste de reconhecimento de palavras quando comparado aos testes de condução óssea e aérea de tons puros (regressão fonêmica), fenômeno de rollover, reflexos acústicos ausentes ou elevados, achados anormais no decay do reflexo do estapédio e resposta auditiva evocada de tronco encefálico. A audiometria pode estar dentro dos limites normais em pacientes com pequenos neuromas acústicos. A ressonância nuclear magnética (RNM) com contraste de gadolínio mostrará um tumor envolvendo o nervo acústico.
Enxaqueca vestibular (também chamada de tontura associada à enxaqueca e vertigem associada à enxaqueca)	<ul style="list-style-type: none"> A incidência de enxaqueca é significativamente maior em populações de pacientes portadores da DM, e a incidência de queixas de tontura e de DM é maior em populações com enxaqueca, que a incidência de uma ou outra na população geral não selecionada.[32] Os sintomas e os achados dos testes clínicos produzidos por ambas as enfermidades se sobrepõem, e ambas as condições podem coexistir no mesmo paciente. Um episódio de vertigem de duração muito curta (<15 minutos) ou prolongada (>24 horas) sugere enxaqueca, e auras visuais são prováveis. A perda auditiva é geralmente leve e estável ao longo do tempo. 	<ul style="list-style-type: none"> As investigações são variáveis e inespecíficas. O diagnóstico baseia-se na história clínica.[32]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Neuronite vestibular	<ul style="list-style-type: none"> • A degeneração neural ou a infecção viral do oitavo nervo podem produzir vertigem aguda ou crônica, náuseas e vômitos. Não há perda auditiva, zumbido ou plenitude aurál. • Ocorre em epidemias e é mais comum em pessoas entre os 40 e 50 anos de idade. Frequentemente, os pacientes tiveram uma infecção viral recente. • Os ataques têm início agudo, frequentemente ocorrendo à noite. Vertigem rotacional grave que dura de 12 a 36 horas com desequilíbrio que diminui ao longo dos 4 a 5 dias subsequentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • A eletroneistagmografia (especialmente usando prova calórica bitermal) frequentemente mostra uma fraqueza unilateral no lado afetado, mas pode ser normal.
Labirintite viral	<ul style="list-style-type: none"> • Apresentação semelhante à da neuronite vestibular, mas acompanhada de perda auditiva e de zumbido.[33] 	<ul style="list-style-type: none"> • Os pacientes mostram vários graus de perda auditiva na avaliação audiológica completa.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes tipicamente apresentam vertigens episódicas durando de alguns segundos a um minuto provocadas por certos movimentos da cabeça. Esses movimentos incluem deitar-se com o pescoço estendido e virado em direção ao ouvido afetado, extensão do pescoço e curvar-se. Ao contrário dos ataques causados pela DM, os episódios de vertigem não estão associados com perda auditiva, zumbido ou plenitude auricular. A vertigem pode recorrer ao longo de um período de semanas a meses e pode apresentar resolução espontânea. Os pacientes geralmente relatam uma história de trauma ou de neurite vestibular. É importante notar que existem relatos de coexistência da VPPB e da DM no mesmo paciente.[34] 	<ul style="list-style-type: none"> O teste de Hallpike mostrará nistagmo rotatório no lado afetado. O teste é realizado com o paciente inicialmente na posição sentada, depois ele é colocado em uma posição supina com a cabeça virada 45° para um lado com extensão do pescoço de 20°. Os pacientes com VPPB geralmente demonstram um nistagmo torsional de curta duração nessa posição.[35]
Insuficiência vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> As doenças cerebrovasculares são mais comuns em idosos. A vertigem pode ser secundária à isquemia do labirinto, do tronco encefálico ou de ambos, pois estes são irrigados pela circulação vertebrobasilar.[36] Os ataques de vertigem geralmente duram vários minutos e são acompanhados de náuseas, vômitos e desequilíbrio intenso. Os sintomas associados podem incluir visão turva ou perdas momentâneas de consciência, diplopia, síncope, fraqueza e dormência dos membros e cefaleia.[36] 	<ul style="list-style-type: none"> A ultrassonografia duplex da carótida pode mostrar sinais de aterosclerose, o que implica em alterações na circulação cerebral. A tomografia computadorizada (TC) de crânio pode mostrar evidência de infarto cerebral prévio. A angiografia por ressonância magnética dos vasos do pescoço, da base do crânio e do círculo de Willis pode estar anormal.

Critérios de diagnóstico

American Academy of Otolaryngology Head and Neck Foundation: Committee on Hearing and Equilibrium[3]

1. DM inquestionável

- DM definida, associada à confirmação histopatológica.

2. DM definida

- Dois ou mais episódios espontâneos conclusivos de vertigem durando ≥ 20 minutos
- Perda auditiva audiometricamente documentada em pelo menos 1 ocasião
- Zumbido ou plenitude aural no ouvido tratado
- Outras causas excluídas.

3. DM provável

- Um episódio conclusivo de vertigem
- Perda auditiva audiometricamente documentada em pelo menos 1 ocasião
- Zumbido ou plenitude aural no ouvido tratado
- Outras causas excluídas.

4. DM possível

- Vertigem episódica do tipo Ménière sem perda auditiva documentada, ou
- Perda auditiva neurosensorial (flutuante ou fixa) com desequilíbrio mas sem episódios conclusivos
- Outras causas excluídas.

Escala de dez pontos para o diagnóstico clínico da DM[7]

Baseada na história clínica. Um ponto atribuído a cada um dos seguintes critérios. Quanto mais próximo de 10, maior a probabilidade de o paciente ser portador da DM.

- Vertigem rotacional
- Ataques de vertigem durando >10 minutos
- Vertigem rotacional associada a 1 ou mais sintomas como perda auditiva, zumbido ou pressão aural
- Perda auditiva neurosensorial
- Perda auditiva flutuante
- Perda auditiva ou flutuação associada a vertigem, zumbido ou pressão aural
- Zumbido periférico durando >5 minutos
- Zumbido flutuante ou cambiante com 1 ou mais dos seguintes sintomas: vertigem, perda auditiva ou pressão aural
- Pressão/plenitude aural durando >5 minutos
- Pressão aural flutuante ou cambiante associada a vertigem, perda auditiva ou zumbido.

Abordagem passo a passo do tratamento

Não há cura para a DM. Os objetivos do tratamento são controle da vertigem, prevenção da deterioração adicional da audição sempre que possível, melhora do zumbido e do controle do equilíbrio. As opções de tratamento, entretanto, não parecem influenciar os resultados na audição ou na história natural da DM.[37]

A hidropisia endolinfática tem sido implicada na fisiopatologia ou na patogênese da DM e, portanto, o manejo de pacientes com DM tem sido tradicionalmente orientado para a diminuição da pressão endolinfática. Isso foi mais tarde questionado por um estudo sugerindo que tais medidas que objetivam a redução da hidropisia provavelmente não controlariam a doença. Estudos histopatológicos mostram que a hidropisia endolinfática é um marcador histológico para a DM mas não é responsável pelos sintomas em pacientes com DM.[11] É importante notar que existe controvérsia nas pesquisas que avaliam a eficácia de diferentes terapias para a DM.[38] [39] [40]

Terapia medicamentosa para diminuir a pressão endolinfática

A combinação de uma dieta pobre em sal e de diuréticos tem sido a base do tratamento de pacientes portadores da DM[41] e acredita-se que seja capaz de controlar a vertigem em mais de 80% dos casos.[42] [43] [44]

1. Mudanças alimentares

Os pacientes são aconselhados a restringir a ingestão de sal para <1500 a 2000 mg/dia. Acredita-se que isso previna a retenção de água relacionada ao sódio e a sua redistribuição para o sistema endolinfático.[45] Apesar de não existirem ensaios clínicos randomizados e controlados para documentar os benefícios de uma dieta pobre em sal no tratamento da DM, os pacientes frequentemente relatam uma exacerbação dos sintomas ou até mesmo a precipitação de um ataque após uma refeição salgada.[45]

Limitar a ingestão de cafeína, reduzir o consumo de bebidas alcoólicas, abandonar o tabagismo e manejar o estresse também são aconselháveis, já que esses fatores podem desencadear um ataque.

Tais mudanças alimentares podem ser o único tratamento necessário nos estágios iniciais da doença.

2. Diuréticos

Acredita-se que os diuréticos reduzam o volume da endolinfa. Os diuréticos mais comumente usados no tratamento da DM são a hidroclorotiazida e a acetazolamida. Considera-se que os diuréticos tiazídicos atuem nos níveis de sódio/potássio-ATPase na estria vascular em tecidos cocleares e têm um efeito na manutenção da homeostase da endolinfa.[46] Acredita-se que a acetazolamida atue na anidrase carbônica em células escuras e na estria vascular.[45]

A evidência da eficácia dos diuréticos na DM é controversa, e faltam evidências diretas na literatura de sua eficácia na evolução da doença.[47] 1[C]Evidence No entanto, os diuréticos ainda são considerados por muitos médicos o tratamento de primeira linha em todos os pacientes com a DM.

Tratamentos sintomáticos

1. Vertigem

Os sintomas de episódios de vertigem agudos e individuais podem ser tratados com supressores vestibulares e antieméticos. Entretanto, muito do efeito vem da ação sedativa desses medicamentos. Os tratamentos comumente usados incluem anti-histamínicos (meclozina, dimenidrinato, prometazina), benzodiazepínicos (diazepam), fenotiazina (proclorperazina) e anticolinérgicos (escopolamina e atropina).^{[2][C]}[Evidence](#)

A beta-histina é usada em alguns países para reduzir a frequência e a gravidade dos ataques de vertigem em pacientes com a DM. No entanto, uma revisão Cochrane não encontrou evidências suficientes para demonstrar sua eficácia.^[48]

Os corticosteroides, usados por via oral ou através de injeções intratimpânicas, podem ser usados para tratar os ataques agudos de vertigem, especialmente quando estes forem acompanhados de perda auditiva aguda e de zumbido. Eles são amplamente utilizados por causa de suas propriedades anti-inflamatórias,^[49] apesar de nenhum ensaio clínico randomizado e controlado estar disponível para avaliar sua eficácia na DM.

2. Zumbido

Os pacientes com zumbido intenso e intratável podem receber alívio com várias modalidades, como o mascaramento do zumbido, a terapia de retreinamento do zumbido (TRT), várias formas de terapias sonoras como a redução do zumbido por técnicas neuromonics, amplificações, medicamentos e biofeedback. Questionários sobre o zumbido são úteis na avaliação da gravidade do problema e na documentação dos efeitos de várias modalidades de tratamento.^{[50] [51] [52]}

O mascaramento do zumbido (geradores de ruídos brancos) é realizado através de dispositivos similares às próteses auditivas que se encaixam atrás da ou na orelha. Eles produzem um ruído externo que distrai o paciente do barulho do zumbido interno.

A TRT consiste em aconselhamento acompanhado de geradores de ruídos brancos. A TRT é o tratamento preferencial, mas pode levar até 18 meses para que os benefícios completos sejam atingidos.^{[53] [54]}

A amplificação (próteses auditivas) pode ajudar a mascarar o zumbido e a atingir a inibição residual.

As técnicas de biofeedback representam uma tentativa de diminuir a ansiedade que está associada ao zumbido. Isso pode ser alcançado através de técnicas de relaxamento, da hipnose e de terapia cognitivo-comportamental.

Métodos de neuromonics utilizam um estímulo neural personalizado associado a músicas específicas, transmitido através de um programa coordenado para interagir com, interromper e dessensibilizar a perturbação do zumbido para benefício em longo prazo. ^{[55] [56] [57]}

Medicamentos como antidepressivos (por exemplo, cloridrato de amitriptilina) e benzodiazepínicos (por exemplo, alprazolam) podem ajudar os pacientes com zumbido intratável, mas eles estão associados a efeitos adversos.^[58] Esses medicamentos devem ser usados apenas se as técnicas acima não tiverem sucesso e se o zumbido debilitante persistir.

3. Perda auditiva

A perda auditiva súbita é tratada com corticosteroides (tanto por via oral como por via intratimpânica).

A amplificação através do uso de próteses auditivas totalmente digitais com um sistema de circuitos variáveis e ajustáveis digitalmente deve ser avaliada. A visão tradicional que sustenta que a amplificação não funciona em pacientes com a DM não se baseia na experiência com a amplificação moderna.

Novas formas de microfones direcionais, sistemas de circuitos de processamento digital de sinais e tecnologia wireless podem proporcionar benefícios significativos e ajudar os pacientes com a DM a ouvir melhor em ambientes com ruído competitivo.[59]

Os dispositivos de audição assistida são uma forma de amplificação para aqueles com dificuldades situacionais de audição e que não estão aptos ou dispostos a usar próteses auditivas pessoais.

O aconselhamento audiológico intensivo de alta qualidade é necessário para os pacientes com a DM que estão se adaptando ou em fase de aceitação da amplificação.

Terapia intratimpânica

Na terapia intratimpânica, os medicamentos são injetados dentro do ouvido médio e então absorvidos através da janela da cóclea para dentro do sistema de fluidos da orelha interna. Isso permite o direcionamento para o sistema do ouvido interno sem expor o corpo a efeitos adversos sistêmicos pelo uso de medicamentos.

Dois agentes podem ser usados por via intratimpânica em pacientes com a DM, dependendo dos sintomas manifestos. Os corticosteroides por via intratimpânica são mais comumente usados em pacientes com a DM que apresentam um início súbito de perda auditiva. As injeções de gentamicina por via intratimpânica são úteis no tratamento da vertigem intratável.

As injeções de corticosteroides por via intratimpânica (dexametasona ou metilprednisolona) são usadas em pacientes com a DM nos quais os corticosteroides sistêmicos sejam contraindicados, ou em pacientes que não responderem a corticosteroides orais. A taxa de sucesso relatada do uso de corticosteroides por via intratimpânica é variável e mais estudos são necessários para definir sua eficácia.[49] [60] [61] [62]

Quando injetada no ouvido médio, a gentamicina preferencialmente destrói o labirinto vestibular. Isso resulta em uma labirintectomia química e é uma alternativa à labirintectomia cirúrgica em pacientes com vertigem intratável. A perda auditiva pode ser minimizada por ajuste meticuloso da dose de gentamicina para o controle da vertigem, suspendendo a terapia aos primeiros sinais de perda auditiva e com um acompanhamento constante através de audiometrias repetidas. Essa abordagem resulta em controle completo (81.7%) e efetivo (96.3%) da vertigem.[63] Um estudo de metanálise mais recente sobre as injeções de gentamicina revelou um controle completo da vertigem em cerca de 75% dos pacientes e o controle completo ou substancial em cerca de 93% deles. Os níveis de audição e de reconhecimento de palavras não se deterioraram com o tratamento. Os autores relataram que nenhum dos ensaios foi duplo-cego ou teve um controle cego e prospectivo; portanto, o nível de evidência foi insuficiente.[64] A perda auditiva geral, como uma complicação da injeção de gentamicina, foi encontrada em 25% dos pacientes, variando de 13.1% a 34.7%. Em um ensaio clínico prospectivo, duplo cego, randomizado e controlado por placebo o tratamento com gentamicina intratimpânica revelou um escore reduzido da gravidade da vertigem e da percepção da plenitude aural no grupo de tratamento.[65]

Aparelho de Meniett

O aparelho de Meniett é um dispositivo portátil que proporciona impulsos de pressão intermitente através do meato acústico externo e é autoadministrado 3 vezes ao dia. Um tubo de timpanostomia é colocado

na membrana timpânica e deve ser mantido acessível ao longo de todo o tratamento. Os princípios por trás de sua efetividade não são bem conhecidos. Considera-se que o tratamento com pressão induz um movimento longitudinal da endolinfa e melhora a condição hidrópica.[66] Ensaios clínicos randomizados e controlados mostraram que o uso do aparelho de Meniett reduziu significativamente a frequência de vertigem em dois terços dos pacientes e que a melhora foi mantida em longo prazo.[67] Além disso, não foram relatados efeitos adversos graves nos ensaios clínicos.[68] Por outro lado, uma revisão sistemática que avaliou a eficácia de dispositivos de terapia de pressão positiva (incluindo o aparelho de Meniett ou similar) não foi capaz de mostrar qualquer benefício desses dispositivos na melhora dos sintomas da doença de Ménière.[69] As evidências do aparelho de Meniett para uso na doença de Ménière parecem ser mistas.

Terapia cirúrgica

O manejo cirúrgico dos pacientes com a DM mudou na última década como resultado da introdução de procedimentos menos invasivos, incluindo a terapia intratimpânica e o aparelho de Meniett.

As abordagens cirúrgicas são usadas em pacientes com vertigem intratável que são refratários à terapia medicamentosa. A escolha entre esses procedimentos depende da gravidade dos episódios de vertigem, do grau de audição aproveitável, da idade e da condição física do paciente, da condição do ouvido oposto e da escolha do paciente.

Os métodos cirúrgicos estão divididos em procedimentos não destrutivos, que revertem a fisiopatologia da hidropisia e preservam a audição, como a descompressão do saco endolinfático; e procedimentos destrutivos, que suprimem a resposta vestibular através da destruição da orelha interna (como na labirintectomia) ou pelo corte do nervo vestibular (como na neurectomia vestibular). A labirintectomia resulta na perda da audição residual e portanto é indicada em pacientes que possuem audição não aproveitável. A secção do nervo vestibular tem como objetivo preservar a audição residual e é portanto uma alternativa para os pacientes com audição aproveitável.

Terapia de reabilitação vestibular e do equilíbrio

A terapia de reabilitação vestibular e do equilíbrio é recomendada para os pacientes que apresentam problemas de equilíbrio.[70] [71] Originalmente, os pacientes considerados para a terapia vestibular eram os que haviam recebido o tratamento da vertigem por cirurgia destrutiva ou por injeções de gentamicina por via intratimpânica mas que se queixavam de desequilíbrio persistente. Relatou-se que os pacientes nos quais a vertigem é controlada por terapia medicamentosa ou por injeções de corticosteroides por via intratimpânica e que se queixam de desequilíbrio podem beneficiar da terapia vestibular.[72]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

(resumo)

todos os pacientes

1a

dieta pobre em sal e diuréticos

Agudo (resumo)			
..... ■	vertigem sintomática	mais	supressores vestibulares, antieméticos ou corticosteroides
		adjunto	injeções por via intratimpânica
		adjunto	Aparelho de Meniett
		adjunto	reabilitação vestibular e do equilíbrio
..... ■	zumbido sintomático	mais	terapia não farmacológica
		adjunto	antidepressivos ou benzodiazepínicos
..... ■	perda auditiva súbita	mais	corticosteroides

Em curso (resumo)		
perda auditiva persistente		
	1a	amplificação (prótese auditiva) ou dispositivo de audição assistida
	mais	aconselhamento audiológico intensivo de alta qualidade
falha das terapias medicamentosa e intratimpânica e o aparelho de Meniett; audição adequada		
	1a	cirurgia do saco endolinfático
	1a	secção do nervo vestibular
falha das terapias medicamentosas e intratimpânicas e do aparelho de Meniett; audição gravemente comprometida		
	1a	labirintectomia

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

todos os pacientes

1a

dieta pobre em sal e diuréticos

Opções primárias

» [dieta pobre em sal](#)

--E--

» [triantereno/hidroclorotiazida](#): 50 mg (triantereno)/25 mg (hidroclorotiazida) por via oral uma vez ao dia

-ou-

» [acetazolamida](#): 250 mg por via oral (liberação regular) duas vezes ao dia

» Todos os pacientes são aconselhados a restringir a ingestão de sal a <1500 a 2000 mg/dia.

» A hidroclorotiazida/triantereno ou a acetazolamida deve ser iniciada e o paciente deve ser monitorado quanto à resposta.¹[\[C\]Evidence](#) Se o paciente permanecer sem sintomas por 6 meses, os diuréticos podem ser gradativamente reduzidos e reiniciados se necessário. Se não houver resposta, um diurético alternativo deverá ser prescrito. Esses medicamentos não devem ser utilizados em pacientes com reação suspeita ou conhecida a sulfonamidas.

■ **vertigem sintomática**

mais

supressores vestibulares, antieméticos ou corticosteroides

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» [meclozina](#): 12.5 a 25 mg por via oral a cada 6 horas quando necessário

OU

» [dimenidrinato](#): 50 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário

OU

» [prometazina](#): 12.5 a 25 mg por via oral/retal a cada 4-6 horas quando necessário

Agudo**Opções secundárias**

» **diazepam**: 2-10 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário

OU

» **proclorperazina**: 5-10 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário

OU

» **proclorperazina retal**: 25 mg por via retal duas vezes ao dia quando necessário

Opções terciárias

» **prednisolona**: 20 mg por via oral três vezes ao dia por 2-3 semanas; depois, diminuir gradualmente

OU

» **beta-histina**: 16 mg por via oral três vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta, máximo de 48 mg/dia

» Usados para o tratamento sintomático da vertigem e de náuseas e vômitos associados durante os ataques agudos.

» Inclui várias classes de medicamentos. A maioria desses medicamentos age centralmente no núcleo vestibular.

» Faltam ensaios clínicos randomizados e controlados na literatura que avaliem os efeitos desses medicamentos em ataques agudos de doença de Ménière (DM).

» O diazepam é o tratamento de segunda linha para os pacientes com vertigem refratária. Ele deve ser prescrito em doses menores sempre que possível e a prescrição de longo prazo deve ser evitada devido ao risco de dependência. A proclorperazina é o tratamento de segunda linha para os pacientes com náusea refratária.

» A dose, as indicações e a duração do uso de corticosteroides variam na literatura. Os corticosteroides orais têm efeitos adversos bem conhecidos mas são frequentemente tolerados em tal dose e a curto prazo.

adjunto injeções por via intratimpânica

Agudo

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **dexametasona**: doses de 3-4 mg (0.3 a 0.4 mL) por via intratimpânica uma ou duas vezes por semana por 4 semanas foram relatadas; entretanto, consulte um especialista para obter orientação adicional sobre a posologia

OU

» **gentamicina**: doses de 3-4 mg (0.3 a 0.4 mL) por via intratimpânica ajustadas no início da perda auditiva e a resolução dos sintomas têm sido relatadas; no entanto, consulte um especialista para obter orientação adicional sobre a posologia

» Corticosteroides por via intratimpânica: existe uma grande variação na dose utilizada, na frequência da administração e no método de aplicação na literatura. Pode ocorrer uma perfuração da membrana timpânica e infecção.

» Gentamicina por via intratimpânica: a concentração, a dose, a via e a frequência da administração variaram na literatura.

» A gentamicina pode ser usada na concentração de 10 mg/mL em pacientes com audição aproveitável e na concentração de 40 mg/mL em pacientes com audição não aproveitável; essa é a posologia que o autor utiliza.

adjunto **Aparelho de Meniett**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **Aparelho de Meniett**

» O aparelho de Meniett é um dispositivo portátil que proporciona impulsos de pressão intermitente através do meato acústico externo e é autoadministrado 3 vezes ao dia. Um tubo de timpanostomia é colocado na membrana timpânica e deve ser mantido acessível ao longo de todo o tratamento. Os princípios por trás de sua efetividade não são bem conhecidos.^[66] Entretanto, ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) mostraram que o uso do aparelho de Meniett reduziu significativamente a frequência de vertigem em dois terços dos

Agudo

pacientes e que a melhora foi mantida em longo prazo.[67] Além disso, não foram relatados efeitos adversos graves nos ensaios clínicos.[68] Por outro lado, uma revisão sistemática que avaliou a eficácia de dispositivos de terapia de pressão positiva (incluindo o aparelho de Meniett ou similar) não foi capaz de mostrar qualquer benefício desses dispositivos na melhora dos sintomas da doença de Ménière.[69] As evidências do aparelho de Meniett para uso na doença de Ménière parecem ser mistas.

adjunto **reabilitação vestibular e do equilíbrio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia de reabilitação vestibular e do equilíbrio é recomendada para os pacientes que apresentam problemas de equilíbrio.[70] [71] Originalmente, os pacientes considerados para a terapia vestibular eram os que haviam recebido o tratamento da vertigem por cirurgia destrutiva ou por injeções de gentamicina por via intratimpânica mas que se queixavam de desequilíbrio persistente. Relatou-se que os pacientes nos quais a vertigem é controlada por terapia medicamentosa ou por injeções de corticosteroides por via intratimpânica e que se queixam de desequilíbrio podem beneficiar da terapia vestibular.[72]

■ zumbido sintomático

mais **terapia não farmacológica**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» mascaramento do zumbido

OU

» terapia de retreinamento do zumbido

OU

» neuromonics

OU

» próteses auditivas

OU

» biofeedback

» Os pacientes com zumbido intenso e intratável podem receber alívio com várias modalidades,

Agudo

como mascaramento do zumbido, terapia de retreinamento do zumbido (TRT), próteses auditivas, medicamentos, biofeedback e neuromonics.[56]

» O mascaramento do zumbido (geradores de ruídos brancos) é realizado através de dispositivos similares às próteses auditivas que se encaixam atrás da orelha. Eles produzem um ruído externo suave que distrai o paciente do barulho do zumbido interno. Em uma forma de mascaramento do zumbido, o nível do mascaramento é aumentado até que o zumbido do próprio paciente fique inaudível. Na TRT, o mascaramento permanece audível junto com o zumbido do paciente, que aprende a ajustar o nível de mascaramento sonoro de acordo com o seu próprio zumbido. Assim, ambos permanecem audíveis em uma situação controlada na qual o paciente aprende a tolerar o seu próprio zumbido ao mesmo tempo em que aceita o mascarador do zumbido.

» A TRT consiste em aconselhamento acompanhado de geradores de ruídos brancos. A TRT é o tratamento preferencial, mas pode levar até 18 meses para que os benefícios completos sejam atingidos.[53] [54]

» Métodos de neuromonics utilizam um estímulo neural personalizado associado a músicas específicas, transmitido através de um programa coordenado para interagir com, interromper e dessensibilizar a perturbação do zumbido para benefício em longo prazo.[55] [56] [57]

» As próteses auditivas podem ajudar no mascaramento do zumbido.

» Técnicas de biofeedback representam uma tentativa de diminuir a ansiedade que está associada ao zumbido. Isso pode ser alcançado através de técnicas de relaxamento, da hipnose e de terapia cognitivo-comportamental.

adjunto antidepressivos ou benzodiazepínicos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **amitriptilina**: 25-75 mg/dia por via oral administrados em 1-3 doses fracionadas

OU

» **alprazolam**: 0.25 a 0.5 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

Agudo

perda auditiva súbita

mais

» Medicamentos como antidepressivos (por exemplo, cloridrato de amitriptilina) e benzodiazepínicos (por exemplo, alprazolam) podem ajudar os pacientes com zumbido intratável, mas eles estão associados a efeitos adversos.^[58] Esses medicamentos devem ser usados apenas se os tratamentos não farmacológicos não tiverem sucesso e se o zumbido debilitante persistir.

corticosteroides

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: 20 mg por via oral três vezes ao dia por 2-3 semanas; depois, diminuir gradualmente

Opções secundárias

» **dexametasona**: doses de 3-4 mg (0.3 a 0.4 mL) por via intratimpânica uma ou duas vezes por semana por 4 semanas foram relatadas; entretanto, consulte um especialista para obter orientação adicional sobre a posologia

» A dose, a indicação e a duração do uso de corticosteroides orais varia na literatura. Os corticosteroides orais têm efeitos adversos bem conhecidos mas são frequentemente tolerados em tal dose e a curto prazo.

» Os corticosteroides por via intratimpânica são usados em pacientes com a DM nos quais os corticosteroides sistêmicos sejam contraindicados, ou em pacientes que não responderem a corticosteroides orais. Existe uma grande variação na literatura quanto à dose utilizada, à frequência da administração e ao método de aplicação. Pode ocorrer uma perfuração da membrana timpânica e uma infecção.

Em curso

perda auditiva persistente

1a

amplificação (prótese auditiva) ou dispositivo de audição assistida

» Devido à dramática variação da audição nesses pacientes, é essencial que eles tenham acesso a especialistas em audiologia para a reprogramação de suas próteses auditivas. O

Em curso

uso de instrumentos que incorporam algoritmos para melhorar o reconhecimento de palavras em ambientes barulhentos também é essencial.

» A amplificação através do uso de próteses auditivas totalmente digitais com um sistema de circuitos variáveis e ajustáveis digitalmente deve ser avaliada. A visão tradicional que sustenta que a amplificação não funciona em pacientes com a DM não se baseia na experiência com a amplificação moderna.

» Novas formas de microfones direcionais, sistemas de circuitos de processamento digital de sinais e tecnologia wireless podem proporcionar benefícios significativos e ajudar os pacientes com a DM a ouvir melhor em ambientes com ruído competitivo.[59]

» Os dispositivos de audição assistida são uma forma de amplificação para aqueles com dificuldades situacionais de audição e que não estão aptos ou dispostos a usar próteses auditivas pessoais.

mais

aconselhamento audiológico intensivo de alta qualidade

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O aconselhamento audiológico intensivo de alta qualidade é necessário para os pacientes com a DM que estão se adaptando ou em fase de aceitação da amplificação.

falha das terapias medicamentosa e intratimpânica e o aparelho de Meniett; audição adequada

1a

cirurgia do saco endolinfático

» Um procedimento não destrutivo que consiste na descompressão do saco endolinfático do osso sobrejacente e na drenagem da endolinfa. Isso mantém o neuroepitélio vestibular e a sua inervação.

» Diminui a pressão endolinfática e aborda as disfunções coclear e vestibular.

» Seu papel na DM é controverso, com estudos que mostram a resolução da vertigem em 90% dos casos[5] e outros que demonstram que não é mais eficaz que o placebo,[73] [74] [75] [76] ou que há evidência insuficiente dos efeitos benéficos da cirurgia do saco endolinfático na DM.[77]

Em curso

» A cirurgia do saco endolinfático carrega um risco de perda auditiva em até 2% dos pacientes.[78] Outras complicações potenciais desse procedimento incluem o sangramento do seio sigmoide e o vazamento de líquido cefalorraquidiano (LCR).

1a secção do nervo vestibular

» Nesse procedimento, a porção vestibular do oitavo nervo craniano (NC VIII) é seletivamente seccionada e a sua porção coclear permanece intacta; portanto, essa é potencialmente uma abordagem de conservação da audição. Isso previne que o estímulo aferente vestibular alcance o cérebro.

» Isso não altera a fisiopatologia da DM, mas proporciona alívio da vertigem, seu sintoma mais perturbador. Ela deve ser evitada na DM bilateral; pois de contrário, a oscilopsia (percepção de oscilação do campo visual ao andar) e o desequilíbrio permanente podem ocorrer.

» A compensação central após a secção do nervo vestibular é crucial para a recuperação pós-operatória do equilíbrio. Doenças do sistema nervoso central (SNC) como disfunção cerebelar, esclerose múltipla, envelhecimento fisiológico e condição clínica inadequada são contraindicações relativas para a secção do nervo vestibular.

» As taxas de controle da vertigem atingem até 90% com a secção do nervo vestibular.[79] [80] A vertigem persistente ou recorrente após a secção do nervo vestibular pode ser tratada com gentamicina por via intratimpânica.

» Complicações potenciais são incomuns e incluem perda auditiva, paralisia do nervo facial, vazamento de LCR e cefaleia.[79]

falha das terapias medicamentosas e intratimpânicas e do aparelho de Meniett; audição gravemente comprometida

1a labirintectomia

» Envolve a remoção cirúrgica do neuroepitélio da orelha interna na tentativa de eliminar a vertigem.

» A perda auditiva é inevitável com esse procedimento, que deve ser usado apenas em pacientes com audição não aproveitável. Evitada em pacientes com a doença bilateral, já

Em curso

que a perda bilateral do input vestibular para o cérebro pode resultar em oscilopsia (percepção de oscilação do campo visual ao andar) e em desequilíbrio permanente.

» A compensação central após a labirintectomia é importante para a recuperação do equilíbrio, e a terapia de reabilitação vestibular após a cirurgia pode ajudar a acelerar a recuperação. Doenças do SNC, idade avançada e uma variedade de condições clínicas significativas podem prevenir a compensação central após a cirurgia e esses pacientes não são, portanto, bons candidatos para a labirintectomia.

» Taxas de controle da vertigem de até 97% foram relatadas.[81]

» As complicações da labirintectomia incluem a lesão do nervo facial (2%) e o vazamento de LCR em 3% dos casos.[82]

Recomendações

Monitoramento

A doença de Ménière (DM) é considerada uma doença crônica cuja atividade tende a variar ao longo do tempo. Os pacientes são geralmente acompanhados por um longo período de tempo por um otologista e um audiologista. Audiometrias regulares são obtidas para monitorar a acuidade auditiva e para prover a amplificação apropriada de acordo com a necessidade. Os sintomas dos pacientes são monitorados e tratados de acordo com o caso. As restrições alimentares devem ser rotineiramente reforçadas e as terapias medicamentosa ou cirúrgica devem ser proporcionadas quando necessário.

Instruções ao paciente

Os pacientes com a DM são aconselhados a restringir a ingestão de sal a <1500 a 2000 mg/dia. Limitar a ingestão de cafeína, reduzir o consumo de bebidas alcoólicas, abandonar o tabagismo e manejar o estresse também são aconselháveis, já que esses fatores podem desencadear um ataque.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
quedas	variável	média
Os pacientes que se queixam de desequilíbrio e de instabilidade apresentam maior risco de quedas. A disfunção vestibular é uma causa importante das quedas, sendo que cerca de 80% dos pacientes que tiveram quedas inexplicáveis mostraram sintomas de envolvimento do sistema vestibular e 41% apresentaram vertigem.[84] Os pacientes com síncope também estão predispostos a cair durante ataques.[6]		
perda auditiva profunda	variável	baixa
A perda auditiva é uma das manifestações da doença. A incidência da perda auditiva bilateral, grave ou profunda é estimada em 1% a 6%.[83]		

Prognóstico

A maioria dos pacientes apresenta inicialmente perda auditiva e zumbido. Estes pacientes poderão ou não desenvolver um perfil clínico completo da doença de Ménière (DM).[2]

Os sintomas tendem a piorar ao longo do tempo independentemente da intervenção medicamentosa. A DM passa por períodos de remissão que são variáveis em duração e em frequência.[2] A perda auditiva desproporcionalmente maior em baixas frequências durante os estágios iniciais geralmente é acompanhada de perda desproporcionalmente maior da compreensão da fala do que seria previsto pelo grau de sensibilidade. A evolução da perda auditiva ao longo do tempo é imprevisível para o paciente individual.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

ACR Appropriateness Criteria: vertigo and hearing loss

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2013

Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease

Publicado por: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation

Última publicação em:
1995

Nível de evidência

1. Prevenção dos sintomas: há evidências de baixa qualidade de que o diurético triantereno associado a hidroclorotiazida pode ser tão eficaz quanto placebo para reduzir o zumbido ou melhorar a audição após 17 semanas em indivíduos com DM, mas pode reduzir a frequência dos ataques de vertigem.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Redução da vertigem: há evidências de baixa qualidade de que o anticolinérgico glicopirrolato pode ser mais eficaz que placebo para reduzir a vertigem após 4 semanas.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Paparella MM. Pathogenesis and pathophysiology of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1991;485:26-35. [Resumo](#)
- Pulec JL. Meniere's disease. Etiology, natural history, and results of treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1973;6:25-39. [Resumo](#)
- Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:529-545. [Resumo](#)
- Paparella MM, Fina M. Endolymphatic sac enhancement: reversal of pathogenesis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:621-637. [Resumo](#)
- Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP, et al. The Hearing Handicap Inventory for Adults: psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear.* 1990;11:430-433. [Resumo](#)
- Hanley PJ, Davis PB, Paki B, et al. Treatment of tinnitus with a customized, dynamic acoustic neural stimulus: clinical outcomes in general private practice. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008;117:791-799. [Resumo](#)
- Shea JJ. The role of dexamethasone or streptomycin perfusion in the treatment of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 1997;30:1051-1059. [Resumo](#)

Referências

1. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD003599. [Resumo](#)
2. da Costa SS, de Sousa LC, Piza MR. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:455-495. [Resumo](#)
3. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113:181-185. [Resumo](#)
4. Wladislavsky-Waserman P, Facer GW, Mokri B, et al. Meniere's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, MN, 1951-1980. *Laryngoscope.* 1984;94:1098-1102. [Resumo](#)
5. Paparella MM. Pathogenesis and pathophysiology of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1991;485:26-35. [Resumo](#)
6. Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Menière's disease revisited. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:644-651. [Resumo](#)

7. Conlon BJ, Gibson WP. Meniere's disease: the incidence of hydrops in the contralateral asymptomatic ear. *Laryngoscope*. 1999;109:1800-1802. [Resumo](#)
8. Pulec L, House WF. Meniere's disease study: three-year progress report. *Int J Equilib Res*. 1973;3:156-165. [Resumo](#)
9. Pulec JL. Meniere's disease. Etiology, natural history, and results of treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1973;6:25-39. [Resumo](#)
10. Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35:529-545. [Resumo](#)
11. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? *Otol Neurotol*. 2005;26:74-81. [Resumo](#)
12. Paparella MM, Fina M. Endolymphatic sac enhancement: reversal of pathogenesis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35:621-637. [Resumo](#)
13. Selmani Z, Marttila T, Pyykko I. Incidence of virus infection as a cause of Meniere's disease or endolymphatic hydrops assessed by electrocochleography. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005;262:331-334. [Resumo](#)
14. de Sousa LC, Piza MR, da Costa SS. Diagnosis of Meniere's disease: routine and extended tests. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35:547-564. [Resumo](#)
15. Grant IL, Welling DB. The treatment of hearing loss in Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 1997;30:1123-1144. [Resumo](#)
16. Ballester M, Liard P, Vibert D, et al. Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol*. 2002;23:73-78. [Resumo](#)
17. Kentala E, Havia M, Pyykko I. Short-lasting drop attacks in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124:526-530. [Resumo](#)
18. Lee CS, Paparella MM, Margolis RH, et al. Audiological profiles and Meniere's disease. *Ear Nose Throat J*. 1995;74:527-532. [Resumo](#)
19. Gibson WP, Moffat DA, Ramsden RT. Clinical electrocochleography in the diagnosis and management of Meniere's disorder. *Audiology*. 1977;16:389-401. [Resumo](#)
20. Ferraro JA, Durrant JD. Electrocochleography in the evaluation of patients with Meniere's disease/endolymphatic hydrops. *J Am Acad Audiol*. 2006;17:45-68. [Resumo](#)
21. Conlon BJ, Gibson WP. Electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*. 2000;120:480-483. [Resumo](#)
22. Al-momani MO, Ferraro JA, Gajewski BJ, et al. Improved sensitivity of electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Int J Audiol*. 2009;48:811-819. [Resumo](#)

23. Ferraro JA. Electrocochleography: a review of recording approaches, clinical applications, and new findings in adults and children. *J Am Acad Audiol*. 2010;21:145-152. [Resumo](#)
24. Ferraro J. Electrocochleography. In: Ross JR, Valente M, Hosford-Dunn H, eds. *Audiologic diagnosis*. 2nd ed. New York, NY: Thieme; 2000:425-450.
25. Gürkov R, Flatz W, Louza J, et al. In vivo visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease: correlation with audiovestibular function. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268:1743-1748. [Resumo](#)
26. Sano R, Teranishi M, Yamazaki M, et al. Contrast enhancement of the inner ear in magnetic resonance images taken at 10 minutes or 4 hours after intravenous gadolinium injection. *Acta Otolaryngol*. 2012;132:241-246. [Resumo](#)
27. Agrup C, Luxon LM. Immune-mediated inner-ear disorders in neuro-otology. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:26-32. [Resumo](#)
28. Jerger J, Jerger S. Diagnostic significance of PB word functions. *Arch Otolaryngol*. 1971;93:573-580. [Resumo](#)
29. Fetterman BL. Distortion-product otoacoustic emissions and cochlear microphonics: relationships in patients with and without endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*. 2001;111:946-954. [Resumo](#)
30. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:815-818. [Resumo](#)
31. Kentala E, Pyykkö I. Vestibular schwannoma mimicking Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2000;543:17-19. [Resumo](#)
32. Shepard NT. Differentiation of Meniere's disease and migraine-associated dizziness: a review. *J Am Acad Audiol*. 2006;17:69-80. [Resumo](#)
33. Roland PS, Marple BF, Meyerhoff WL, eds. *Hearing loss*. New York, NY: Thieme Medical Publishers, Inc.; 1997.
34. Karlberg M, Hall K, Quickert N, et al. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol*. 2000;120:380-385. [Resumo](#)
35. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156:S1-S47. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Baloh RW. The dizzy patient. *Postgrad Med*. 1999;105:161-164, 167-172. [Resumo](#)
37. Kinney SE, Sandridge SA, Newman CW. Long-term effects of Meniere's disease on hearing and quality of life. *Am J Otol*. 1997;18:67-73. [Resumo](#)
38. Hamill TA. Evaluating treatments for Meniere's disease: controversies surrounding placebo control. *J Am Acad Audiol*. 2006;17:27-37. [Resumo](#)

39. Gacek RR, Gacek MR. Menière's disease as a manifestation of vestibular ganglionitis. *Am J Otolaryngol*. 2001;22:241-250. [Resumo](#)
40. Rickenstein MJ, Harrison RV. Cochlear pathophysiology in Meniere's disease: a critical appraisal. In: Harris JP, ed. *Ménière's disease*. The Hague, Netherlands: Kugler Publications; 1999:195-202.
41. Boles R, Rice DH, Hybels R, et al. Conservative management of Meniere's disease: Furstenberg regimen revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1975;84:513-517. [Resumo](#)
42. Brown JS. A ten year statistical follow-up of 245 consecutive cases of endolymphatic shunt and decompression with 328 consecutive cases of labyrinthectomy. *Laryngoscope*. 1983;93:1419-1424. [Resumo](#)
43. Glasscock ME, Gulya AJ, Pensak ML, et al. Medical and surgical management of Meniere's disease. *Am J Otol*. 1984;5:536-542. [Resumo](#)
44. Santos PM, Hall RA, Snyder JM, et al. Diuretic and diet effect on Meniere's disease evaluated by the 1985 Committee on Hearing and Equilibrium guidelines. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109:680-689. [Resumo](#)
45. Colletti V. Medical treatment in Meniere's disease: avoiding vestibular neurectomy and facilitating postoperative compensation. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2000;544:27-33. [Resumo](#)
46. Nishiyama S, Okada T, Kobayashi T, et al. Na-K-ATPase activity in the guinea pig stria vascularis in experimentally-induced endolymphatic hydrops. *Histol Histopathol*. 1994;9:205-209. [Resumo](#)
47. Wright T. Meniere's disease. *BMJ Clin Evid*. November 2015. <http://www.clinicalevidence.bmj.com/> (last accessed 18 March 2017). [Texto completo](#)
48. James AL, Burton MJ. Betahistine for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD001873. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Silverstein H, Isaacson JE, Olds MJ, et al. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *Am J Otol*. 1998;19:196-201. [Resumo](#)
50. Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP, et al. The Hearing Handicap Inventory for Adults: psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear*. 1990;11:430-433. [Resumo](#)
51. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122:143-148. [Resumo](#)
52. Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. *J Am Acad Audiol*. 1998;9:153-160. [Resumo](#)
53. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol*. 1993;27:7-17. [Resumo](#)

54. Jastreboff PJ, Hazell JWP. Treatment of tinnitus based on a neurophysiological model. In: Vernon J, ed. Tinnitus: treatment and relief. Boston, MA: Allyn & Bacon; 1998:201-216.
55. Davis PB, Paki B, Hanley PJ. Neuromonics Tinnitus Treatment: third clinical trial. Ear Hear. 2007;28:242-259. [Resumo](#)
56. Hanley PJ, Davis PB, Paki B, et al. Treatment of tinnitus with a customized, dynamic acoustic neural stimulus: clinical outcomes in general private practice. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2008;117:791-799. [Resumo](#)
57. Davis PB, Wilde RA, Steed LG, et al. Treatment of tinnitus with a customized acoustic neural stimulus: a controlled clinical study. Ear Nose Throat J. 2008;87:330-339. [Resumo](#)
58. Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;119:842-845. [Resumo](#)
59. Valente M, Mispagel K, Valente LM, et al. Problems and solutions for fitting amplification to patients with Meniere's disease. J Am Acad Audiol. 2006;17:6-15. [Resumo](#)
60. Shea JJ, Ge X. Dexamethasone perfusion of the labyrinth plus intravenous dexamethasone for Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am. 1996;29:353-358. [Resumo](#)
61. Shea JJ. The role of dexamethasone or streptomycin perfusion in the treatment of Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am. 1997;30:1051-1059. [Resumo](#)
62. Barrs DM, Keyser JS, Stallworth C, et al. Intratympanic steroid injections for intractable Meniere's disease. Laryngoscope. 2001;111:2100-2104. [Resumo](#)
63. Chia SH, Gamst AC, Anderson JP, et al. Intratympanic gentamicin therapy for Meniere's disease: a meta-analysis. Otol Neurotol. 2004;25:544-552. [Resumo](#)
64. Cohen-Kerem R, Kisilevsky V, Einarson TR, et al. Intratympanic gentamicin for Menière's disease: a meta-analysis. Laryngoscope. 2004;114:2085-2091. [Resumo](#)
65. Postema RJ, Kingma CM, Wit HP, et al. Intratympanic gentamicin therapy for control of vertigo in unilateral Meniere's disease: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Acta Otolaryngol. 2008;128:876-880. [Resumo](#)
66. Stokroos R, Olvink MK, Hendrice N, et al. Functional outcome of treatment of Meniere's disease with the Meniett pressure generator. Acta Otolaryngol. 2006;126:254-258. [Resumo](#)
67. Gates GA, Verrall A, Green JD, et al. Meniett clinical trial: long-term follow-up. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:1311-1316. [Resumo](#)
68. Thomsen J, Sass K, Odkvist L, et al. Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Meniere's disease: a clinical, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. Otol Neurotol. 2005;26:68-73. [Resumo](#)

69. van Sonsbeek S, Pullens B, van Benthem PP. Positive pressure therapy for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(3):CD008419. [Texto completo](#) [Resumo](#)
70. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(1):CD005397. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Hansson EE. Vestibular rehabilitation: for whom and how? A systematic review. *Adv Physiother.* 2007;9:106-116.
72. Gottshall KR, Hoffer ME, Moore RJ, et al. The role of vestibular rehabilitation in the treatment of Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:326-328. [Resumo](#)
73. Bretlau P, Thomsen J, Tos M, et al. Placebo effect in surgery for Meniere's disease: nine-year follow-up. *Am J Otol.* 1989;10:259-261. [Resumo](#)
74. Pillsbury HC, Arenberg IK, Ferraro J, et al. Endolymphatic sac surgery. The Danish sham surgery study: an alternative analysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1983;16:123-127. [Resumo](#)
75. Thomsen J, Bretlau P, Tos M, et al. Meniere's disease: endolymphatic sac decompression compared with sham (placebo) decompression. *Ann N Y Acad Sci.* 1981;374:820-830. [Resumo](#)
76. Thomsen J, Bonding P, Becker B, et al. The non-specific effect of endolymphatic sac surgery in treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized controlled study comparing "classic" endolymphatic sac surgery with the insertion of a ventilating tube in the tympanic membrane. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:769-773. [Resumo](#)
77. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(2):CD005395. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. Paparella MM, Sajjadi H. Endolymphatic sac enhancement. Principles of diagnosis and treatment. *Am J Otol.* 1987;8:294-300. [Resumo](#)
79. Silverstein H, Jackson LE. Vestibular nerve section. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:655-673. [Resumo](#)
80. Møller MN, Cayé-Tomasen P, Thomsen JH. Vestibular nerve section in the treatment of morbus Ménière [in Danish]. *Ugeskr Laeger.* 2009;171:1000-1003. [Resumo](#)
81. Berryhill WE, Graham MD. Chemical and physical labyrinthectomy for Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35:675-682. [Resumo](#)
82. Graham MD, Colton JJ. Transmastoid labyrinthectomy indications. Technique and early postoperative results. *Laryngoscope.* 1980;90:1253-1262. [Resumo](#)
83. Lustig LR, Yeagle J, Niparko JK, et al. Cochlear implantation in patients with bilateral Ménière's syndrome. *Otol Neurotol.* 2003;24:397-403. [Resumo](#)
84. Pothula VB, Chew F, Lesser TH, et al. Falls and vestibular impairment. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004;29:179-182. [Resumo](#)

Imagens

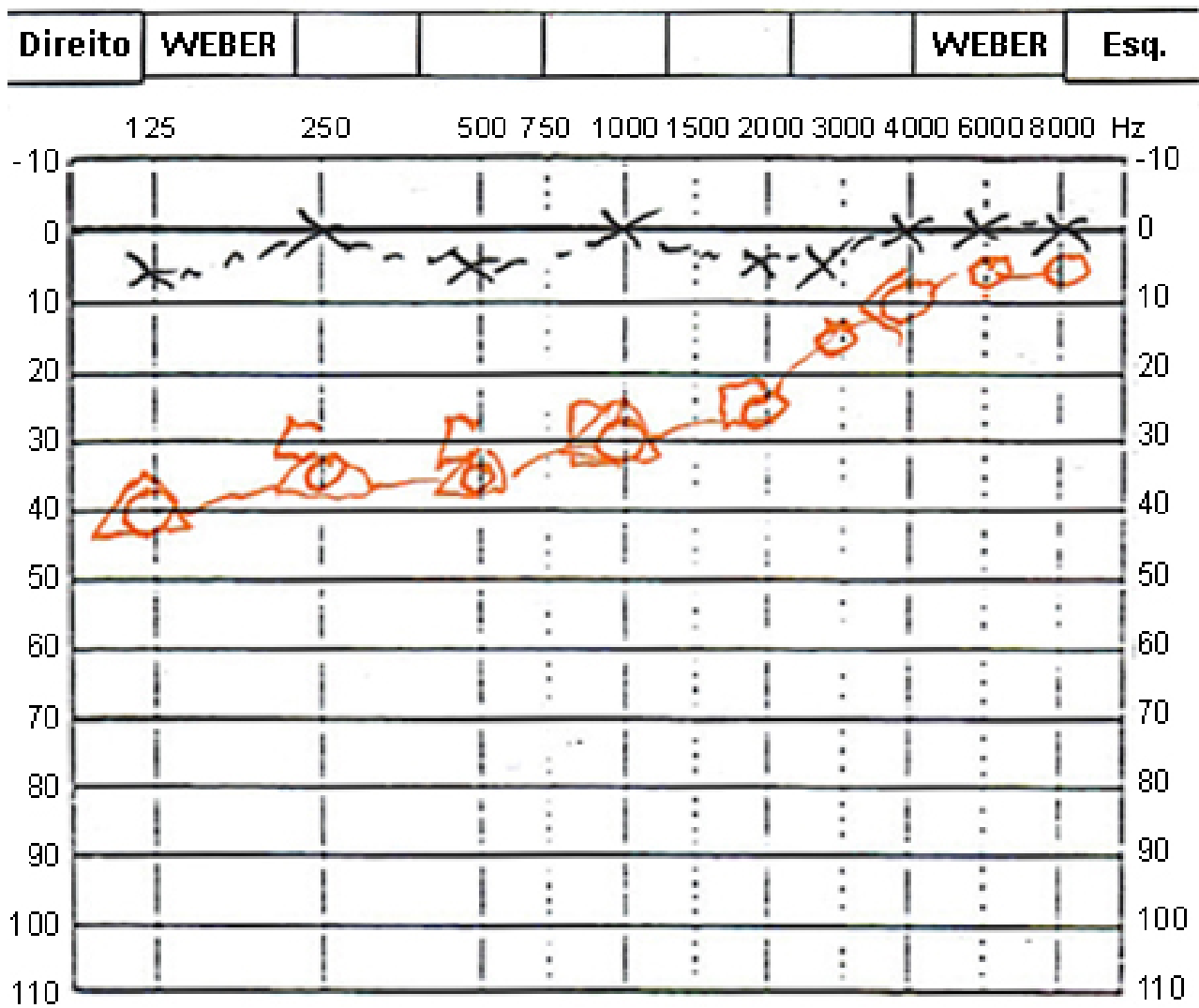


Figura 1: Audiometria de tons puros típica da doença de Ménière

Do acervo de Maurice H. Miller, PhD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Soha N. Ghossaini, MD, FACS

Otology-Neurotology

Ear Nose and Throat Associates of New York, New York, NY

DIVULGAÇÕES: SNG declares that she has no competing interests.

Maurice H. Miller, PhD

Professor Emeritus of Audiology

Department of Communication Sciences and Disorders, Steinhardt School of Culture, Education, and Human Development, New York University, Specialist in Forensic and Occupational Audiology, New York, NY

DIVULGAÇÕES: MHM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Steven D. Rauch, MD

Associate Professor of Otology and Laryngology

Harvard Medical School, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: SDR declares that he has no competing interests.

Christopher J. Linstrom, MD

Professor

Otolaryngology/Head and Neck Surgery, The New York Eye and Ear Infirmary, Surgeon Director, New York, NY

DIVULGAÇÕES: CJL declares that he has no competing interests.

Peter Rea, MA, BM BCh, FRCS(ORL-HNS)

Consultant ENT Surgeon

Leicester Royal Infirmary, Leicester, UK

DIVULGAÇÕES: PR declares that he has no competing interests.

Doris Eva Bamiou, MD, MSc, PhD

Clinical Senior Lecturer & Consultant in Audiovestibular Medicine

Ear Institute, University College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: DEB declares that she has no competing interests.