



IAPO-Interamerican Association of
Pediatric Otorhinology

Vertigem na Infância

Gavin Morrison

Este capítulo foi adaptado com permissão da Hodder Education from Gleeson M. (ed) Scott-Brown's Otorhinology, Head and Neck Surgery, 7th edn. 2008. London: Hodder Arnold. ISBN: 9780340808931. Para maiores informações sobre este livro texto e detalhes sobre como adquiri-lo, favor visitar www.scottbrownent.com”

O SISTEMA VESTIBULAR - Embriologia

A cápsula ótica desenvolve-se precocemente na gestação, entre a quarta e a décima primeira semanas de vida intra-uterina. O sistema vestibular é filogeneticamente mais velho do que sua parte auditiva, e deste modo, cada estágio do seu desenvolvimento é mais avançado que o sistema auditivo, e, portanto, é menos vulnerável a agressões do meio. O nervo vestibular mieliniza-se na 16ª semana *in utero* e, em torno da 24ª semana, há inclusive um reflexo vestibulo-ocular (RVO) primitivo presente. Após o nascimento, aos quatro meses de idade, o bebê já pode inclinar a cabeça e mantê-la na vertical. As respostas bitermais calóricas (provas calóricas com temperatura quente e fria) podem ser documentadas em bebês de nove meses, se necessário, para medir o RVO. O nistagmo vestibular em crianças, no entanto, tende a ter frequências mais baixas e grandes amplitudes. As leituras de velocidades máximas de fases lentas são geralmente similares a dos adultos, mas os cálculos das variações normais de paresia de canal e preponderância direcional são mais amplos que os observados em adultos. O nistagmo congênito resultante de perdas visuais maculares, entretanto, difere¹.

Respostas Reflexas e Motoras na Infância

O reflexo de Moro compreende uma extensão bilateral súbita dos membros superiores evocada por um movimento brusco de colocar o bebê no berço ou deixar sua cabeça pender para trás poucos centímetros. Esta resposta está presente em crianças normais ao nascimento e desaparece em torno do sexto mês de vida. As respostas secundárias inerentes são as respostas corretivas e as reações protetoras. A partir do quarto mês as crianças inclinam a cabeça para mantê-la na vertical se o tronco é inclinado em torno de 30 graus. As idades de sentar sem apoio, engatinhar e andar têm alguma relação com a função vestibular, mas também dependem do desenvolvimento neurológico. A visão também exerce um papel importante no controle postural.

ABORDAGEM DA CRIANÇA COM TONTURA

Sintomas de vertigem na criança

A vertigem na infância resulta de uma miscelânea de informações dos três diferentes sistemas sensoriais: vestibular, visual e propioceptivo. A vertigem, entretanto, é muito mais difícil de ser reconhecida em bebês e crianças do que nos adultos; as crianças não estão aptas a descrever o que estão vivenciando e podem-se apresentar com outros sintomas somáticos tais como escondendo-se no canto do berço, caindo no chão e chorando, cobrindo sua cabeça com as mãos e vomitando. Interessante que crianças que nascem com falta de função vestibular normal freqüentemente não apresentam distúrbios de equilíbrio, e no grupo da faixa etária pediátrica, a visão permanece sendo, de longe, o sentido mais importante para a aquisição locomotora e de equilíbrio.

É de muita ajuda direcionar a história clínica mantendo-se um número de diagnósticos principais e mais prováveis em mente. As principais condições a serem consideradas na faixa etária pediátrica estão mostradas no **Quadro 1**, apesar de uma lista mais completa aparecer no **Quadro 2 A e 2 B**.

Quadro 1. Lista das patologias vestibulares mais comuns na infância

Condições Vestibulares Comuns
<ul style="list-style-type: none"> ● Vertigem Paroxística Benigna da Infância ● Enxaqueca “Basilar” ● Epilepsia ● Causas Centrais de Ataxia e Desequilíbrio ● Neuronite Vestibular ● Vertigem Paroxística Postural Benigna ● Causas de adultos. Ex. Doença de Ménière

Quadro 2 A. Lista mais completa das doenças com sintomas vestibulares na infância

Condições com perda auditiva
<ul style="list-style-type: none"> ● Otite Média com Efusão ● Otite Média Crônica Supurativa ● Colesteatoma com fístula ● Trauma do osso temporal ● Fístula perilinfática por barotrauma ● Doença de Ménière ● Vertigem pós traumática ● Síndrome do Aqueduto Vestibular Alargado ● Outras Anomalias Congênitas do osso temporal. Ex. CHARGE ● Síndrome do canal semicircular superior deiscente ● Ototoxicidade induzida por drogas ● Sífilis congênita ● Herpes Zoster Oticus ● Infecção congenita por CMV ● Condições metabólicas – Síndrome de Hurler, hipotireoidismo ● Síndrome de Usher

Quadro 2 B. Lista mais completa das doenças com sintomas vestibulares na infância

Condições com audição normal	
●	Cinetose
●	VPB - Vertigem Paroxística Benigna da Infância
●	Enxaqueca basilar
●	Alterações epilépticas
●	Vertigem Paroxística Postural Benigna
●	Vertigem pós-traumática
●	Labirintite ou neuronite viral
●	Tumores da fossa posterior
●	Causas cardíacas: Síncope & Arritmias
●	Envenenamento agudo
●	Esclerose Múltipla & Doença de Lyme
●	Infecções do SNC – encefalite pelos vírus Coxsackie A & B ou echovirus ou infecção pelo HIV
●	Meningite – viral ou bacteriana
●	Malformações de Chiari
●	Ataxia cerebelar hereditária
●	Ataxia cerebelar aguda

A apresentação da vertigem varia dramaticamente de acordo com a idade da criança. Enquanto é possível para uma criança de dois anos vivenciar uma vertigem aguda, crianças mais novas não conseguem descrever a mesma, e podem, inclusive, apresentar torcicolo. Caso houver um atraso no desenvolvimento motor a criança pode ter equilíbrio pobre ou muitas quedas; estas situações também podem estar associadas a uma simples otite média com efusão (OME). Em torno dos cinco anos de idade, episódios curtos de tonturas podem ser descritos, sendo a causa mais comum a Vertigem Paroxística Benigna da Infância (VPB). Nos adolescentes, a vertigem da enxaqueca, a vertigem psicogênica e as condições vertiginosas dos adultos são muito mais comuns.

É de muito auxílio estabelecer-se a natureza da tontura, quando se trata de uma vertigem verdadeira, de uma perda de equilíbrio, ou de uma sensação de desmaio. Quanto tempo duram os sintomas? A duração e a periodicidade podem ser guias úteis assim como fatores desencadeantes, tais como traumas de cabeça e pescoço.

A presença de cefaléias freqüentes e quando as mesmas ocorrem associadas com a vertigem ou em outros períodos é importante. Os episódios de emese associados podem ser uma indicação de vertigem aguda verdadeira, um fenômeno da enxaqueca ou a presença de hipertensão intracraniana. A perda auditiva associada, otalgia ou otorrêia são importantes e podem ajudar a classificar a tontura da criança em condições com audição normal ou aquelas com deficiência auditiva associada (**Quadro 2 A e 2 B**).

Uma história neurológica também auxilia especificamente se houver algo que sugira convulsões do lobo temporal, alucinações visuais ou olfatórias. A história do desenvolvimento, em termos da aquisição dos marcos da motricidade, ou qualquer regressão devem ser verificadas. A presença de doença febril recente e o uso de medicamentos, ambos no presente momento, no passado e até mesmo na

fase intra-uterina, podem ser importantes. Deverá ser considerada a possibilidade de vários tipos de envenenamento na criança que se torna agudamente doente com vertigem e pode ter ingerido alguma coisa enquanto brincava. Na criança doente com febre alta, uma vasta gama de doenças infecciosas graves deve ser considerada. Nas crianças um pouco mais velhas o problema de síncope e de hiperventilação podem estar mais aparentes, ou se ocorrerem crises de cianose ou palpitações associadas com as tonturas.

A história familiar é relevante, especialmente se houver enxaqueca materna, ou deficiência auditiva sensorineural familiar ou neurofibromatose tipo 2 (NF2).

Exame da criança com tontura

O exame pediátrico de rotina deve incluir a avaliação da membrana timpânica (otoscopia). A função do nervo facial, movimentos da língua, o reflexo de engasgo devem ser pesquisados. É importante observar o movimento dos olhos e particularmente procurar pelo nistagmo, que pode ser revelado com o uso dos óculos de Frenzel. A abordagem clínica padrão do equilíbrio pode ser realizada através dos testes de Romberg, de Untenberger e da marcha TANDEM (feita em linha reta com o calcanhar de um pé tocando os dedos do outro, inicialmente com os olhos abertos e depois fechados; de olhos abertos avalia-se a função cerebelar, de olhos fechados o paciente tende a desviar ou “cair” para o lado da lesão vestibular periférica). Auxilia muito tornar a execução dos testes divertida para a criança, pela introdução de jogos, tais como saltar e chutar uma bola de futebol, para acessar melhor a função do equilíbrio. O nistagmo optocinético pode ser verificado pela observação de um tambor girando e uma preponderância direcional marcante pode ser diagnosticada. O teste posicional de Dix Hallpike também deve ser realizado.

A ataxia cerebelar é vista na marcha TANDEM (acima descrita), com dismetria, mas com variações normais dos movimentos dos membros inferiores, sem mudanças na velocidade e comprimento das passadas. Caracteristicamente, o andar é amplo devido à dissinergia e à disritmia, sendo o equilíbrio precário².

Investigações

A audiometria é obrigatória. Ela deve compreender o audiograma tonal puro ou alternativamente acessar os limiares com audiometria de reforço visual se a idade da criança ou o grau de desenvolvimento da mesma assim demandar. Os testes objetivos com respostas evocadas auditivas de tronco cerebral podem ser indicados. A timpanometria também pode ser realizada.

Os testes laboratoriais de rotina para excluir anemia ou outras discrasias sanguíneas são válidos. A contagem de células brancas, os marcadores inflamatórios (Velocidade de Hemossedimentação – VHS e Proteína C Reativa) podem dar uma pista para uma condição infecciosa que pode ter levado, por exemplo, a uma encefalite cerebelar. As sorologias devem excluir a sífilis congênita, e a doença pelo vírus da imunodeficiência humana adquirida (HIV) deverá ser considerada.

Dependendo da história clínica e do nível de interesse / preocupação, outras investigações podem incluir o teste calórico bitermal formal com documentação por meio da video-nistagmografia (VNG) ou eletrônistagmografia (ENG).

Testes de imagem da cabeça e da orelha interna com ressonância magnética (RM)

e/ou tomografia computadorizada (TC) de alta resolução para o osso labiríntico e temporal podem ser indicados para crianças selecionadas. Por exemplo, assegurar que não haja nenhuma lesão expansiva em uma criança com cefaléia e enxaqueca vértebrobasilar, ou definir um aqueduto vestibular alargado em associação com uma perda auditiva sensorineural, pode ser importante. Se o diagnóstico for clinicamente óbvio, no entanto, não há necessidade de submeter a criança a um exame de imagem cerebral.

Quando a história clínica indicar, solicitar um eletroencefalograma (EEG), a opinião de um neurologista, um eletrocardiograma (ECG) e uma revisão cardiológica.

CAUSAS DE SINTOMAS VESTIBULARES NA INFÂNCIA

O algoritmo do fluxo diagnóstico (**Figura 1**) resume o processo diagnóstico na abordagem da criança com sintomas vestibulares. As condições serão discutidas abaixo, com maior detalhe.

CONDIÇÕES VESTIBULARES COM AUDIÇÃO NORMAL

Os **Quadros 1 e 2** listam a maioria das condições que podem-se apresentar com vertigem na infância, tontura ou alterações do equilíbrio. Apesar do diagnóstico diferencial ser extenso, mais da metade das crianças que se apresentam ao otorrinolaringologista com tontura ou desequilíbrio, as causas serão OME, e VPB da infância, ou tontura como um fenômeno da enxaqueca³. Um estudo recente indicou as causas mais comuns de vertigem na infância como sendo a enxaqueca em 31% e VPPB da infância em 25%. Outras causas menos frequentes incluíram trauma com deficiência auditiva, hidropsia endolinfática tardia, vertigem posicional paroxística, e mais raramente, tumores do ângulo pontino-cerebelar, neurite vestibular aguda ou artrite reumatóide juvenil. Neste estudo, anormalidades foram encontradas na audição em 24%, nos testes posicionais em 5%, e em 11% dos testes calóricos bitermais, e em 65% nos testes de rotação da cadeira.⁴

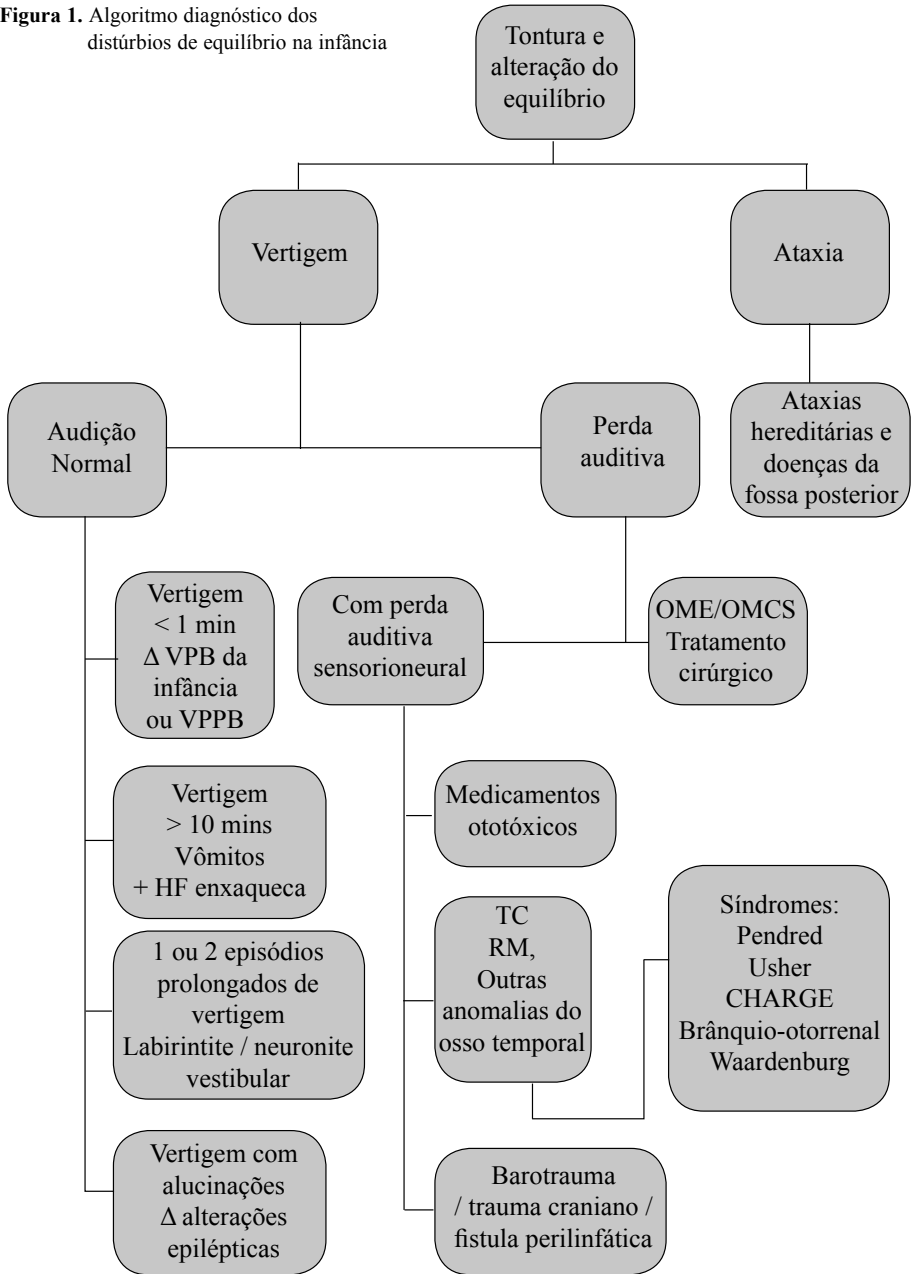
Enjões de movimento (cinetose)

Os enjões de movimento (cinetoses) são causados por um conflito no aporte cinético, geralmente com uma estimulação vestibular excessiva. As meninas são mais comumente acometidas que os meninos, com tendência a melhorar na puberdade. Interessante que o enjão de movimento pode ocorrer em pessoas cegas, mas também podem ser causados por estimulação visual pura. Há uma associação leve com a enxaqueca e a disfunção vestibular e, significativamente, o enjão de movimento ocorre mais nas mulheres quando comparado com os indivíduos do sexo masculino.⁵

Vertigem Paroxística Benigna (VPB) da Infância

A vertigem paroxística benigna da infância não é uma vertigem posicional, sendo diferente da vertigem postural paroxística benigna (VPPB). Ela ocorre em crianças com quatro anos ou mais, sem fatores precipitantes óbvios. É uma causa muito freqüente de tontura na faixa etária pediátrica, sendo encontrada em 35% dos casos de crianças com tonturas em uma série de estudos.⁶ A criança apresenta crises breves de vertigem aguda, por 30 e 60 segundos. A criança pode cair ou se segurar em algo subitamente e chorar, ficando pálida e sudoréica. Há, então, um retorno rápido à completa normalidade, após poucos minutos. O nistagmo está presente durante os ataques os quais são recorrentes e variáveis em sua freqüên-

Figura 1. Algoritmo diagnóstico dos distúrbios de equilíbrio na infância



Legenda: RM: Ressonância Magnética; HF= história familiar; TC= tomografia computadorizada; OMCS= otite média crônica supurativa; OME= otite média com efusão; VPB= Vertigem Paroxística Benigna da Infância; VPPB= Vertigem Paroxística Postural Benigna.

cia, podem continuar nas crianças mais velhas, mas usualmente cessam. Metade dessas crianças, no entanto, desenvolvem enxaqueca na adolescência. A maioria tem uma história familiar de enxaqueca. As anormalidades calóricas estão provavelmente presentes, se forem feitas documentações. Uma condição muito similar apresenta-se em crianças de uma faixa etária um pouco menor como torcicolo paroxístico benigno. Nem todo torcicolo, no entanto, está relacionado à vertigem. Há uma sugestão de que os níveis de creatinina quinase estariam elevados na VPB da infância, e suas medidas poderiam auxiliar no diagnóstico.⁷ A VPB tem um prognóstico bastante favorável a longo prazo. Em um estudo a condição resolveu-se em torno de oito anos e, em acompanhamento de longo prazo, 21% desenvolveram enxaqueca, mas nenhum apresentou vertigem ou distúrbios do equilíbrio.⁸ O diagnóstico diferencial de uma criança ou bebê que se apresenta com torcicolo, incidentalmente, é vasto e variado, devendo incluir: torcicolo congênito, torcicolo paroxístico com vertigem, mastoidite ou abscesso cervical, tumor de base do crânio e torcicolo neurológico extrapiramidal espasmódico ou torcicolo espasmódico psicogênico.

Vertigem Relacionada à Enxaqueca

A criança com enxaqueca relacionada à vertigem deve ter uma história de enxaqueca, definida com náuseas ou vômitos ou fonofobia ou fotofobia com cefaléia grave e crises de vertigem associadas. A história de enxaqueca pode ou não apresentar aura visual.

Vertigem como equivalente da Enxaqueca

Este termo é aplicado ao paciente nos quais as crises de vertigem são o único sintoma da enxaqueca e a pista para o diagnóstico é usualmente uma história familiar muito forte de enxaqueca.

Enxaqueca Basilar

A enxaqueca basilar é usualmente diagnosticada quando há uma história clara de enxaqueca associada a pelo menos duas das seguintes características cerebrais episódicas a seguir: disartria, vertigem, zumbido, hiperacusia, diplopia, ataxia ou parestesia bilateral.

A enxaqueca é um distúrbio neurovascular multifatorial e comum. Vários genes relacionados à enxaqueca foram descobertos, o gene CACNA1A no cromossomo 19p13, codificando parte de um canal neuronal de cálcio. Outros *loci* e genes associados com a enxaqueca também foram descritos. A enxaqueca hemipléica familiar (MHF) tem uma ligação similar.

A enxaqueca afeta, em geral, 5% das crianças em idade escolar e pode ocorrer em qualquer idade. Metade das crianças com enxaqueca da artéria basilar não têm cefaléia, mas quando presente, as cefaléias são sincrônicas com as crises de tonturas em apenas um terço deles. Os episódios de emese são comuns e a criança pode-se sentir mal por alguns dias. Se não houver cefaléia, a história de algum distúrbio neurológico transitório tais como hemiparesia, ataxia, ou paresia facial pode indicar o diagnóstico. Uma pista importante para o diagnóstico é a história familiar: 85% têm uma história de um parente em primeiro grau que sofre de enxaqueca. Em um estudo sobre enxaqueca relacionada à vestibulopatia, anormalidades comuns em testes vestibulares incluíram preponderância direcional dos

testes rotacionais, resposta calórica unilateral reduzida, e padrões de disfunção do sistema vestibular à posturografia. O tratamento foi usualmente direcionado para a condição de base da enxaqueca, identificando e evitando alimentos desencadeadores e prescrevendo medicamentos profiláticos anti-enxaqueca. O alívio dos sintomas também foi dado, utilizando-se medicações anti-cinetose, reabilitação vestibular e farmacoterapia direcionada para qualquer ansiedade associada.⁹ A revisão dos sintomas de aura revelaram o seguinte: a enxaqueca com aura típica em 63,1%; a enxaqueca com aura prolongada em 4%; MHF em 6,5%; enxaqueca basilar em 15,9%; e enxaqueca oftalmoplégica em 4%. A média de idade para o início da enxaqueca foi de 8,8 anos e para o aparecimento da aura de 10,9 anos. Os sintomas mais freqüentes da aura foram os visuais. A hemiparestesia foi verificada em 34%, vertigem em 14,5%, hemiparesia em 13% e ataxia em 6,6%. O valproato e a flunarizina foram efetivos na profilaxia da enxaqueca.¹⁰

Os estudos de videonistagmografia em crianças com enxaqueca, que realizam os testes de nistagmo espontâneo, nistagmo semi espontâneo, testes sacádicos, nistagmo posicional e optocinético, testes calóricos, demonstraram que todos os pacientes com enxaqueca têm testes vestibulares anormais. As análises dos resultados sugeriram uma localização central para a disfunção vestibular.¹¹

Há 30% de sobreposição entre as crianças com cefaléia do tipo tensional crônica e cefaléia do tipo enxaqueca, geralmente sem aura. Náuseas, intolerância a barulho e luz (fono / fotofobia) são comuns nestes pacientes, mas a vertigem é pouco usual.

Neuronite Vestibular

Apresenta-se como no adulto, com vertigem intensa, náuseas e vômitos freqüentes, mas a audição está normal. As crianças recuperam-se mais rapidamente desse distúrbio do que os adultos. A metade dos pacientes pode ter episódios repetidamente, apesar de que em poucos anos as crises tornarem-se progressivamente menos graves e tenderem a cessar.

Vertigem Postural Paroxística Benigna (VPPB)

Enquanto nos adultos a VPPB ocorre mais comumente de forma espontânea ou após uma neuronite vestibular, em crianças ela é rara e a VPPB ocorre mais provavelmente após um trauma craniano ou lesão por trauma na coluna do tipo “chicote”. Ela tem um bom prognóstico. Em um estudo em ossos temporais de crianças em Boston, 12,7% dos ossos temporais pediátricos examinados tinham depósitos basofílicos, muitos deles com cristais de otocônias nos canais semicirculares.¹² O autor acredita que a fisiopatologia da VPPB depende da interação entre o efeito gravitacional exercido pelas partículas canalíticas e uma perda da supressão normal do reflexo dos canais semicirculares por uma disfunção dos otólitos ou do nervo vestibular superior.

Vertigem pós-traumática

A queixa de tonturas e cefaléia é bastante comum após traumas cranianos em crianças. A incidência relativamente alta desses sintomas pós-traumáticos persistentes em crianças e adolescentes apresenta-se como um desafio diagnóstico. Geralmente é difícil diferenciar entre queixas funcionais geradas pelo trauma psicológico ou busca por uma recompensa, e uma etiologia orgânica.¹³

Distúrbios convulsivos

As crises recorrentes devidas à epilepsia podem ser generalizadas ou localizadas (focais). Os distúrbios epilépticos podem desencadear vertigens de duas maneiras: primeiramente na aura de uma crise generalizada (grande mal); secundariamente como uma epilepsia vertiginosa ou epilepsia vestibulogênica. Na epilepsia focal do lobo temporal ou do lobo occipital, pode ocorrer uma perda transitória da consciência ou amnésia; a criança pode descrever uma sensação de movimento e pode ter alucinações visuais ou auditivas. Pode haver componentes motores ou emocionais. As epilepsias convulsivas não deixam dúvidas quanto ao diagnóstico. As epilepsias do tipo ausências podem ser reconhecidas por provocação de um episódio durante a hiperventilação. As crises parciais complexas em crianças podem ser difíceis de distinguir dos problemas de comportamento, ataques de tremor, vertigem paroxística, “prender” a respiração semelhante a uma crise de apnéia, síncope cardiogênica, terror noturno, e alterações de movimento, tal como a coreoatetose paroxísmica cinesiogênica.¹⁴

Uma comparação elementar das alucinações visuais de 50 pacientes com enxaqueca e 20 pacientes com crises epilépticas occipitais demonstrou que as crises epilépticas são predominantemente multicoloridas com padrões circulares ou esféricos oposto aos padrões com predomínio linear, preto e branco da enxaqueca. Este sintoma clínico simples das alucinações visuais pode auxiliar na distinção entre a enxaqueca clássica ou basilar e as crises visuais epilépticas parciais, particularmente nas crianças.¹⁵ É necessário encaminhar a criança ao neuropediatra, caso houver suspeita de epilepsia vertiginosa.

Vertigem psicogênica (reação conversiva)

A tontura psicogênica deve ser diagnosticada após a exclusão de patologia orgânica. É vista algumas vezes em adolescentes, sendo mais comum em meninas. Parece ocorrer em crianças que são colocadas sob pressão dos pais para alcançar seus desejos. Episódios recorrentes de síncope podem ser observados na adolescência, quando a possibilidade de causa cardíaca deve ser considerada. Existe também a síndrome "surdez-alteração cardíaca". Esta síndrome foi reconhecida primeiramente em 1957, inclui surdez congênita, intervalo de QT prolongado, e uma alta incidência de síncope e morte súbita. Os estudos hemodinâmicos em dois pacientes foram normais, com exceção de uma onda anormal, durante a diástole do ventrículo esquerdo, provavelmente relacionada ao relaxamento anormal do ventrículo esquerdo. As síncope têm como base arritmias cardíacas; poderão ocorrer fibrilação ventricular e assistolia.

A vertigem psicogênica como uma reação conversiva pode ocorrer sozinha ou estar associada à perda auditiva psicogênica. A discrepância entre os sintomas e os achados nos testes audiométricos e vestibulares é a pista essencial para se alcançar o diagnóstico de alteração conversiva. É necessário encaminhar o paciente ao psiquiatra, pois muitos pacientes têm problemas na escola ou em casa e a recuperação pode levar um tempo prolongado.¹⁶

Miscelâneas com audição normal

Há um grande número de outras situações patológicas que merecem ser consideradas na criança com sintomas não usuais, os quais podem simular / mimetizar uma vertigem. Isto inclui crianças que “prendem” a respiração e ficam cianóticas.

Envenenamento

O envenenamento agudo por plantas, produtos químicos ou drogas deve ser considerado na criança doente com tontura, náuseas e vertigem entre outros sintomas.

Ataxias

As ataxias e outras alterações neurológicas primárias, hereditárias ou condições degenerativas são raras. Elas serão discutidas em uma seção a parte, a seguir.

CONDIÇÕES VESTIBULARES ASSOCIADAS A PERDAS AUDITIVAS**Otite Média com Efusão (OME) e Doença Otológica Supurativa Crônica (OMCS)**

A otite média com efusão (OME) pode ser detectada na criança desajeitada / desastrada com equilíbrio precário a qual está mais propensa a quedas que seus similares ou pares. Tanto a otite média crônica supurativa (OMCS) com perfuração e infecções pode influenciar o equilíbrio em geral, quanto a OMCS com colesteatoma têm a possibilidade de gerar uma fistula no canal semicircular lateral ou na janela oval promovendo tontura ou levando a uma labirintite supurativa.

Doença de Menière (DM)

O aparecimento da DM na infância ou adolescência, apesar de pouco comum, é bem documentada. A DM esporádica tem seu início em idade precoce em menos de 3%. As características clínicas são indistinguíveis daquelas dos adultos, apesar do surgimento precoce estar associado à doença mais agressiva e com probabilidade de relativo envolvimento bilateral precoce.¹⁷

Anormalidades do osso temporal associadas à perda auditiva

Em inúmeras condições e síndromes, há uma perda auditiva sensorioneural com anomalias do osso temporal. Em apenas um pequeno número dessas condições há crianças que apresentam sintomas vestibulares. A visão permanece sendo o sentido especial mais importante na aquisição do equilíbrio, e as crianças com deficiência vestibular bilateral podem estar atrasadas no desenvolvimento motor, mas raramente apresentam vertigem. O que não surpreende é que nas condições nas quais há um desenvolvimento vestibular anormal ou ausente com perda visual, estes pacientes são mais propensos a apresentarem distúrbios do equilíbrio. As crianças com Síndrome de Usher têm hipofunção vestibular e podem ter dificuldades de equilíbrio quando a visão também for deficiente.

Na associação CHARGE (coloboma, anomalias cardíacas, atresia de coanas, retardo no crescimento / mental, defeitos genitourinários, anomalias nas orelhas) há anormalidades freqüentes, tais como um otocisto primitivo e essas crianças podem ter ausência dos canais semicirculares e um nervo facial aberrante. Um estudo de Ann Arbor avaliou pacientes com perda auditiva sensorioneural grave e agenesia dos canais semicirculares: a maioria tinha Síndrome CHARGE, alguns não sindrômicos, um com Síndrome de Noonan. Eles não apresentavam vertigem.¹⁸

A deficiência auditiva hereditária ligada ao cromossoma X é outro exemplo no qual os sintomas vestibulares são incomuns apesar da hipofunção vestibular.

A hipofunção vestibular pode estar presente na Síndrome de Down.

Síndrome do Aqueduto Vestibular Alargado

A Síndrome do Aqueduto Vestibular Alargado (AVA) é uma anomalia congênita rara. Os distúrbios vestibulares são pouco comuns nas AVA, mas são encontrados em 4% das crianças. A perda auditiva sensorioneural flutuante ou progressiva é a norma, sendo bilateral em 87% dos casos. Um aqueduto vestibular radiologicamente mais largo que 1,5mm no seu ponto médio ou mais largo que 2 mm no opérculo é definido como alargado.¹⁹ A maioria dos pacientes mantém-se com audição estável em pelo menos uma das orelhas por um período de quatro anos. Pode ocorrer em condições não sindrômicas, mas também é encontrado em 50% dos pacientes com Síndrome de Waardenburg (tipos 1 e 2), nos quais pode haver alargamento significativo do aqueduto vestibular no seu ponto médio juntamente com outras anomalias do osso temporal.²⁰ Essas crianças apresentam tendência a ter perda auditiva profunda. Até 30% das crianças com síndrome de Waardenburg têm alterações vestibulares e algumas apresentam episódios de vertigem. A AVA também é observada nas síndromes de Pendred e brânquio-otorrenal, geralmente com associação com a deformidade de Mondini na primeira (Pendred). Os pacientes com AVA podem apresentar herança autossômica recessiva.²² Evitar traumas cranianos é recomendado, mas pode não influenciar na progressão da deficiência auditiva. O modo exato dessa patogênese ainda é pouco compreendido. A cirurgia para ocluir o aqueduto vestibular permanece controversa, sendo a abordagem conservadora a mais recomendada atualmente.

Aqueduto Coclear patente

O aqueduto coclear tem 0,14mm de largura em sua porção mais estreita. Ele vai-se alargando a medida que se abre na fossa posterior, com tamanho bastante variáveis neste ponto. Peter Phelps declarou, em seu último trabalho, após estudos histológicos em 1.400 ossos temporais normais, e 29 com labirintos dismórficos, que falhou em mostrar um aqueduto coclear alargado ou dilatado, e acredita que os pacientes com deficiência auditiva sensorioneural atribuída a isto, de fato estão relacionados a defeitos / falhas na parte final do conduto auditivo interno.

Síndrome do canal semicircular superior deiscente

A síndrome do canal semicircular superior deiscente tem sido descrita, mas é rara. Pode ser demonstrada pela tomografia computadorizada (TC) de alta resolução. De modo característico, vertigem e oscilação podem ser provocadas por sons altos ou por estímulos que resultam em alterações de pressão intracraniana ou na orelha média. O fenômeno de Tullio e o sinal de Hennebert podem ser encontrados. Três quartos dos pacientes também apresentam desequilíbrio crônico o qual é geralmente o sintoma mais debilitante²². Essa condição também pode se apresentar com perda auditiva condutiva. Os movimentos oculares evocados, pela manobra de Valsalva com as narinas ocluídas, compressão do tragus, ou sons acima 100dB em 500-2000Hz produzem componentes verticais e torsionais. O reparo cirúrgico via fossa média é um procedimento bem sucedido. Há poucas informações desta condição poder estar presente em crianças.

Fístula Perilinfática

As fístulas perilinfáticas em crianças são usualmente encontradas em associação com as anomalias do osso temporal e perda auditiva total ou grave pré-existente na orelha afetada. Podem-se apresentar com meningite recorrente ou com fístula líquórica atrás da membrana timpânica. A fístula perilinfática pode surgir diretamente de um trauma contuso da orelha média ou de fraturas do osso temporal e também iatrogenicamente, após cirurgias otológicas para OMCS ou pós-estapedotomia. Mais raramente, o barotrauma pode levar a fístulas das janelas redonda ou oval. Em todas essas situações, a exploração cirúrgica para selar a fístula está indicada. A fístula perilinfática espontânea no osso temporal normal entretanto é quase nunca vista.

No final da década de 80 houve um ‘modismo’ no sentido de diagnosticar clinicamente fístulas perilinfáticas espontâneas em crianças e adultos que apresentavam sintomas de perda auditiva, vertigem e algumas vezes zumbido. Esses pacientes eram submetidos a exploração cirúrgica da orelha média com selamento da fístula aparente. Em geral os resultados auditivos da cirurgia não pareciam estar correlacionados ao achado da fístula e também pode ser muito difícil durante a cirurgia ter certeza de que havia um extravasamento perilinfático real.

Para concluir, a fístula perilinfática pode ser uma causa de perda auditiva, vertigem e zumbido e esses sintomas podem ser flutuantes e possivelmente progressivos. Não há, na atualidade, um bom teste diagnóstico para detectar uma fístula pequena. Na população pediátrica a causa mais freqüente é a fístula congênita. As perdas auditivas graves ou profundas neste exemplo estão sempre associadas a anomalias do osso temporal quando o extravasamento de líquido / perilinfa está presente com fluido atrás da membrana timpânica. Um defeito no estribo e a continuidade com o a porção final do meato acústico interno é um dos exemplos. Isso pode ser encontrado com uma deformidade de Mondini verdadeira na qual é possível alguma audição da curvatura basal da espira da cóclea. Esses casos requerem exploração cirúrgica e fechamento da fístula, não para melhorar ou restaurar a audição, mas como uma tentativa para prevenir meningites subsequentes.

As fístulas perilinfáticas traumáticas com uma anomalia do osso temporal normal são raras. Elas são descritas após traumas cranianos, traumatismos penetrantes da orelha média, com ou sem fratura do osso temporal, mas o diagnóstico é difícil.²³ Uma fístula perilinfática persistente após uma cirurgia otológica requer re-exploração. O barotrauma grave também pode produzir uma fístula das janelas oval ou redonda. A suspeição clínica levará a decisão da exploração cirúrgica da orelha. A erosão óssea óbvia com fístula não é infreqüente nos casos de presença de colesteatoma. A exploração e o fechamento da fístula estão indicados. A fístula perilinfática espontânea, na ausência de trauma craniano direto ou barotrauma pode ser virtualmente descartada.

Vertigem ou desequilíbrio induzido por fármacos

As medicações ototóxicas, particularmente os aminoglicosídeos podem levar à disfunção vestibular com vertigem aguda no momento da administração, com pouco equilíbrio, ataxia e atraso motor. Esses fármacos podem ter sido administrados sistemicamente no período pré-natal para a mãe ou no período pós-natal, mas

ocasionalmente por via tópica, na presença de perfuração crônica da membrana timpânica ou com tubos de ventilação. Felizmente, no entanto, perdas auditivas por aminoglicosídeos sistêmicos dados a crianças são pouco usuais. Algum grau de perda vestibular pode ser mais comum e pouco diagnosticado. A estreptomicina e a gentamicina são vestibulotóxicos mais seletivos. Em um estudo, crianças que foram previamente tratadas com estreptomicina apresentaram mais comumente atrasos para andar.²⁴

Os antimaláricos tais como a mefloquina, a qual é vagarosamente eliminada do corpo, pode causar tontura ou perda auditiva. Os agentes citotóxicos que tem a platina como base, podem causar ototoxicidade; perdas auditivas em tons altos e zumbido geralmente ocorrem, mais do que tonturas.

Outras condições com perda auditiva

As etiologias infecciosas tais como a infecção congênita por citomegalovírus (CMV) podem incluir perda auditiva sensorineural com sintomas vestibulares e doenças metabólicas, tais como a síndrome de Hurler que podem ser vistas com perda auditiva retrococlear e alterações vestibulares. O *Herpes zooster oticus* pode ocorrer em crianças.

DESEQUILÍBRIO PERSISTENTE E ATAXIA – Alterações Centrais

As crianças podem-se apresentar com desequilíbrio e atraso no desenvolvimento motor, ou com uma subsequente deterioração da função vestibular. Elas podem sofrer quedas, medo do escuro, ter um andar anormal, e vômitos. O atraso do desenvolvimento primário com atraso motor e pouco equilíbrio sugerem uma alteração neurológica congênita ou adquirida precocemente, enquanto a regressão do equilíbrio ou da função locomotora, que foi previamente adquirida, indica a necessidade de excluir uma lesão expansiva tais como um meningioma ou meduloblastoma. Uma história familiar de neurofibromatose do tipo 2 (NF2) deve levantar suspeitas. Qualquer doença grave ou até mesmo cirurgias maiores em bebês ou crianças pequenas podem não infreqüentemente levar a perda temporária de habilidades previamente adquiridas, tal como a capacidade de andar.

Ataxias

A ataxia é uma forma comum de apresentação de doenças cerebelares, de corno posterior e distúrbios vestibulares na criança. A etiologia da ataxia é bastante ampla, indo de infecções a doenças metabólicas hereditária raras. A importância de reconhecer condições potencialmente reversíveis tais como a deficiência de vitamina E e a doença de Refsum, tem sido enfatizada.²⁵

Ataxias cerebelares hereditárias

As ataxias cerebelares hereditárias apresentam-se como ataxia progressiva e lenta. Um tumor de fossa posterior deve ser excluído através da neuroimagem. As alterações cerebelares têm uma variedade de herança e causas esporádicas. Os avanços na genética têm levado a uma classificação bem sucedida de mais de 20 formas de ataxias cerebelares autossômicas dominantes e recessivas com variabilidade de fenótipos e trouxe luz ao entendimento da patofisiologia de muitas dessas doenças. Os tratamentos sintomáticos ou tratamentos bem sucedidos para modificar essas doenças, até agora, no entanto, permanecem limitados.²⁶

Doença de Refsum

A doença de Refsum é uma alteração do metabolismo dos lípidos com retinopatia pigmentar, neuropatia desmielinizante, ataxia e perda auditiva. Há uma dificuldade progressiva em caminhar e isto ocorre entre quatro e sete anos de idade. O local da anormalidade auditiva na doença de Refsum pode ser após as células ciliadas externas, em alguns casos.²⁷

Doença de Charcot Marie Tooth

A doença degenerativa hereditária mais comum é a Doença de Charcot Marie Tooth. A herança é autossômica dominante. A atrofia dos músculos perineais é freqüente e a perda auditiva sensorioneural congênita está presente em alguns casos, podendo ocorrer fragilidade vestibular. Essas crianças desenvolvem escoliose espinal e *pes cavus*.²⁸

Ataxia Cerebelar Aguda

A ataxia cerebelar aguda ocorre usualmente nos primeiros três anos de vida em uma criança que era previamente normal. Segue-se a uma doença viral febril anterior, em poucas semanas. Há ataxia súbita e a condição pode demorar vários meses para se resolver, ou deixar seqüelas permanentes.

Malformações de Chiari

A malformação de Chiari tipo 1 é caracterizada por herniação da tonsila cerebelar através do forame magno. Essas crianças apresentam-se mais comumente com paralisia bilateral de pregas vocais com obstrução associada das vias aéreas superiores, mas elas também podem apresentar um tipo de ectasia cerebelar causando vertigem posicional e nistagmo do tipo central. A condição pode ser mais grave e estar associada a siringomielia, na qual pode ocorrer melhora neurológica após a descompressão cirúrgica do forame magno. A tipo 1 pode-se apresentar ao otorrinolaringologista.

A malformação de Chiari do tipo 2 é a mesma do tipo 1, exceto que há também uma hidrocefalia não comunicante e uma espinha bífida lombossacral. A malformação do tipo 3 pode ter as mesmas características mas com a cervical ou a occipital bífidas. As malformações dos tipos 2 e 3 têm anormalidades neurológicas disseminadas, sendo improvável que cheguem às clínicas dos otorrinolaringologistas.

Miscelânea

A desmielinização pode estar presente nos pacientes após a puberdade, nos quais a vertigem é freqüentemente observada. NF2 com meningiomas de fossa posterior ou schwannomas vestibulares são ocasionalmente vistos em crianças e outras lesões intracranianas de fossa posterior tais como o meduloblastoma também podem estar presentes com ataxia e vômitos.

Causas Infeciosas

As causas infecciosas incluem a doença de Lyme. As infecções virais incluem as meningites. Os vírus Coxsackie A e B e echovirus podem envolver o sistema nervoso central com vertigem, nistagmo e sinais cerebelares. A infecção pelo HIV é outra causa possível. As infecções bacterianas incluem meningite primária, labirintite com complicação da meningite ou OMCS e sífilis congênita ou terciária.

TRATAMENTOS PARA VERTIGEM

Tratamento Clínico

As condições causais devem ser tratadas diretamente, se possível. O ponto mais importante do tratamento, no entanto, geralmente é explicar o problema aos pais da criança e tranquilizá-los. Os tratamentos medicamentosos para os sintomas da vertigem estão resumidos no **Quadro 3** e para a enxaqueca relacionada à vertigem no **Quadro 4**.

Quadro 3. Tratamentos medicamentosos para os sintomas da vertigem aguda

<p>Crises agudas de vertigem otológica</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Cinarizina (15mg, crianças > 5 anos) / Ciclizina ● Adesivos de hioscina (1/4 adesivo por 72 horas, se <3 anos) ● Metoclopramida (maxolon) 1-2mg/kg crianças ● Domperidona 15-30mg, duas vezes ao dia, por. via retal
<p>Cinetose</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Cinarizina, prometazina (fenergan), domperidona
<p>Doença de Menière</p> <ul style="list-style-type: none"> ● O mesmo que para a crise aguda otológica ● Betahistina – agonista H1 central fraco, antagonista H3 moderado e vasodilatador ● Diuréticos (bendroflumetiazida) ● Bloqueadores de canais de cálcio ?

Quadro 4. Tratamentos medicamentosos para a enxaqueca relacionada à vertigem na infância

<ul style="list-style-type: none"> ● Dieta de exclusão (chocolate sem tiramina) ● Adesivos de hioscina ● Cinarizina ● Metoclopramida ● Rizatriptano (agonista 5HT1) / Sumatriptano / Zolmitriptano (35% de resposta apenas)
<p>Profilaxia</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Propanolol ● Amitriptilina ● Verapamil de liberação lenta ● Pizotifeno (Sandomigran) ● Anticonvulsivantes – valproato, clonazepam

Sintomaticamente, os sedativos vestibulares podem auxiliar: os anti-histamínicos tais como a ciclizina ou a cinarizina podem ser utilizados para as crises mais prolongadas; adesivos de hioscina têm sido indicados e a domperidona ajuda nos casos de náuseas associadas.

Os antagonistas da dopamina, fenotiazinas tais como a proclorperazina são efetivos como supressores vestibulares. Entretanto há um grande risco de efeitos colaterais extrapiramidais quando se utiliza fenotiazinas, especialmente em crianças. Elas

devem ser evitadas em bebês abaixo de 10kg. Caso estas medicações suscitem efeitos extrapiramidais tal como crise oligoquirica, o paciente pode ser tratado agudamente com seu antagonista, a prociclidina, injetável.

Os antagonistas H3 tal como o ondansentron são antieméticos potentes que bloqueiam a ligação da serotonina nos aferentes vagais do intestino e nas regiões do SNC envolvidas na êmese, incluindo os quimiorreceptores da zona alvo e os núcleos dos tractos solitários. Apesar de utilizado principalmente para náuseas pós-operatórias e vômitos ou na terapêutica com fármacos citotóxicos, eles podem desempenhar um papel relevante na criança com vertigem, especialmente nos casos de vômitos.

A vertigem da enxaqueca pode ser tratada com metoclopramida, ou agonistas dos receptores da serotonina 5-HT1 tal como o sumatriptano. O rizatriptano tem sido relatado como mais eficaz que os outros fármacos da sua classe, e outros analgésicos simples.²⁹ As mudanças na dieta podem ajudar. As medidas preventivas, se necessário devem ser reconhecidas; pizotifeno (Sandomigran) ou propanolol e, caso estes falhem, anti-convulsivantes podem ser prescritos pelo neurologista.

A doença de Menière pode ser tratada com betahistina, dieta com pouco sal e possivelmente diuréticos ou intermitentemente com terapia de desidratação, tal como o glicerol administrado por via oral. A cirurgia pode estar ocasionalmente indicada nas variantes graves da doença.

Os distúrbios epiléticos são usualmente controlados com anticonvulsivantes sob a orientação de um neuropediatra.

Tratamentos Físicos para a Vertigem

Se houver vertigem posicional benigna, a manobra de Epley ou os exercícios de Brandt-Daroff podem ser empregados com sucesso. Outros exercícios de reabilitação vestibular para crianças que sofrem de lesão labiríntica unilateral podem ajudar a alcançar uma compensação central plena e acelerar a recuperação.

Cirurgia para a vertigem

A cirurgia relacionada à vertigem está indicada em condições específicas. A OME unilateral que cursa com pouco equilíbrio pode ser corrigida pela inserção de tubos de ventilação (preferencialmente bilateral, na orelha contralateral como uma medida profilática).

Se houver uma fistula perilinfática devido a um barotrauma, se houver patologia da orelha média ou doença da mastóide, a orelha deve ser explorada e fechada. Da mesma forma, a OMCS e o colesteatoma adquirido ou congênito podem necessitar de cirurgia timpanomastoídea.

As fistulas perilinfática ou líquórica devidas a anomalias congênicas do osso temporal devem ser ocluídas cirurgicamente como uma tentativa de prevenir uma meningite futura.

A doença de Menière com início na infância tende a seguir um curso agressivo com doença bilateral debilitante tardiamente. A cirurgia destrutiva não é recomendada no estágio inicial, apesar da descompressão do saco endolinfático e drenagem poder ter sua indicação.

CONCLUSÕES

As crianças geralmente não se queixam de tontura; a história clínica e o diagnós-

tico podem ser enganosos.

O padrão dos sintomas nas crianças muito pequenas tem uma vasta gama de diagnósticos diferentes em decorrência disso.

Uma vez que as doenças da orelha média e as condições sensorineurais congênitas ou hereditárias forem descartadas, uma grande percentagem de crianças terá tontura associada à enxaqueca. A história familiar é uma pista que ajuda muito neste diagnóstico. As doenças neurológicas da fossa posterior devem ser consideradas e, nas crianças maiores, causas semelhantes às patologias dos adultos podem ser observadas. Tranquilizar os pacientes e os familiares sobre as condições de prognóstico favorável, utilizar fármacos como cinarizina ou tratar com remédios anti-enxaqueca (quando presente) são geralmente eficazes.

Referencias bibliográficas

1. Morrison GAJ. Vertigo in children: In Scott Brown's Otolaryngology Head and Neck Surgery, 7th edition, ed. M. Gleeson, Hodder Arnold, 2007 Vol. 1, Part 12, Chapter 79, pp 1040 – 1051.
2. Stolze H, Klebe S, Petersen G, Raethjen J, Wenzelburger R, Witt K, Deuschl G. Typical features of cerebellar ataxic gait. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002; 73: 310-2.
3. Bower CM, Cotton RT. The spectrum of vertigo in children. *Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery* 1995; 121(8): 911-5.
4. Choung YH, Park K, Moon SK, Kim CH, Ryu SJ. Various causes and clinical characteristics in vertigo in children with normal eardrum. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* Aug 2003; 67(8): 889-94.
5. Dobie T, McBride D, Dobie T Jr, May J. The effects of age and sex on susceptibility to motion sickness. *Aviation Space & Environmental Medicine* 2001; 72(1): 13-20.
6. Herraiz C, Calvin FJ, Tapia MC, De Lucas P, Arroyo R. The migraine: Benign paroxysmal vertigo of childhood complex. *International Tinnitus Journal* 1999; 5(1): 50-2.
7. Rodoo P, Hellberg D. Creatine kinase MB (CK-MB) in benign paroxysmal vertigo of childhood: A new diagnostic marker. *Journal of Paediatrics* 2005; 146(4): 548-51.
8. Lindskog U, Odkvist L, Noaksson L, Wallquist J. Benign paroxysmal vertigo in childhood: A long-term follow-up. *Headache* 1999; 39(1): 33-7.
9. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne JKP, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Annals of Otolaryngology & Rhinology* 1997; 106(3): 182-9.
10. Bojinova B, Dimova P, Belopitova L. Clinical Characteristics, Diagnostic and Therapeutic Approach of Migraine with Aura in Childhood. *Pediatrics* 2004; 44(1).
11. Mierzwinski J, Pawlak-Osinska K, Kazmierczak H, Korbal P, Muller M, Piziewicz A, Wesolowska M, Masztalerz A. [The vestibular system and migraine in children]. [Polish] Original Title Układ przedsionkowy a migrena u dzieci. *Otolaryngologia Polska* 2000; 54(5): 537-40.

12. Bachor E, Wright CG, Karmody CS. The incidence and distribution of cupular deposits in the paediatric vestibular labyrinth. *Laryngoscope* 2002; 112(1): 147-51.
13. Eviatar L, Bergtraum M, Randel RM. Post-traumatic vertigo in children: A diagnostic approach. *Paediatric Neurology* 1986; 2(2): 61-6.
14. Murphy JV, Dehkharghani F. Diagnosis of childhood seizure disorders. *Epilepsia* 1994; 35(SUPPL. 2): S7-17.
15. Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations in migraine and epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1994; 57(11): 1371-4.
16. Seki S, Inukai K, Watanabe K, Takahashi S, Takahashi S. Three child cases of conversion disorders presented with psychogenic vertigo and gait disturbance. *Equilibrium Research* 2004; 63(4): 346-52.
17. Morrison AW, Johnson KJ. Genetics (molecular biology) and Ménière's disease. *Otolaryngol Clin N Am* 2002; 35: 497-516.
18. Satar B, Mukherji S, Telian SA. Congenital aplasia of the semicircular canals. *Otology & Neurotology* 2003; 24(3): 437-44.
19. Madden C, Halstead M, Benton M, Greinwald J, Choo D. Enlarged vestibular aqueduct syndrome in the paediatric population. *Otology & Neurotology* 2003; 24(4): 625-632.
20. Madden C, Halstead MJ, Hopkin RJ, Choo DI, Benton C, Greinwald JH. Temporal bone abnormalities associated with hearing loss in Waardenburg Syndrome. *Laryngoscope* 2003; 113(11): 2035-41.
21. Lasak JM, Welling DB. The enlarged vestibular aqueduct syndrome: Current Opinion. *Otolaryngology & Head & Neck Surgery* 2000; 8(5): 380-3.
22. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *American Journal of Otology* 2000; 21(1): 9-19.
23. Kazahaya K, Handler SD. Traumatic perilymphatic fistulas in children: Etiology, diagnosis and management. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 2001; 60(2): 147-53).
24. Camarda V, Moreno AM, Boschi V. Vestibular ototoxicity in children: A retrospective study of 52 cases. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 1981; 3(3): 195-8.
25. Gosalakal JA. Ataxias of childhood. *Neurologist* 2001; 7(5): 300-6.
26. Blindauer, Karen A. Cerebellar disorders and spinocerebellar ataxia. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology; Movement Disorders* 2004; 10(3):154-173.
27. Oysu C, Aslan I, Basaran B, Baserer N. The site of the hearing loss in Refsum's disease. *International Journal of Paediatric Otorhinolaryngology* 2001; 61(2): 129-134.
28. Sabir M, Lyttle D. Pathogenesis of Charcot-Marie-Tooth disease. Gait analysis and electrophysiologic, genetic, histopathologic, and enzyme studies in a kinship. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 1984; (184): 223-35.
29. Wellington K, Plosker GL. Rizatriptan: an update of its use and management in migraine. *Drugs* 2002; 62(10): 1539-74 .