

RICARDO SCHAFFELN DORIGUETO

**ESTUDO DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR
NA VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA**

Tese apresentada à Universidade Federal
de São Paulo para obtenção do Título de
Doutor em Ciências.

São Paulo
2010

RICARDO SCHAFFELN DORIGUETO

**ESTUDO DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR
NA VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA**

Tese apresentada à Universidade Federal
de São Paulo para obtenção do Título de
Doutor em Ciências.

Orientador:

Prof. Dr. Mário Sérgio Lei Munhoz

Co-orientador:

Prof^a. Dr^a. Roberta Ribeiro de Almeida

São Paulo

2010

Dorigueto, Ricardo Schaffeln

Estudo do potencial evocado miogênico vestibular na vertigem posicional paroxística benigna / Ricardo Schaffeln Dorigueto. – São Paulo, 2010.

xiv, 43f.

Tese (Doutorado)–Universidade Federal de São Paulo.

Programa de Pós-Graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Título em inglês: Vestibular evoked myogenic potential in benign paroxysmal positional vertigo.

1. Vertigem. 2. Doenças vestibulares. 3. Doenças do labirinto. 4. Nistagmo posicional. 5. Potenciais evocados

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA E CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO

DISCIPLINA DE OTOLOGIA E OTONEUROLOGIA

Chefe do Departamento:

Prof. Dr. Luc Louis Maurice Weckx, Professor Titular da Disciplina de Otorrinolaringologia Pediátrica, do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, da Universidade Federal de São Paulo.

Coordenadora do Curso de Pós-graduação:

Prof^a. Dr^a. Norma de Oliveira Penido, Doutora da Disciplina de Otologia - Otoneurologia, do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, da Universidade Federal de São Paulo.

Dedicatória

Aos meus pais,

Alcino e Santinha.

Vocês estão e sempre estarão em meu coração

À minha esposa Kênya,

por sua paciência, compreensão e carinho.

Sem seu amor nada seria possível.

Ao meu filho Vítor e para Sandro,

cuja alegria e a inocência foram fontes de inspiração.

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Mário Sérgio Lei Munhoz**, pela orientação científica desta pesquisa, pela confiança em mim depositada, pelo seu grande espírito científico, por seus valiosos ensinamentos em otoneurologia.

Quero expressar minha profunda gratidão aos meus mestres na otoneurologia.

Ao **Prof. Dr. Maurício Malavasi Ganança**, à **Prof^a. Dr^a Heloísa Helena Caovilla**, ao, à **Prof^a Maria Leonor Garcia da Silva**, ao **Prof. Dr. Fernando Freitas Ganança** e à **Prof^a Dr^a Ana Maria Baccari Kuhn**, pelos conhecimentos em otoneurologia.

À **Dr^a Roberta Ribeiro de Almeida**, pela valiosa colaboração na realização desta pesquisa.

À Coordenação do Curso de Pós-Graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, em nome da **Prof^a. Dr^a Norma de Oliveira Penido**.

Ao Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, em nome do **Prof. Dr. Luc Louis Maurice Weckx**.

À Disciplina de Disciplina de Otologia/Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), em nome do **Prof. Dr. Fernando Freitas Ganança**.

Ao **Sr. Marcos Toyotoshi Maeda**, pela análise estatística do trabalho.

À **Isabel Menezes**, pelo auxílio na normatização das referências bibliográficas e diagramação da tese.

Às secretárias do Departamento e do Programa de Pós-graduação em Otorrinolaringologia, **Adalva Lima** e **Maria José de Sena**, pela atenção e dedicação recebida nos momentos necessários e pelo profissionalismo.

A todos os **professores, pós-graduandos, fonoaudiólogos e funcionários** da Disciplina de Otologia e Otoneurologia da UNIFESP-EPM, que colaboraram direta ou indiretamente para a elaboração desta pesquisa.

À CAPES

Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pelo incentivo à Pesquisa e indispensável apoio financeiro para a realização desta.

“Não há maior oportunidade, responsabilidade ou obrigação que as atribuídas a um ser humano que decide tornar-se um médico. Para atender aos que sofrem, o médico precisa de habilidade técnica, conhecimento científico e compreensão. Aquele que usa esses atributos com coragem, humildade e sabedoria prestará um serviço único ao seu semelhante e construirá para si mesmo um caráter duradouro. O médico não deve pedir ao destino mais do que isso e não deve satisfazer-se com menos ...”

“... O verdadeiro médico se preocupa com as pessoas.”

Dr. Tinsley Harrison, 1950

Sumário

Dedicatória	iv
Agradecimentos	v
Lista de figuras	ix
Lista de quadros	x
Lista de tabelas.....	xi
Lista de abreviaturas.....	xiii
Resumo	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS.....	4
3. MÉTODO	6
4. RESULTADOS	16
5. DISCUSSÃO	25
6. CONCLUSÕES.....	35
7. REFERÊNCIAS	37
Anexos	
Abstract	
Bibliografia consultada	

Lista de figuras

Figura 1. Etapas da realização da prova de Dix, Hallpike (1952)	8
Figura 2. Etapas da realização da manobra de girar a cabeça (<i>head roll maneuver</i>) para o diagnóstico da vertigem posicional paroxística benigna de canal semicircular lateral.....	9
Figura 3. Etapas da realização do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP).....	12
Figura 4. Registro do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) em aferência direita, captado em paciente sem transtorno vestibular.. ..	14

Lista de quadros

- Quadro 1. Substrato fisiopatológico e canal semicircular acometido, de acordo com as características do nistagmo de posicionamento à prova de Dix, Hallpike (1952) e à manobra de girar a cabeça em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna. 10
- Quadro 2. Distribuição dos pacientes como diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) de acordo com a idade, gênero, fator causal, padrão de recorrência, labirinto afetado, substrato fisiopatológico, canal semicircular envolvido e resultados do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) 51
- Quadro 3. Distribuição dos participantes do grupo Controle de acordo com a idade, gênero e resultado do potencial evocado miogênico vestibular 54

Lista de tabelas

Tabela 1.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa do gênero entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB.....	17
Tabela 2.	Variabilidade e análise comparativa da idade entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB	18
Tabela 3.	Distribuição dos indivíduos do grupo VPPB entre as formas recorrente e não recorrente da doença.....	19
Tabela 4.	Distribuição dos indivíduos do grupo VPPB recorrente, em frequências absoluta e relativa, de acordo com o lado da recorrência	19
Tabela 5.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa dos resultados do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB	20
Tabela 6.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB recorrente e do grupo VPPB não recorrente.....	21
Tabela 7.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB, de acordo com o lado comprometido.....	21
Tabela 8.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com a presença ou ausência de resposta.....	22
Tabela 9.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com o índice de assimetria (IA)	23
Tabela 10.	Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo a latência de P13 (Lp13).....	23

Tabela 11. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com a latência de n23 (Ln23)	24
--	----

Lista de abreviaturas

%	Porcentagem
μV	Microvolts
<i>AEP</i>	<i>Auditory Evoked Potentials</i>
A_M	Maior Amplitude
A_m	Menor Amplitude
<i>ANSI</i>	<i>American National Standard Institute</i>
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
CSC	Canal Semicircular
dBNA	Decibel Nível de Audição
Div	Divisão
DP	Desvio-Padrão
Hz	Hertz
IA	Índice de Assimetria das Amplitudes
K Ω	Kilohms
Ln23	Latência da primeira deflexão negativa do potencial evocado miogênico vestibular
Lp13	Latência da primeira deflexão positiva do potencial evocado miogênico vestibular
MREs	Manobra de Reposicionamento de Estatocônios
Ms	Milissegundos
N	Número
n23	Primeira deflexão negativa do potencial evocado miogênico vestibular
<i>nHL</i>	<i>Normal Hearing Level</i>
OD	Orelha Direita
OE	Orelha Esquerda
p	Probabilidade
p13	Primeira deflexão positiva do potencial evocado miogênico vestibular
p13-n23	Amplitude entre a primeira deflexão positiva e a primeira deflexão negativa do potencial evocado miogênico vestibular
<i>SPSS</i>	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
VEMP	Potencial Evocado Miogênico Vestibular
VPPB	Vertigem Posicional Paroxística Benigna

Resumo

Introdução: A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é uma doença de alta prevalência e, apesar de benigna, pode seguir um curso crônico e recidivante, impondo prejuízos à qualidade de vida do paciente. O estudo do funcionamento dos órgãos otolíticos, por meio do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP), pode ser a chave para a compreensão dos mecanismos de formação e recorrência na VPPB. **Objetivos:** Determinar se existe diferença estatisticamente significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico no grupo Controle em relação aos pacientes com VPPB e entre as formas recorrente e não recorrente da VPPB. **Método:** Estudo transversal com intervenção diagnóstica por meio do VEMP, onde foram avaliados indivíduos distribuídos em grupo Controle e indivíduos com as formas recorrente e não recorrente da VPPB. **Resultados:** A frequência de alterações ao VEMP foi significativamente maior nos indivíduos do grupo VPPB do que nos indivíduos do grupo Controle ($p < 0,001$). Foram encontradas alterações quanto à ausência de resposta, ao índice de assimetria (IA) e às latências de p13 e n23, no entanto apenas os parâmetros ausência de respostas ($p < 0,001$) e o índice de assimetria ($p < 0,001$) apresentaram diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo Controle. Não houve diferença estatística entre as formas recorrente e não recorrente da VPPB em relação ao resultado do VEMP ($p = 0,09$). **Conclusões:** Houve diferença estatisticamente significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico do grupo com VPPB em relação ao grupo Controle. Não houve diferença estatisticamente significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico entre as formas recorrente e não recorrente da VPPB.

1. INTRODUÇÃO

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é considerada a causa mais frequente de tontura atribuída a uma disfunção vestibular (Helminski et al., 2005). A queixa característica é a vertigem à mudança de posição da cabeça, com duração de segundos ou minutos e instabilidade postural à deambulação. Seu diagnóstico é baseado na história clínica e confirmado por meio da provocação da vertigem e/ou nistagmo característicos, durante os testes de posicionamento (Dix, Hallpike, 1952; Schuknecht, 1974).

A vertigem e os demais sintomas da VPPB são atribuídos ao deslocamento anormal das partículas de estatocônios provenientes da mácula do utrículo, que excitam a cúpula de um ou mais canais semicirculares (CSCs), transformando-os em órgãos sensíveis à gravidade (Schuknecht, 1969; Parnes, McClure, 1992). Esta disfunção ocorre de forma idiopática em muitos pacientes, mas pode ser secundária ao envelhecimento do sistema vestibular, ao traumatismo da orelha interna, a doenças otológicas, à labirintite, à neurite vestibular, à insuficiência circulatória na distribuição da artéria vestibular anterior, ao uso de medicamentos ototóxicos, à hidropisia endolinfática, à migrânea, entre outras causas (Gross et al., 2000; Neuhauser et al., 2001; Perez et al., 2002; Pollak et al., 2002; Amor-Dorado et al., 2004; Black et al., 2004).

As teorias da cupulolitíase (Schuknecht, 1974) e da ductolitíase (Hall et al., 1979) possibilitaram a elaboração de exercícios terapêuticos específicos, denominados manobras de reposicionamento de estatocônios (MREs), que objetivam limpar a cúpula e o ducto dos CSCs dos fragmentos de estatocônios. Em Paris, Semont et al. (1988) e, nos EUA, Epley (1992) descreveram as primeiras MREs e, segundo o relato dos próprios autores, a taxa de sucesso, após a realização de uma sessão terapêutica, foi de 83,96% para a manobra de Semont e 97,70% para a manobra de Epley.

Apesar da grande eficácia das MREs e da possível resolução espontânea da VPPB, a elevada taxa de recorrência da doença é um desafio a ser superado. Em até 56% dos pacientes a doença pode apresentar recorrências e em até 4% pode se tornar persistente (Beynon et al., 2000; Pollak et al., 2002; von Brevern et al., 2007; Dorigueto et al., 2009). Investigações clínicas, *pós mortem* e experimentais, em pacientes com sintomas clínicos de VPPB, suportam a teoria na qual fatores

otolíticos (Schuknecht, 1974), neurais (Colebatch, Halmagyi, 1992; Gacek, 2003) e canaliculares (Horii et al., 2010) possam ser os responsáveis na gênese ou manutenção dos seus sintomas. Neste contexto, o estudo eletrofisiológico do reflexo sáculo-cólico, por meio do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP – *Vestibular Evoked Myogenic Potential*), mostra-se um método promissor que possibilita a avaliação, *in vivo*, da função otolítica e da via neural, representada, respectivamente, pelo sáculo e pelo nervo vestibular inferior. A alta prevalência da VPPB e a carência de estudos que avaliam a via otolítica justificaram a realização desta pesquisa.

O VEMP consiste em um método eletrofisiológico, não invasivo e de fácil aplicação, para avaliação dos pacientes com distúrbios de origem otolítica (Welgampola, Colebatch, 2005). Quando registrado na região cervical e evocado por meio de um estímulo sonoro apresentado por via aérea, ele avalia a integridade do reflexo sáculo-cólico e depende da integridade funcional da mácula sacular, do nervo vestibular inferior, dos núcleos vestibulares, das vias vestibulo-espinais, do nervo acessório e da placa neuromuscular (Rosengren et al., 2010). A ausência do reflexo ou uma assimetria de respostas entre os lados podem ser encontradas em lesões em qualquer ponto desta via, enquanto que atrasos nas latências são típicos de lesões com origem no sistema nervoso central (Colebatch, Halmagyi, 1992; Murofushi et al., 2001; Rosengren et al., 2010).

As primeiras descrições do VEMP em pacientes com VPPB possuem resultados conflitantes. Murofushi et al. (1996) e Heide et al. (1999) encontraram respostas normais ao VEMP quando estudaram a VPPB, respectivamente, secundária à neurite vestibular e durante a crise aguda. Por outro lado, Boleas-Aguirre et al. (2007) não encontraram respostas ao VEMP em 52% das orelhas comprometidas de pacientes com VPPB; Akkuzu et al. (2006) encontraram alterações ao VEMP em 30% das orelhas acometidas de pacientes com VPPB; enquanto Hong et al. (2008a; 2008b) descreveram-nas em aproximadamente 25% dos pacientes.

2. OBJETIVOS

Analisando o reflexo sáculo-cólico, por meio do potencial evocado miogênico vestibular, em indivíduos controle e em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna recorrente e não recorrente este estudo tem como objetivos:

1. Determinar se existe diferença significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico no grupo Controle em relação aos pacientes com VPPB.
2. Determinar se existe diferença significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico no grupo com VPPB recorrente em relação ao grupo com VPPB não recorrente.

3. MÉTODO

Esta pesquisa foi realizada na Disciplina de Otologia/Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa desta instituição (Anexo I) e financiada pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Trata-se de um estudo transversal com intervenção diagnóstica, onde foram avaliados indivíduos dos gêneros masculino e feminino, entre a faixa etária de 30 a 60 anos, distribuídos em grupo Controle e grupo de pacientes com VPPB (grupo VPPB). Os participantes concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com as regras estabelecidas pelo Comitê de Ética em Pesquisa (Anexo II).

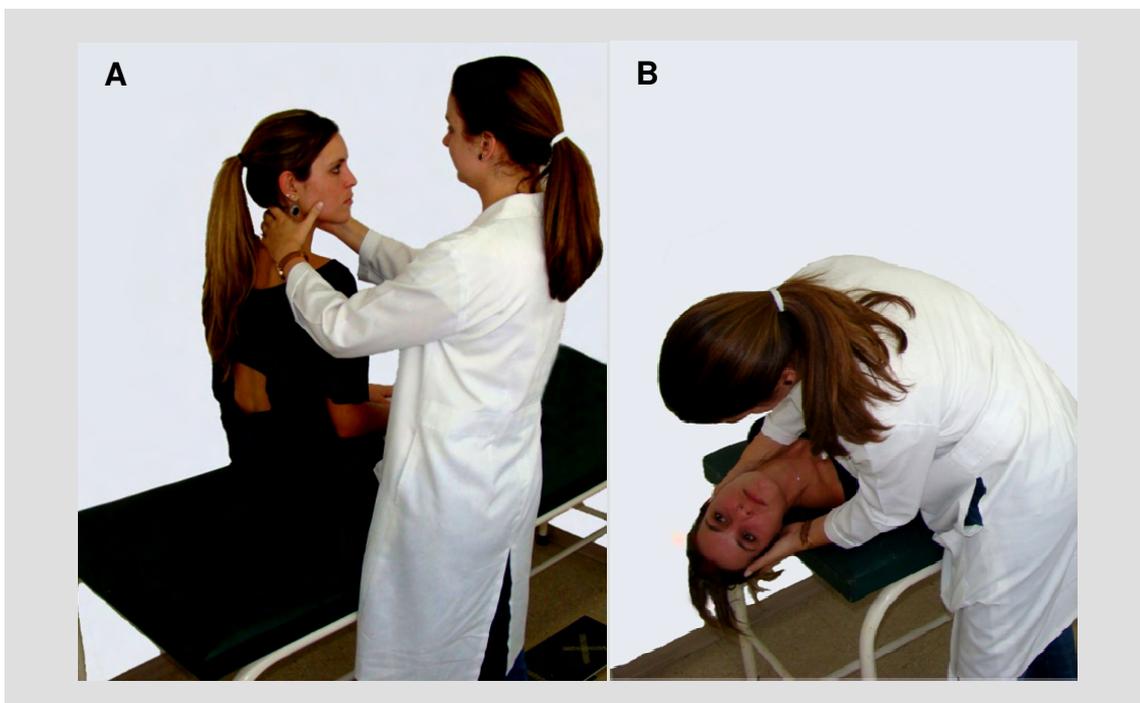
O grupo Controle foi composto por indivíduos aparentemente saudáveis, sem queixas auditivas e/ou de tontura, que não faziam uso de medicamentos, apresentavam exame físico otorrinolaringológico normal e eram portadores de limiars tonais iguais ou menores que 25 dBNA nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz, com índices percentuais de reconhecimento de fala superiores ou iguais a 96%, curvas timpanométricas do tipo A e reflexos do estapédio ipsilaterais e contralaterais presentes e compatíveis com os limiars tonais (Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia, 2009).

No grupo VPPB foram incluídos pacientes que apresentaram à prova de Dix, Hallpike (1952) ou à manobra de girar a cabeça (Choung et al., 2006) (Figuras 1 e 2): vertigem de posicionamento e nistagmo de posicionamento típico (com latência, duração limitada, direção esperada de acordo com a manobra diagnóstica e fadigabilidade à repetição da manobra que provocou o nistagmo).

Deste grupo foram excluídos os indivíduos que apresentavam:

1. Vertigem de posicionamento e nistagmo de posicionamento sem as características citadas anteriormente;
2. Outras doenças vestibulares em atividade, como a doença de Menière, neurite vestibular, labirintite, entre outras;
3. Sinais ou sintomas de comprometimento do sistema nervoso central;
4. Comprometimento auditivo, a menos que considerado compatível com a faixa etária na caracterização de presbiacusia;

5. Doenças da orelha externa e média que pudessem interferir nos resultados do VEMP, como a otosclerose, otites, deformidades da orelha média e externa, entre outras;
6. Alteração da coluna cervical ou do pescoço que impedisse a realização do VEMP ou das manobras diagnósticas e terapêuticas nos pacientes com hipótese diagnóstica de VPPB;
7. Uso de medicamentos que pudessem influenciar o sistema vestibular e/ou o tônus muscular;
8. Doenças neuromusculares.

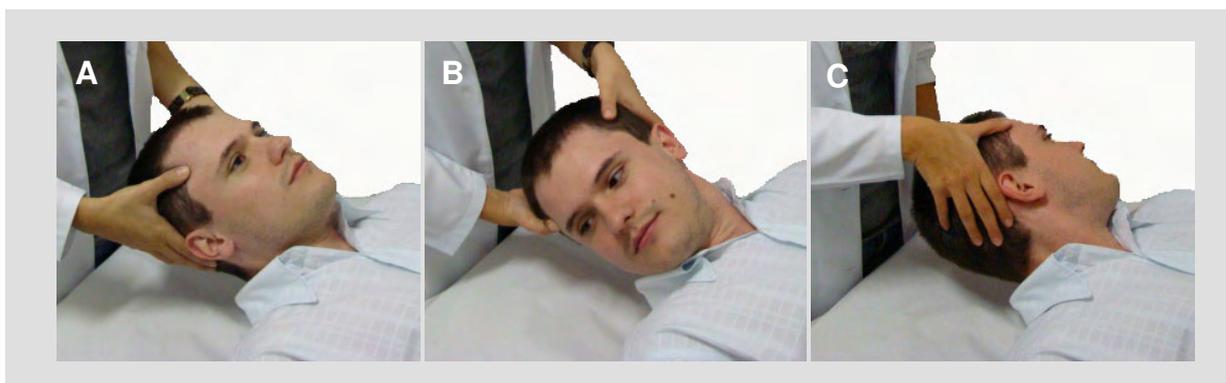


(A) Paciente sentado sobre a maca, com a cabeça rodada 45 graus para o lado a ser avaliado.

(B) Com a ajuda do examinador o paciente assume rapidamente a posição de decúbito dorsal com hiperextensão cervical e cabeça pendente, mantendo a posição da cabeça rodada 45 graus para o lado.

O paciente é novamente sentado e a pesquisa prossegue com a repetição da manobra para o lado oposto. Em cada etapa da manobra observam-se os olhos do paciente à procura do nistagmo de posicionamento.

Figura 1. Etapas da realização da prova de Dix, Hallpike (1952)



(A) O paciente é posicionado sobre a maca em decúbito dorsal e cabeça em flexão de 30°.

(B) e (C) O examinador gira a cabeça do paciente, inicialmente, para a direita e, depois, para a esquerda.

Em cada etapa da manobra observam-se os olhos do paciente à procura do nistagmo de posicionamento.

Figura 2. Etapas da realização da manobra de girar a cabeça (*head roll maneuver*) para o diagnóstico da vertigem posicional paroxística benigna de canal semicircular lateral.

Todos os participantes foram submetidos a uma avaliação que incluiu anamnese, exame otorrinolaringológico, audiometria tonal liminar, testes de inteligibilidade e discriminação vocal, imitanciometria e o VEMP. Realizou-se vectonistagmografia computadorizada nos componentes do grupo VPPB e, ressonância magnética de encéfalo, quando houve necessidade de estabelecer o diagnóstico diferencial com comprometimento do sistema nervoso central. Uma ficha de registro clínico foi preenchida com as informações principais do estudo (Anexo III).

Para a caracterização da amostra, os pacientes com VPPB foram classificados de acordo com o lado, substrato fisiopatológico (ductolitíase ou cupulolitíase) e CSC envolvido, indicados pela posição desencadeante do nistagmo, sua duração e direção. O quadro 1 apresenta a identificação do lado, canal comprometido e substrato fisiopatológico, de acordo com as características do nistagmo de posicionamento à prova de Dix, Hallpike (1952) e à manobra de girar a cabeça, conforme Dorigueto et al. (no prelo 2010).

A VPPB foi considerada secundária quando os possíveis mecanismos causais foram identificados por meio da história clínica ou dos exames complementares. Os pacientes foram distribuídos entre as hipóteses de:

impacto, quando relataram antecedentes pessoais de colisões, acelerações e desacelerações sobre a região cefálica; hidropisia endolinfática, quando havia queixa de plenitude aural e flutuação da audição associada à vertigem com duração maior que 20 minutos em algum período anterior ao quadro atual; neurite vestibular, quando havia referência a um episódio inicial de vertigem intensa e prolongada após quadro de infecção das vias aéreas associada à hipofunção vestibular do nistagmo pós-calórico e sem queixas auditivas; doenças da orelha média, quando havia história prévia de otite média aguda, otite média com efusão ou disfunção da tuba auditiva; antecedentes de enxaqueca; e outras afecções. Os casos em que não foi possível determinar a afecção inicial foram denominados VPPB idiopática.

Quadro 1. Substrato fisiopatológico e canal semicircular acometido, de acordo com as características do nistagmo de posicionamento à prova de Dix, Hallpike (1952) e à manobra de girar a cabeça em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna.

Características do nistagmo de posicionamento	Substrato fisiopatológico e canal acometido
Vertical para cima e torsional para a direita (< 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito	Ductolitíase do canal posterior direito
Vertical para cima e torsional para a esquerda (< 1 minuto) ao Dix-Hallpike esquerdo	Ductolitíase do canal posterior esquerdo
Vertical para baixo e torsional para a direita (< 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito e/ou esquerdo	Ductolitíase do canal anterior direito
Vertical para baixo e torsional para a esquerda (< 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito e/ou esquerdo	Ductolitíase do canal anterior esquerdo
Horizontal geotrópico mais intenso com a orelha direita para baixo à manobra de girar a cabeça	Ductolitíase do canal lateral direito
Horizontal geotrópico mais intenso com a orelha esquerda para baixo à manobra de girar a cabeça	Ductolitíase do canal lateral esquerdo
Vertical para cima e torsional para a direita (> 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito	Cupulolitíase do canal posterior direito
Vertical para cima e torsional para a esquerda (> 1 minuto) ao Dix-Hallpike esquerdo	Cupulolitíase do canal posterior esquerdo
Vertical para baixo e torsional para a direita (> 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito e/ou esquerdo	Cupulolitíase do canal anterior direito
Vertical para baixo e torsional para a esquerda (> 1 minuto) ao Dix-Hallpike direito e/ou esquerdo	Cupulolitíase do canal anterior esquerdo
Horizontal ageotrópico mais intenso com a orelha direita para baixo à manobra de girar a cabeça	Cupulolitíase do canal lateral esquerdo
Horizontal ageotrópico mais intenso com a orelha esquerda para baixo à manobra de girar a cabeça	Cupulolitíase do canal lateral direito

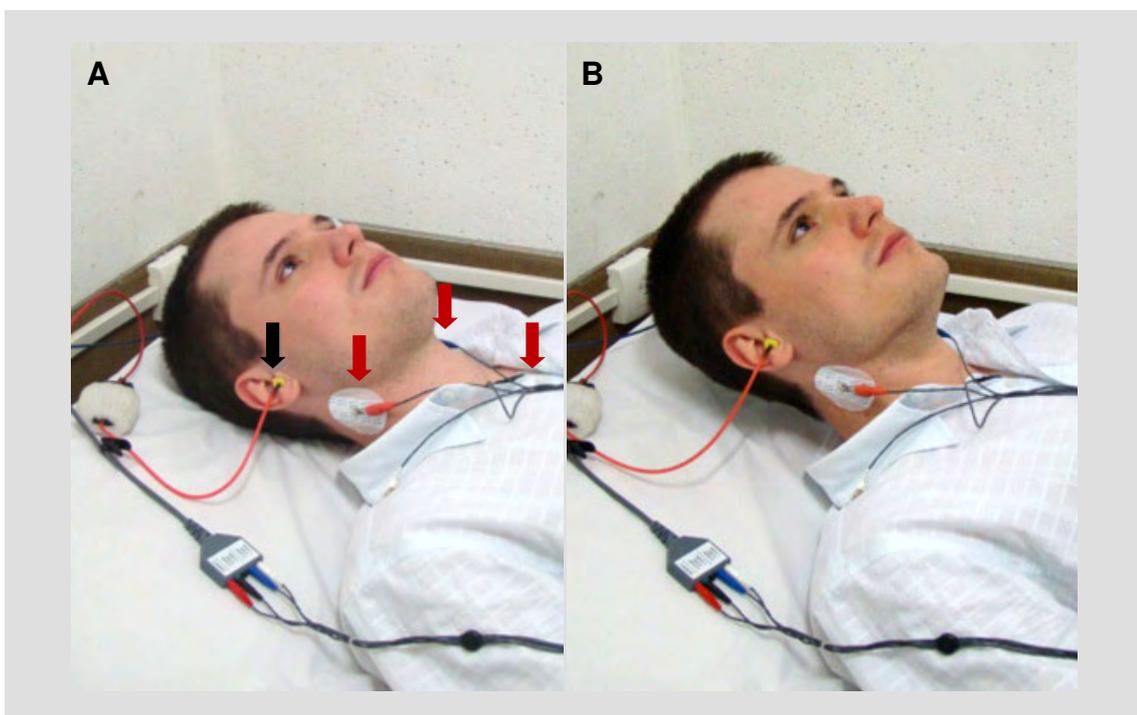
Todos os pacientes do grupo VPPB foram tratados por meio das MREs de acordo com o substrato fisiopatológico e o CSC acometido. Para o canal posterior utilizou-se a manobra de Epley modificada, sem o uso de vibrador na mastóide e sem sedação do paciente como descrita por Parnes e Prince-Jones (1993). Para o canal lateral, utilizou-se a manobra de Lempert e Tiel-Wilck (1996). Para o canal anterior, utilizou-se também a manobra de Epley (1992), modificada para o canal anterior, como descrita por Herdman e Tusa (2007).

Os pacientes foram alocados em dois grupos, conforme a evolução clínica após as MREs e o acompanhamento clínico em 24 meses: 1) VPPB não recorrente; 2) VPPB recorrente. Assim, considerou-se “VPPB não recorrente” os pacientes que não apresentaram recorrência da VPPB ao decorrer deste período. Considerou-se “VPPB recorrente” o quadro clínico que apresentou desaparecimento da vertigem e nistagmo de posicionamento após a MRE, porém com retorno desses sinais e sintomas, verificados pelo otorrinolaringologista ao longo de 24 meses.

O VEMP foi realizado com o equipamento *Navigator*[®] da *Bio-logic Systems Corporation*, com o *software AEP versão 6.2.0*, instalado em ambiente com isolamento acústico. Os estímulos sonoros foram apresentados por meio de fones de inserção ER-3A, calibrados conforme a norma da *ANSI S1.40-1984* (American National Standard Institute, 2001). No grupo VPPB o exame foi realizado após o período de acompanhamento de 24 meses, para inclusão dos pacientes entre as formas recorrente ou não recorrente da doença. Nos indivíduos do grupo Controle o exame foi realizado após a entrevista inicial, exame físico e avaliação da função auditiva.

Eletrodos de superfícies autoadesivas foram posicionados sobre a pele com gel condutor hipoalergênico Lectron II®, após limpeza com gaze e pasta esfoliante, de modo a garantir uma impedância menor ou igual a 5 K Ω para cada eletrodo, com diferença menor que 2 K Ω entre os mesmos. O eletrodo não invertido (positivo) foi posicionado sobre o terço superior do músculo esternocleidomastóideo, ipsilateral ao lado da estimulação sonora; o eletrodo invertido (negativo) na porção superior do esterno; e o eletrodo terra sobre o terço superior do músculo esternocleidomastóideo, contralateral ao lado da estimulação sonora.

O indivíduo foi inicialmente posicionado sobre uma maca em decúbito dorsal, com cabeceira elevada em 20°, e a cabeça apoiada para relaxamento da musculatura cervical. Durante a apresentação do estímulo sonoro orientou-se o examinando a realizar uma flexão de 30° da cabeça em relação ao tronco para que a musculatura do esternocleidomastóideo permanecesse contraída durante o registro. Desta forma obteve-se uma ativação muscular semelhante entre os lados (Figura 3).



(A) O indivíduo é posicionado sobre a maca em decúbito dorsal e cabeça em flexão de 20°, apoiada sobre a cabeceira, para relaxamento da musculatura cervical.

(B) Durante a apresentação do estímulo sonoro orientou-se o examinando a realizar uma flexão de 30° da cabeça em relação ao tronco para que a musculatura do esternocleidomastóideo permanecesse contraída durante o registro.

Para a apresentação do estímulo sonoro são utilizados fones de inserção (seta preta). Para o registro são utilizados eletrodos auto-adesivos sobre a pele, posicionados no terço superior de cada esternocleidomastóideo e na região superior do esterno (setas vermelhas).

Figura 3. Etapas da realização do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP)

Foram promediados 150 estímulos do tipo *tone burst 2-2-2 (rise/plateau/fall)*, com polaridade rarefeita, na frequência de 1000 Hz, com intensidade em 100 dBnHL e velocidade de apresentação de 4,3 estímulos/segundo. Cada indivíduo foi submetido a três séries de estimulações monoaurais em cada aferência, alternando-se os lados e com repouso de três minutos entre cada captação, para evitar a fadiga da musculatura cervical.

O sinal eletromiográfico foi amplificado mil vezes e utilizou-se filtro passa-alta em 10 Hz e passa-baixa em 1500 Hz, com rejeição dos artefatos ajustada para respostas maiores que 2375 microvolts (μV). A janela de análise foi graduada para 53,3 milissegundos (ms).

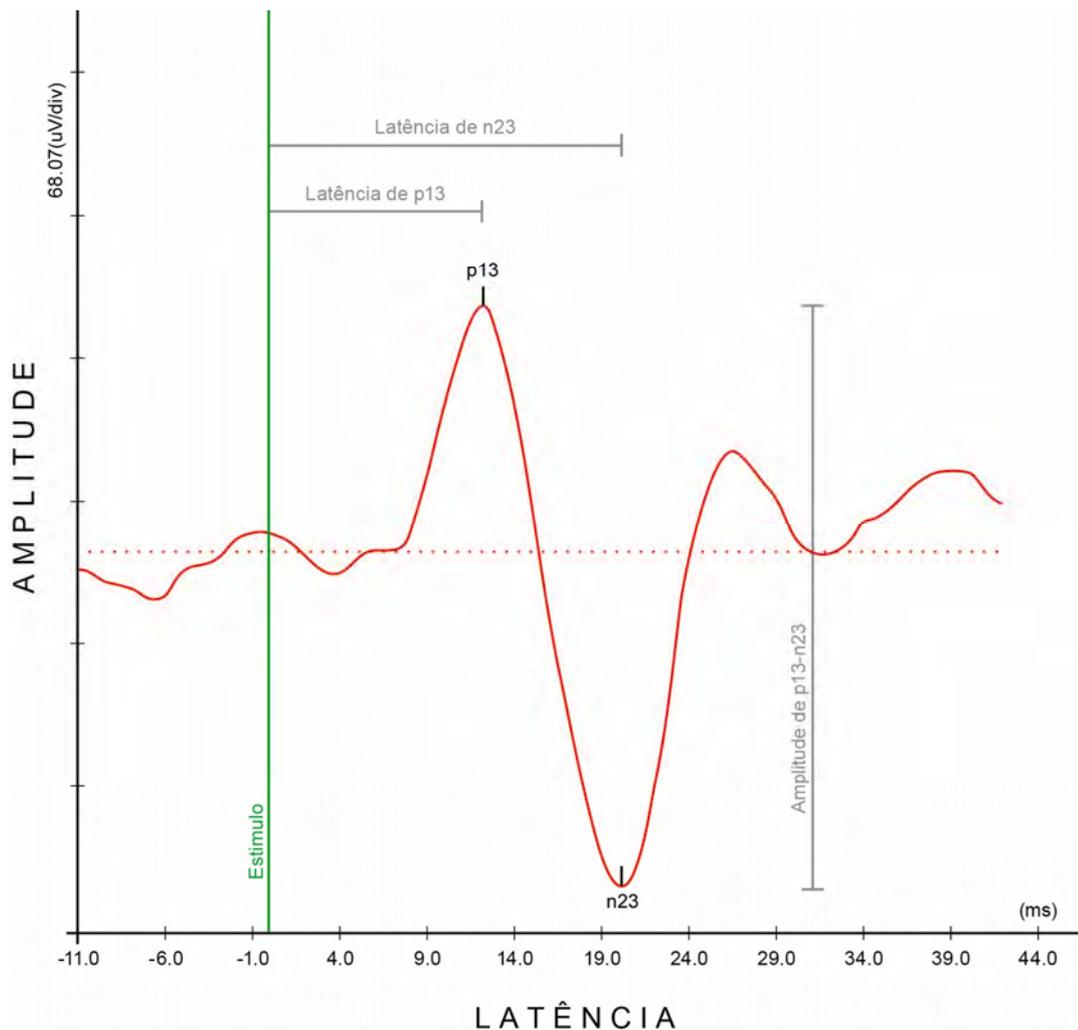
Após o registro do VEMP, a marcação das ondas foi validada por dois examinadores independentes que desconheciam a composição dos grupos.

Identificou-se o primeiro complexo bifásico em resposta ao estímulo acústico ipsilateral, sendo a primeira deflexão positiva denominada p13 e a primeira deflexão negativa denominada n23. O equipamento foi programado para fornecer as latências absolutas de p13 e n23 em ms, denominadas respectivamente de Lp13 e Ln23; a amplitude absoluta entre os dois picos em μV , denominada p13-n23; e a amplitude relativa de p13-n23 entre os lados direito e esquerdo, em percentagem, denominada índice de assimetria (IA), calculado de acordo com a fórmula:

$$IA = 100 \times (A_M - A_m) / (A_M + A_m)$$

Onde A_M e A_m significam a maior e a menor amplitude, respectivamente.

A figura 4 mostra o registro do primeiro complexo de onda bifásica p13-n23.



Legenda:

μV : microvolts; div: divisão; ms: milissegundos.

Figura 4. Registro do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) em aferência direita, captado em paciente sem transtorno vestibular. A resposta bifásica, composta pelos componentes p13 (primeira deflexão positiva) e n23 (primeira deflexão negativa), é registrada quando os eletrodos não invertido (positivo) e invertido (negativo) são posicionados, respectivamente, sobre o terço superior do esternocleidomastóideo e na porção superior do esterno. A latência é representada em milissegundos (ms) e a amplitude em microvolts (μV).

Os critérios de referência para a interpretação da normalidade de cada parâmetro do VEMP foram determinados pelo grupo Controle. Os valores dos parâmetros L_{p13} , L_{n23} e do IA maiores que a média + dois desvios-padrão (2DP) foram interpretados como respostas alteradas (Murofushi et al., 2001; Akkuzu et al., 2006). Assim como Seo et al. (2008) e Ochi et al. (2001) não se considerou o

parâmetro da amplitude p13-n23 por existir uma grande variabilidade entre pessoas. O VEMP foi considerado alterado quando um ou mais parâmetros alterados foram encontrados ou quando não foi possível identificar o potencial bifásico composto pelas ondas p13 e n23.

Os participantes deste estudo foram classificados, qualitativamente, em VEMP normal ou alterado, unilateral ou bilateral, de acordo com as respostas obtidas no exame.

Os achados foram submetidos à análise estatística. Inicialmente, realizaram-se análises descritivas dos dados. As variáveis qualitativas foram apresentadas por meio das frequências absolutas (n) e frequências relativas (%) e as variáveis quantitativas por medianas, valores mínimos e máximos, médias e desvio-padrão (DP). Para a análise comparativa entre os dados demográficos dos grupos utilizou-se o teste t de Student e de Qui-quadrado. Na análise de associação entre as frequências de amostras categorizadas, como as representadas pelos resultados do VEMP nos grupos Controle e VPPB, nos grupos VPPB recorrente e não recorrente e para o comparativo entre o lado acometido pela VPPB e o lado alterado do VEMP utilizou-se o teste de Qui-quadrado.

As análises foram realizadas pelo programa computacional *SPSS 10.0 for Windows (Statistical Package for Social Sciences, versão 10.0, 1999)*; o nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5% ($\alpha = 0,05$).

4. RESULTADOS

Cento e setenta e dois indivíduos participaram do estudo, dos quais 112 com hipótese diagnóstica de VPPB (grupo VPPB) e 60 sem queixas auditivas e/ou de tontura (grupo Controle). Todos os participantes do estudo realizaram o VEMP e houve concordância entre os examinadores na validação dos resultados.

A caracterização do grupo VPPB, segundo idade, gênero, fator causal, padrão de recorrência, lado da VPPB, substrato fisiopatológico, CSC acometido e resultado do VEMP, encontra-se no quadro 2 (Anexo 4). A distribuição dos indivíduos do grupo Controle, de acordo com a idade, o gênero e o resultado do VEMP, encontra-se no quadro 3 (Anexo 4).

Oitenta e três pacientes (74,1%) do grupo VPPB eram do gênero feminino e 29 (25,9%) do masculino, enquanto 41 pacientes (68,3%) do grupo Controle pertenciam ao gênero feminino e 19 (31,7%) ao masculino. Não houve diferença significativa entre o grupo VPPB e Controle quanto à distribuição de gênero ($p=0,531$) (Tabela 1).

Tabela 1. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa do gênero entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
Gênero	Masculino	N	29	19	48
		%	25,9%	31,7%	27,9%
	Feminino	N	83	41	124
		%	74,1%	68,3%	72,1%
Total	N	112	60	172	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna

Teste: qui-quadrado ($p=0,531$)

Também não houve diferença significativa ($p=0,837$) entre o grupo VPPB e o Controle quanto à distribuição da idade, como evidenciado na Tabela 2.

Tabela 2. Variabilidade e análise comparativa da idade entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB

	Grupo		Total
	VPPB	Controle	
Média	50,0	49,8	50,0
Mediana	51,5	51,5	51,5
Mínimo	30	30	30
Máximo	60	60	60
Desvio-padrão	7,6	7,8	7,7
n	112	60	172

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna

Teste: t (p)=0,837

A ductolitíase foi a hipótese fisiopatológica em 105 pacientes (93,8%) com VPPB, enquanto a cupulolitíase foi encontrada em 7 pacientes (6,2%). Cento e dois pacientes (91,1%) apresentaram envolvimento do CSC posterior e 10 pacientes (8,9%) apresentaram envolvimento do CSC lateral. Vinte e seis pacientes (23,2%) apresentaram envolvimento bilateral, 45 pacientes (40,2%) apresentaram envolvimento do labirinto direito e 41 pacientes (36,6) envolvimento do labirinto esquerdo.

Em 63 pacientes (56,3%) não foi possível identificar fator causal e a VPPB foi considerada idiopática. Quando este foi sugerido pela história clínica e/ou por meio dos exames complementares, em ordem decrescente de prevalência, encontrou-se antecedente de: impacto, em 18 pacientes (16,1%); hidropisia endolinfática, em 16 pacientes (14,3%); doença da orelha média, em 6 pacientes (5,4%), enxaqueca, em 5 pacientes (4,5%); e neurite vestibular, em 4 pacientes (3,6%).

Os pacientes com VPPB foram classificados de acordo com o padrão de recorrência. A forma não recorrente da VPPB ocorreu em 47 pacientes (42,0%) enquanto a forma recorrente esteve presente em 65 pacientes (58,0%) (tabela 3). A recorrência ocorreu na mesma orelha em 41 pacientes (63,1%), enquanto foi bilateral em 16 pacientes (24,6%) e contralateral em 8 pacientes (12,3%) (Tabela 4).

Tabela 3. Distribuição dos indivíduos do grupo VPPB entre as formas recorrente e não recorrente da doença

	N	%
Não recorrente	47	42,0
Recorrente	65	58,0
Total	112	100,0

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna

Tabela 4. Distribuição dos indivíduos do grupo VPPB recorrente, em frequências absoluta e relativa, de acordo com o lado da recorrência

	N	%
Ipsilateral	41	63,1
Contralateral	8	12,3
Ambos	16	24,6
Total	65	100,0

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna

O VEMP foi realizado em ambas as orelhas em cada controle, totalizando 120 orelhas. As médias e desvios-padrão das latências de p13 e n23 foram $13,91 \pm 1,36$ e $22,47 \pm 1,81$, respectivamente. Os valores limites (média + dois desvios – padrão) para a Lp13 e Ln23 no grupo Controle foram 16,00 e 25,74ms respectivamente. A média e desvio-padrão do IA foi de $11,29\% \pm 9,16\%$ e o valor superior limite foi de 29,62%.

A frequência de exames alterados no VEMP foi significativamente maior nos pacientes do grupo VPPB que no grupo Controle ($p < 0,001$) (Tabela 5).

Tabela 5. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa dos resultados do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo Controle e do grupo VPPB

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
Resultado do VEMP	Normal	N	55	52	107
		%	49,1%	86,7%	62,2%
	Alterado	N	57	8	65
		%	50,9%	13,3%	37,8%
Total	N	112	60	172	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; VEMP: potencial evocado miogênico vestibular.

Teste de qui-quadrado ($p < 0,001$)*

Não houve diferença significativa quando se comparou a frequência de exames alterados no VEMP em relação à forma recorrente e não recorrente da VPPB ($p = 0,991$) (Tabela 6).

Tabela 6. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB recorrente e do grupo VPPB não recorrente

			Forma da VPPB		Total
			Não recorrente	Recorrente	
VEMP	Normal	N	28	27	55
		%	59,6%	41,5%	49,1%
	Alterado	N	19	38	57
		%	40,4%	58,5%	50,9%
Total	N	47	65	112	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda: VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; VEMP: potencial evocado miogênico vestibular.

Teste de qui-quadrado (p)=0,091

Realizou-se uma análise comparativa para verificar se existe associação entre o lado comprometido pelo VEMP e o lado afetado do paciente com VPPB. Na Tabela 7, os destaques em negrito mostram que há uma relação entre o lado da alteração evidenciada pelo VEMP e o lado acometido pela VPPB, com resultado estatisticamente significativo (p=0,028).

Tabela 7. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB, de acordo com o lado comprometido

			Lado da VPPB			Total
			Direito	Esquerdo	Ambos	
Lado do VEMP alterado	Direita	N	13	6	6	25
		%	22,8%	10,5%	10,5%	43,9%
	Esquerda	N	5	8	1	14
		%	8,8%	14,0%	1,8%	24,6%
	Ambos	N	5	4	9	18
		%	8,8%	7,0%	15,8%	31,6%
Total	N	23	18	16	57	
	%	40,4%	31,6%	28,1%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; VEMP: potencial evocado miogênico vestibular.

Teste de qui-quadrado (p)=0,028*

Dos 112 pacientes do grupo VPPB, 28 (25%) apresentaram ausência de respostas em pelo menos um dos lados testados. A ausência de resposta ao VEMP foi significativamente mais frequente nos pacientes pertencentes ao grupo VPPB do que no grupo Controle ($p < 0,001$) (Tabela 8).

Tabela 8. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com a presença ou ausência de resposta

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
VEMP	Ausente	N	28	0	28
		%	25,0%	,0%	16,3%
	Presente	N	84	60	144
		%	75,0%	100,0%	83,7%
Total	N	112	60	172	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; VEMP: potencial evocado miogênico vestibular.

Teste de qui-quadrado ($p < 0,001$)*

O IA foi calculado em 102 pacientes do grupo VPPB e apresentou-se alterado em 39 pacientes. A alteração no parâmetro do IA foi significativamente mais frequente nos pacientes pertencentes ao grupo VPPB do que no grupo Controle ($p < 0,001$) (Tabela 9).

Tabela 9. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com o índice de assimetria (IA)

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
IA	Aumentado	N	39	3	42
		%	38,2%	5,0%	25,9%
	Não aumentado	N	63	57	120
		%	61,8%	95,0%	74,1%
Total	N	102	60	162	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; IA: índice de assimetria.

Teste de qui-quadrado (p)<0,001*

Quando o potencial bifásico p13-n23 esteve presente nas duas aferências, calculou-se os parâmetros Lp13 e Ln23 para comparação entre os grupos VPPB e Controle. Não houve diferença significativa entre o grupo VPPB e o grupo Controle para este parâmetros (Tabelas 10 e 11).

Tabela 10. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo a latência de P13 (Lp13)

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
Lp13	Aumentada	N	11	4	15
		%	12,9%	6,7%	10,3%
	Não aumentada	N	74	56	130
		%	87,1%	93,3%	89,7%
Total	N	85	60	145	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; Lp13: latência de p13.

Teste de qui-quadrado (p)=0,345

Tabela 11. Análise comparativa e frequências absoluta e relativa das alterações verificadas no potencial evocado miogênico vestibular (VEMP) entre os indivíduos do grupo VPPB e do grupo Controle, de acordo com a latência de n23 (Ln23)

			Grupo		Total
			VPPB	Controle	
Ln23	Aumentada	N	10	3	13
		%	11,5%	5,0%	8,8%
	Não aumentada	N	77	57	134
		%	88,5%	95,0%	91,2%
Total	N	87	60	147	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; Ln23: latência de n23.

Teste de qui-quadrado (p)=0,286

5. DISCUSSÃO

A VPPB é uma entidade nosológica de alta prevalência e, apesar de rotulada como benigna, pode seguir um curso crônico e recidivante, perturbando consideravelmente a qualidade de vida do paciente (Parnes et al., 2003).

O estudo do funcionamento dos órgãos otolíticos pode ser a chave para a compreensão dos mecanismos de desenvolvimento e recorrência da doença. Nesta pesquisa, indivíduos saudáveis e pacientes com as formas recorrente e não recorrente da VPPB foram submetidos a uma análise comparativa do reflexo sáculo-cólico por meio do VEMP.

Townsend e Cody (1971) descreveram pela primeira vez a presença de um potencial miogênico evocado por estímulo sonoro. Esta resposta foi registrada com o eletrodo não invertido sobre a protuberância occipital (ínion) e o eletrodo invertido sobre o lóbulo da orelha. A resposta do ínion, como foi denominada, estava presente em pacientes com perda auditiva e função vestibular preservada. Colebatch et al. (1994a) descreveram um método de registro do VEMP, posicionando os eletrodos de registro sobre o músculo esternocleidomastóideo. Desde então o VEMP se tornou um importante instrumento para avaliação funcional do sistema vestibular e, diferentemente das técnicas tradicionais, como a eletronistagmografia, analisa os órgãos otolíticos e o nervo vestibular inferior.

O VEMP é um potencial evocado de média latência, geralmente registrado no esternocleidomastóideo (Colebatch, Halmagyi, 1992), obtido em resposta a uma estimulação dos órgãos otolíticos por meio de som de alta intensidade (Colebatch et al., 1994a), vibração (Miyamoto et al., 2006; Singbartl et al., 2006), estimulação galvânica (Murofushi et al., 2002) ou mecânica (Halmagyi et al., 1995). A estimulação sensorial da via vestibulo-cólica com som de alta intensidade por via aérea reflete, principalmente, o seu funcionamento a partir da mácula do sáculo (Colebatch et al., 1994a). Uma resposta bifásica composta pelos componentes p13 e n23 é registrada quando o eletrodo não invertido (positivo) é posicionado sobre a porção superior do esterno e o eletrodo invertido (negativo) sobre o terço superior do esternocleidomastóideo. O presente estudo registrou o VEMP sobre o esternocleidomastóideo, com apresentação de sons por via aérea (*tone burst*) oferecidos em cada orelha separadamente, com o paciente em decúbito dorsal e flexão da cabeça de 30° sobre o tronco, para a ativação muscular.

Encontrou-se na atual pesquisa uma predominância do gênero feminino em relação ao masculino no grupo VPPB, em uma proporção de 2,6: 1. Weider et al. (1994), Wolf et al. (1999), Gross et al. (2000), Ruckenstein (2001), Manobe et al. (2001) e Macias et al. (2000) também encontraram uma maior prevalência do gênero feminino entre os pacientes com VPPB. Segundo Guzmán et al. (2000) alterações hormonais, mais frequentemente encontradas em mulheres, poderiam favorecer a maior ocorrência da VPPB. Com o aumento da idade da mulher e consequente diminuição do estrogênio, os estatocônios sofreriam alterações internas, na sua interconexão ou na fixação com sua matriz gelatinosa (Vibert et al., 2003). Ochi e Ohashi (2003) não observaram diferenças entre os gêneros nos parâmetros de latência ou de amplitude do VEMP. A preponderância do gênero feminino no grupo VPPB foi compensada na formação do grupo Controle e, portanto, não houve diferença significativa entre os grupos quanto à distribuição do gênero.

Na atual pesquisa a idade dos pacientes foi limitada entre 30 e 60 anos (média = 50 anos) com a intenção de homogeneizar a amostra e diminuir o impacto da variabilidade do VEMP com o envelhecimento do sistema vestibular. Excluímos os pacientes com menos de 30 anos, pela menor incidência da VPPB, e os indivíduos com mais que 60 anos, pois existem controvérsias a respeito da consistência e variabilidade das respostas do VEMP nos pacientes acima desta faixa etária. Alguns autores concordam que o envelhecimento pode ter um efeito primário na redução das respostas do VEMP, com declínio mais acentuado após a quinta década de vida (Su et al., 2004; Hong et al., 2008b), no entanto existem polêmicas em relação às latências de p13 e n23. Enquanto Basta et al. (2007) não demonstraram diferença nas latências dos componentes do VEMP de acordo com a faixa etária, Welgampola e Colebatch (2001) e Zapala e Brey (2004) demonstraram-na.

O grupo VPPB foi constituído por uma amostra de 112 pacientes, dos quais 93,8% apresentaram a hipótese de ductolitíase e 91,1% deles apresentaram acometimento do CSC posterior. Desta mesma amostra, 40,2% dos pacientes apresentaram envolvimento do labirinto direito, 36,6% envolvimento do labirinto esquerdo e 23,2% envolvimento bilateral. Os resultados obtidos nesta pesquisa foram semelhantes aos estudos de Macias et al. (2000) e Honrubia et al. (1999), que

relataram o comprometimento do CSC posterior, respectivamente, em 93,1% e 93,49% dos casos; e de Honrubia et al. (1999), que descreveram a ductolitíase como substrato fisiopatológico predominante, acometendo 97,9% dos pacientes com VPPB. No entanto houve uma maior prevalência de envolvimento bilateral dos labirintos nos pacientes da atual pesquisa, quando comparados aos estudos de Macias et al. (2000) e Honrubia et al. (1999). Este resultado pode ser explicado pelo maior tempo de seguimento dos pacientes no presente estudo, que durou 24 meses.

A VPPB idiopática prevaleceu sobre a secundária e representou 56,3% da amostra estudada. Quando se encontrou um possível fator causal, o impacto foi a hipótese mais frequente (16,1%), seguido pela hidropisia endolinfática (14,3%), doença da orelha média (5,4%), enxaqueca (4,5%) e neurite vestibular (3,6%). A forma idiopática da VPPB também prevaleceu sobre a forma secundária nos estudos de Pollak et al. (2002) e de Baloh et al. (1979; 1987). Ao contrário de Boleas-Aguirre et al. (2007) e Akkuzu et al. (2006), que selecionaram apenas a forma idiopática da doença ao estudar o VEMP, incluíram-se na atual pesquisa pacientes com as formas idiopática e secundária da VPPB. Outros autores como Heide et al. (1999) e Hong et al. (2008a; 2008b) que estudaram o VEMP não forneceram detalhes sobre a composição dos pacientes com VPPB quanto ao possível mecanismo causal.

Em dois anos de evolução, a forma recorrente da VPPB (58,0%) prevaleceu sobre a forma não recorrente (42,0%). Na literatura, as estimativas quanto à recorrência da VPPB são afetadas por diferentes critérios diagnósticos, duração da doença e tempo de acompanhamento dos pacientes. Após tratamento bem sucedido por meio das MREs, a recorrência da VPPB foi citada por Beynon et al. (2000) em 45% dos pacientes em 30 semanas de acompanhamento; por Helminski et al. (2005) em 43% dos casos; por Ganança et al. (2007) em 19,4% dos casos em um ano; por Helminski et al. (2008) em 41% dos casos e por Dorigueto et al. (2009) em 30% dos casos em um ano.

Na presente pesquisa a recorrência ipsilateral ocorreu em 63,1% dos pacientes, e em 36,9% dos casos afetou a orelha contralateral. Estes resultados foram concordantes com o estudo de Ganança et al. (2007) que encontraram recorrência da VPPB no mesmo labirinto em 83,3% dos casos, com diagnóstico concomitante de VPPB e doença de Menière. Os autores sugeriram que nos casos

em que a recorrência tenha ocorrido do lado oposto ao anteriormente acometido, a doença de Menière pudesse ser a responsável. Acredita-se, na presente pesquisa, que a recorrência contralateral da VPPB deva-se à presença de fatores causais ou afecções subclínicas com manifestação bilateral dos labirintos, como a hidropisia endolinfática, concussões labirínticas e a enxaqueca, somadas ao maior tempo de evolução da doença.

Diferentes autores, como Murofushi et al. (1996), Heide et al. (1999), Akkuzu et al. (2006), Zapala et al. (2006), Boleas-Aguirre et al. (2007), Yang et al. (2008), Hong et al. (2008a; 2008b) e Seo et al. (2009) citaram a realização do VEMP em pacientes com VPPB com diferentes métodos. Apenas Boleas-Aguirre et al. (2007), Yang et al. (2008) e Hong et al. (2008b) estudaram exclusivamente os resultados do VEMP em pacientes com VPPB. Não há antecedentes na literatura pesquisada sobre a associação dos resultados do VEMP e o padrão de recorrência na VPPB.

Diversas técnicas foram propostas para categorizar anormalidades no VEMP, e, em sua maioria, foram avaliados a presença ou ausência do potencial bifásico p13-n23, a latência de p13 e do n23, a amplitude p13-n23 e o índice de assimetria da amplitude p13-n23 entre os lados (IA). Assim como Seo et al. (2008) e Ochi et al. (2001), não foi analisada na atual pesquisa a amplitude p13-n23 por existir uma grande variabilidade interpessoal da magnitude desta resposta. A utilização de medidas de amplitude para a avaliação do VEMP sofre influências de fatores intrínsecos relacionados à intensidade da ativação muscular, como a variação de massa e tônus muscular, que são difíceis de ser controlados (Jacobson, McCaslin, 2007). Este fato fez com que muitos autores assumissem a variação de amplitude entre os lados, denominada índice de assimetria, para a determinação de anormalidades.

As médias das latências de p13 e n23 foram 13,91 e 22,47, respectivamente. Portanto, os valores limites máximos (média + dois desvios – padrão) para a Lp13 e Ln23 foram 16,00 e 25,74 ms, respectivamente. A média do IA foi de 11,29% e o valor superior limite foi de 29,62%. Estes resultados estão de acordo com os demonstrados na literatura pesquisada (Heide et al., 1999; Akkuzu et al., 2006; Boleas-Aguirre et al., 2007; Hong et al., 2008a; Yang et al., 2008).

Verificou-se, na atual pesquisa, que 50,9% dos pacientes com VPPB possuem anormalidades ao VEMP. Este resultado teve diferença significativa em relação aos dados obtidos no grupo Controle ($p < 0,001$). Foram encontradas alterações quanto à ausência de resposta, ao índice de assimetria e às latências de p13 e n23, no entanto apenas os parâmetros ausência de resposta ($p < 0,001$) e o índice de assimetria ($p < 0,001$) apresentaram diferença estatística em relação ao grupo Controle.

Na década de 90, as primeiras descrições do VEMP em pacientes com VPPB, realizadas por Murofushi et al. (1996) e Heide et al. (1999), não encontraram anormalidades ao método. Murofushi et al. (1996) descreveram 10 pacientes com VPPB de canal posterior, secundária à neurite vestibular, e concluíram que a presença de respostas neste exame é necessária para que os pacientes acometidos pela neurite vestibular desenvolvam a VPPB. A hipótese de Murofushi et al. (1996) partiu do princípio que, se a neurite acometer o nervo vestibular inferior, o paciente não apresentará a sintomatologia da VPPB do CSC posterior, já que o nervo vestibular inferior intacto é necessário para o surgimento do nistagmo e da vertigem de posicionamento. Na presente casuística, quatro pacientes com VPPB secundária à neurite vestibular apresentaram respostas ao VEMP, confirmando os resultados do autor para este grupo de pacientes. Ressalta-se que a amostra adotada nesta pesquisa foi representada por pacientes com VPPB idiopática e secundária, enquanto no estudo de Murofushi et al. (1996) os pacientes apresentaram a VPPB secundária à neurite vestibular. Este fato pode ter contribuído para a divergência entre os estudos quando se comparou a totalidade da amostra. Na mesma década, Heide et al. (1999) também estudaram o VEMP em pacientes com vertigem aguda e descreveram três pacientes com VPPB que apresentaram respostas normais ao exame, mas neste estudo o pequeno número de pacientes pode ter indicado um resultado tendencioso.

Na década seguinte, diferentes pesquisadores encontraram alterações nos resultados do VEMP em pacientes com VPPB, confirmando o resultado da atual pesquisa. Boleas-Aguirre et al. (2007) encontraram anormalidades ao VEMP em 52% das orelhas comprometidas de pacientes com VPPB; Akkuzu et al. (2006) em

30%; enquanto Hong et al. (2008a; 2008b) descreveram-nas em aproximadamente 25% dos pacientes.

Na atual pesquisa, não foi verificada diferença significativa nos resultados do VEMP entre os pacientes com VPPB recorrente e os pacientes com a forma não recorrente da doença ($p=0,091$). Akkuzu et al. (2006), com uma casuística de 25 indivíduos, constataram que os pacientes com maior número de crises prévias de VPPB não apresentaram maior proporção de anormalidades ao VEMP. Segundo Akkuzu et al. (2006), o processo degenerativo que afeta a mácula utricular, causando a VPPB, deve afetar também a mácula do sáculo, resultando em anormalidades no VEMP. Uma explicação para o resultado apresentado no estudo atual seria que o VEMP identificou uma lesão tardia na via sáculo-cólica, também responsável pela gênese da VPPB, e, por algum mecanismo ainda desconhecido, alguns pacientes evoluíram com a forma recorrente da doença, enquanto outros para a ausência de sintomas à pesquisa do nistagmo e da vertigem de posicionamento. Deve-se considerar também, que o tempo de acompanhamento do paciente nesta pesquisa foi de apenas dois anos, e talvez, o número de pacientes com a forma recorrente da VPPB tenha sido subestimado.

Houve diferença significativa entre os grupos VPPB e Controle em relação ao parâmetro ausência de respostas no VEMP ($p<0,001$). Verificou-se que 25% dos pacientes do grupo VPPB apresentaram respostas ausentes ao VEMP em pelo menos uma das aferências. Este achado está de acordo com Boleas-Aguirre et al. (2007), que encontraram ausências de respostas em 52% dos pacientes com VPPB, e Yang et al. (2008), que descreveram-nas em 27% dos casos. A ausência de resposta ao VEMP indica uma disfunção da via sáculo-cólica (Chang, Young, 2007; Rosengren et al., 2010) e pode ser encontrada em lesão do nervo vestibular inferior, assim como postularam Murofushi et al. (2001), mas também pode ser encontrada em lesões do sáculo, como, por exemplo, na doença de Mènière, ou, ainda, em doenças neurológicas, como a esclerose múltipla (Aidar, Suzuki, 2005). Em pacientes com VPPB a ausência de resposta ao VEMP sugere acometimento do sáculo ou nervo vestibular inferior. No entanto, na atual pesquisa, como a maioria dos pacientes com ausência de respostas ao VEMP apresentou comprometimento do canal posterior, é de supor que o sáculo, e não o nervo vestibular inferior, seja o

sítio de lesão nestes pacientes. Isto porque é preciso um nervo vestibular inferior competente para que os impulsos neurais da ampola do CSC posterior cheguem ao sistema nervoso central, desencadeando os sintomas característicos. Hong et al. (2008a) estudaram pacientes com VPPB com envolvimento de diferentes CSCs e concluiu que as anormalidades ao VEMP são sugestivas de degeneração da mácula do sáculo. Segundo López-Escamez (2007), outra possibilidade seria uma lesão incompleta do nervo inferior.

A integridade do reflexo sáculo-cólico nos pacientes com VPPB foi também confirmada pela simetria da onda bifásica p13-n23 entre as aferências. Para a interpretação do lado acometido, quando o índice de assimetria se encontra alterado, é necessária a correlação com os dados clínicos do paciente. Na maioria dos casos admite-se que o lado afetado é o de menor amplitude do potencial p13-n23, com exceção dos casos de síndrome da terceira janela, de alguns pacientes com hidropisia do sáculo e em casos com o fenômeno de Túlio presente (Colebatch et al., 1994b). Não ocorreu na presente casuística nenhum caso diagnosticado de síndrome da terceira janela ou com fenômeno de Túlio. Dos 16 casos que apresentaram VPPB e hidropisia endolinfática como possível mecanismo causal, apenas 2 casos tiveram o índice de assimetria como o único parâmetro do VEMP alterado. Em um deles o lado da alteração do VEMP coincidiu com o lado da VPPB e, no outro o VEMP estava alterado à direita e o paciente apresentou VPPB bilateral.

No presente estudo, 34,8% dos pacientes com VPPB apresentaram alteração no índice de assimetria, com resultado estatisticamente significativo em comparação com o grupo Controle. Boleas-Aguirre et al. (2007) descreveram 6 (31,6%) casos de VPPB com alteração no índice de assimetria, enquanto Akkuzu et al. (2006) citou apenas um caso (4,0%). No entanto, os resultados de Akkuzu et al. (2006) podem estar subestimados, já que os autores não avaliaram o índice de assimetria nos casos de VPPB bilateral e nos pacientes que apresentaram respostas unilaterais ao VEMP.

Não foi encontrada diferença significativa entre o grupo Controle e o grupo VPPB, considerando a frequência do aumento das latências de p13 ($p=0,345$) e n23 ($p=0,286$), portanto este estudo não dá suporte à teoria neural na VPPB. Outros pesquisadores, como Akkuzu et al. (2006) e Yang et al. (2008), descreveram

anormalidades nas latências de p13 e n23 em pacientes com VPPB. Yang et al. (2008) propõe que degenerações neurais do sáculo e do nervo vestibular inferior podem explicar as anormalidades nas latências de p13 e n23 no VEMP. A controvérsia a respeito do envolvimento neural em pacientes com VPPB também é descrita em estudos histológicos. Enquanto Gacek (2003) acredita que na VPPB existe um envolvimento do nervo vestibular inferior, Pulec e Patterson (1997) não encontraram lesões histológicas do nervo vestibular em pacientes com labirintopatias, dentre elas a VPPB.

Neste estudo, observaram-se resultados alterados do VEMP nas orelhas comprometidas e não comprometidas dos pacientes com VPPB. À semelhança de Boleas-Aguirre et al. (2007), notou-se que, na maioria dos casos, o lado da VPPB coincidiu com o lado da alteração do VEMP. Nas anormalidades ao VEMP detectadas na orelha contralateral à VPPB, supõe-se que indiquem uma disfunção oculta do reflexo sáculo-cólico. Boleas-Aguirre et al. (2007) atribuíram as anormalidades do VEMP na orelha contralateral aos casos com idade superior a 65 anos. No entanto, na atual pesquisa os participantes do estudo tinham idade igual ou inferior a 60 anos e pertenciam a grupos homogêneos em relação à faixa etária. Outros autores, como Ribeiro et al. (2005) também relataram achados anormais ao VEMP na orelha assintomática de pacientes com outras doenças vestibulares.

Possivelmente os fatores responsáveis pelas alterações do VEMP na atual casuística sejam determinados pelo grau de comprometimento dos órgãos otolíticos, predominantemente o sáculo, e também atribuídos a outras doenças vestibulares. Este mesmo processo poderia ainda afetar a mácula utricular e, conseqüentemente, dar origem à VPPB. Schuknecht (1974) descreveu ossos temporais afetados por hidropisia no compartimento endolinfático do sáculo, com herniações, rupturas, fibrose ou seu colapso, comprometendo o utrículo e CSCs. Alguns investigadores relataram degenerações das células sensoriais do utrículo e do sáculo, secundárias ao schwannoma vestibular e à hidropisia endolinfática (Hilding, House, 1964; Handzel et al., 2006). Schuknecht (1974) teorizou que o impacto na região cefálica ou cirurgias otológicas poderiam provocar o rompimento da membrana otolítica do utrículo e Parker et al. (1968) demonstraram, em estudo experimental em cobaias, que acelerações e desacelerações da cabeça podem deslocar os estatocônios da

mácula utricular. Hemenway e Lindsay (1956) descreveram a oclusão súbita da artéria vestibular anterior com posterior desenvolvimento da VPPB por degeneração do utrículo. Salt e DeMott (1994) demonstraram em estudo experimental que, na hidropisia endolinfática, a endolinfa é anormalmente rica em cálcio. Neste caso uma maior concentração de cálcio na endolinfa poderia impedir ou diminuir a velocidade de dissolução dos estatocônios e seus debris. Jang et al. (2006) verificaram em estudo experimental que a idade impõe modificações degenerativas sobre os estatocônios e os filamentos que os unem.

Observamos neste estudo que o VEMP é útil para detectar alterações na via sáculo-cólica do paciente com VPPB, mas seu resultado não deve ser interpretado fora do contexto clínico no qual o paciente está inserido. Isto porque não se sabe ao certo se as alterações encontradas no VEMP são provocadas pela própria VPPB ou são secundárias ao seu mecanismo de criação, fazendo parte de um diagnóstico ou mecanismo anterior, mesmo que este esteja oculto à análise do observador. Portanto, as alterações do VEMP em pacientes com a VPPB devem ser somadas a todos os outros dados clínicos e exames pertinentes disponíveis em cada caso. Desta forma o VEMP pode colaborar para a identificação do mecanismo de formação e recorrência da doença, e em consequência, contribuir para a decisão terapêutica.

6. CONCLUSÕES

Analisando o reflexo sáculo-cólico, por meio do potencial evocado miogênico vestibular, em indivíduos controle e em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna recorrente e não recorrente, conclui-se:

1. Houve diferença significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico do grupo com VPPB em relação ao grupo Controle.
2. Não houve diferença significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico do grupo com VPPB recorrente em relação ao grupo VPPB não recorrente.

7. REFERÊNCIAS

- Aidar RC, Suzuki FA. Potencial evocado miogênico vestibular: novas perspectivas diagnósticas em esclerose múltipla. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005 Jan-Fev;71(1):48-54.
- Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006 Jun;263(6):510-7.
- American National Standard Institute. American National Standard Specification for Acoustical Calibrators (ANSI S1.40-1984). New York: ANSI; 2001.
- Amor-Dorado JC, Llorca J, Costa-Ribas C, Garcia-Porrúa C, Gonzalez-Gay MA. Giant cell arteritis: a new association with benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2004 Aug;114(8):1420-5.
- Baloh RW, Sakala SM, Honrubia V. Benign paroxysmal positional nystagmus. *Am J Otolaryngol.* 1979 Fall;1(1):1-6.
- Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology.* 1987 Mar;37(3):371-8.
- Basta D, Todt I, Ernst A. Characterization of age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials. *J Vestib Res.* 2007;17(2-3):93-8.
- Beynon GJ, Baguley DM, da Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. *J Otolaryngol.* 2000 Feb;29(1):2-6.
- Black FO, Pesznecker SC, Homer L, Stallings V. Benign paroxysmal positional nystagmus in hospitalized subjects receiving ototoxic medications. *Otol Neurotol.* 2004 May;25(3):353-8.
- Boleas-Aguirre M, Sanchez-Ferrandiz N, Artieda J, Perez N. [Vestibular evoked myogenic potentials and benign paroxysmal positional vertigo]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007 May;58(5):173-7. Spanish.
- Chang CH, Young YH. Caloric and vestibular evoked myogenic potential tests in evaluating children with benign paroxysmal vertigo. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007 Mar;71(3):495-9.
- Choung YH, Shin YR, Kahng H, Park K, Choi SJ. 'Bow and lean test' to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 2006 Oct;116(10):1776-81.
- Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology.* 1992 Aug;42(8):1635-6.
- Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994a Feb;57(2):190-7.

Colebatch JG, Rothwell JC, Bronstein A, Ludman H. Click-evoked vestibular activation in the Tullio phenomenon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994b Dec;57(12):1538-40.

Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia. Audiometria tonal, logoaudiometria e medidas de imitância acústica: orientações dos conselhos de fonoaudiologia para o laudo audiológico [Internet]. Brasília: Conselhos Federal e Regionais de Fonoaudiologia; 2009 [citado 2010 Set 22]. Disponível em: http://www.fonoaudiologia.org.br/paginas_internas/pubdownload/eplaudoaudio.pdf.

Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Lond*. 1952 Jun;45(6):341-51.

Dorigueto RS, Mazzetti KR, Gabilan YP, Gananca FF. Benign paroxysmal positional vertigo recurrence and persistence. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009 Jul-Aug;75(4):565-72.

Dorigueto RS, Ganança FF, Caovilla HH, Ganança MM. Vertigem posicional paroxística benigna. In: Ganança FF, Pontes PAL, editores. Manual de doenças otorrinolaringológicas e de cirurgia de cabeça e pescoço da UNIFESP/EPM. São Paulo: Editora Manole; no prelo 2010.

Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Sep;107(3):399-404.

Gacek RR. Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003 Jul;112(7):574-82.

Gananca CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Gananca MM, Gananca FF. Epley's maneuver in benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007 Jul-Aug;73(4):506-12.

Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2000 Apr;110(4):655-9.

Guzmán PV, Zeigelboim BS, Hassan SEF, Diniz Junior J, Caovilla HH. A manobra de Brandt & Daroff modificada na reabilitação da vertigem postural. *Acta AWHO*. 2000 Out-Dez;19(4):189-92.

Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*. 1979 Apr;8(2):151-8.

Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Tapping the head activates the vestibular system: a new use for the clinical reflex hammer. *Neurology*. 1995 Oct;45(10):1927-9.

- Handzel O, Burgess BJ, Nadol JB, Jr. Histopathology of the peripheral vestibular system after cochlear implantation in the human. *Otol Neurotol*. 2006 Jan;27(1):57-64.
- Heide G, Freitag S, Wollenberg I, Iro H, Schimrigk K, Dillmann U. Click evoked myogenic potentials in the differential diagnosis of acute vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Jun;66(6):787-90.
- Helminski JO, Janssen I, Kotaspuikis D, Kovacs K, Sheldon P, McQueen K, et al. Strategies to prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Apr;131(4):344-8.
- Helminski JO, Janssen I, Hain TC. Daily exercise does not prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2008 Oct;29(7):976-81.
- Hemenway WG, Lindsay JR. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1956 Sep;65(3):692.
- Herdman SJ, Tusa RJ. Physical therapy management of benign positional vertigo. In: Herdman SJ. *Vestibular rehabilitation*. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2007. p. 233-60.
- Hilding DA, House WF. An Evaluation of the Ultrastructural Findings in the Utricle in Meniere's Disease. *Laryngoscope*. 1964 Aug;74:1135-48.
- Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal. *Am J Otolaryngol*. 2008a May-Jun;29(3):184-7.
- Hong SM, Yeo SG, Kim SW, Cha CI. The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*. 2008b Aug;128(8):861-5.
- Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*. 1999 Jul;20(4):465-70.
- Horii A, Kitahara T, Osaki Y, Imai T, Fukuda K, Sakagami M, et al. Intractable benign paroxysmal positioning vertigo: long-term follow-up and inner ear abnormality detected by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Otol Neurotol*. 2010 Feb;31(2):250-5.
- Jacobson GP, McCaslin DL. The vestibular evoked myogenic potential and other sonomotor evoked potentials. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ. *Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Jang YS, Hwang CH, Shin JY, Bae WY, Kim LS. Age-related changes on the morphology of the otoconia. *Laryngoscope*. 2006 Jun;116(6):996-1001.

- Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*. 1996 Apr;106(4):476-8.
- López-Escámez JA. Potenciales evocadores miogénicos vestibulares en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007 Dec;58(10):495.
- Macias JD, Lambert KM, Massingale S, Ellensohn A, Fritz JA. Variables affecting treatment in benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 2000 Nov;110(11):1921-4.
- Miyamoto A, Seo T, Node M, Hashimoto M, Sakagami M. Preliminary study on vestibular-evoked myogenic potential induced by bone-conducted stimuli. *Otol Neurotol*. 2006 Dec;27(8):1110-4.
- Monobe H, Sugasawa K, Murofushi T. The outcome of the canalith repositioning procedure for benign paroxysmal positional vertigo: are there any characteristic features of treatment failure cases? *Acta Otolaryngol Suppl*. 2001;545:38-40.
- Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Aug;122(8):845-8.
- Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001 Sep;127(9):1069-72.
- Murofushi T, Takegoshi H, Ohki M, Ozeki H. Galvanic-evoked myogenic responses in patients with an absence of click-evoked vestibulo-collic reflexes. *Clin Neurophysiol*. 2002 Feb;113(2):305-9.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001 Feb 27;56(4):436-41.
- Ochi K, Ohashi T, Nishino H. Variance of vestibular-evoked myogenic potentials. *Laryngoscope*. 2001 Mar;111(3):522-7.
- Ochi K, Ohashi T. Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Dec;129(6):655-9.
- Parker DE, Covell WP, von Gierke HE. Exploration of vestibular damage in guinea pigs following mechanical stimulation. *Acta Otolaryngol*. 1968:Suppl 239:7+.
- Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope*. 1992 Sep;102(9):988-92.
- Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993 May;102(5):325-31.

- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003 Sep 30;169(7):681-93.
- Perez N, Martin E, Zubieta JL, Romero MD, Garcia-Tapia R. Benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease treated with intratympanic gentamycin. *Laryngoscope*. 2002 Jun;112(6):1104-9.
- Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*. 2002 Jan;23(1):79-83.
- Pulec JL, Patterson MJ. Vestibular nerve pathology in cases of intractable vertigo: an electronmicroscopic study. *Am J Otol*. 1997 Jul;18(4):475-83.
- Ribeiro S, Almeida RR, Caovilla HH, Gananca MM. Vestibular evoked myogenic potentials in affected and asymptomatic ears in unilateral Meniere's disease. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005 Jan-Feb;71(1):60-6.
- Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future. *Clin Neurophysiol*. 2010 May;121(5):636-51.
- Ruckenstein MJ. Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope*. 2001 Jun;111(6):940-5.
- Salt AN, DeMott J. Endolymph calcium increases with time after surgical induction of hydrops in guinea-pigs. *Hear Res*. 1994 Apr;74(1-2):115-21.
- Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*. 1969 Dec;90(6):765-78.
- Schuknecht HF. *Pathology of the ear*. Cambridge: Harvard University Press; 1974.
- Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:290-3.
- Seo T, Miyamoto A, Node M, Sakagami M. Vestibular evoked myogenic potentials of undiagnosed dizziness. *Auris Nasus Larynx*. 2008 Mar;35(1):27-30.
- Seo T, Hashimoto M, Saka N, Sakagami M. Hearing and vestibular functions after plugging surgery for the posterior semicircular canal. *Acta Otolaryngol*. 2009 Nov;129(11):1148-52.
- Singbartl F, Basta D, Seidl RO, Ernst A, Todt I. Perioperative recordings of vestibular-evoked myogenic potentials in otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2006 Dec;27(8):1070-3.
- Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol*. 2004 Nov;25(6):977-80.
- Townsend GL, Cody DT. The averaged inion response evoked by acoustic stimulation: its relation to the saccule. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1971 Feb;80(1):121-31.

- Vibert D, Kompis M, Hausler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003 Oct;112(10):885-9.
- von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Jul;78(7):710-5.
- Weider DJ, Ryder CJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol*. 1994 May;15(3):321-6.
- Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibulocollic reflexes: normal values and the effect of age. *Clin Neurophysiol*. 2001 Nov;112(11):1971-9.
- Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005 May 24;64(10):1682-8.
- Wolf JS, Boyev KP, Manokey BJ, Mattox DE. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1999 Jun;109(6):900-3.
- Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2008 Dec;29(8):1162-6.
- Zapala DA, Brey RH. Clinical experience with the vestibular evoked myogenic potential. *J Am Acad Audiol*. 2004 Mar;15(3):198-215.
- Zapala DA, Shapiro SA, Lundy LB, Leming DT. Simultaneous acute superior nerve neurolabyrinthitis and benign paroxysmal positional vertigo. *J Am Acad Audiol*. 2006 Jul-Aug;17(7):481-6; quiz 531-2.

ANEXOS

ANEXO 1 – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital São Paulo

São Paulo, 11 de junho de 2010.
CEP 0758/10

Ilmo(a). Sr(a).
Pesquisador(a) RICARDO SCHAFFELN DORIGUETO
Co-Investigadores: Roberta de Almeida, Mario Sergio Lei Munhoz (orientador)
Disciplina/Departamento: Otologia-Otoneurologia da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo
Patrocinador: Recursos Próprios.

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA INSTITUCIONAL

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: “**Estudo do potencial evocado miogênico vestibular na vertigem posicional paroxística benigna recorrente**”.

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DO ESTUDO: Intervenção diagnóstica.

RISCOS ADICIONAIS PARA O PACIENTE: Sem risco, sem procedimento invasivo.

OBJETIVOS: Avaliar o reflexo vestibulo-espinal por meio do VEMP em pacientes com Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB).

RESUMO: Serão incluídos no estudo pacientes com Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) que apresentaram à prova de Dix, Hallpike: 1- vertigem de posicionamento, 2- nistagmo de posicionamento característico da VPPB (latência, duração limitada e fatigabilidade à repetição da manobra que provocou o nistagmo). Serão selecionados 100 pacientes com VPPB e 50 indivíduos normais, sem queixas de tontura ou de audição. Após o registro do Potencial evocado miogênico vestibular (VEMP), a marcação das ondas será realizada de forma randomizada e cega, identificando os componentes P13 e N23 em cada aferência. Será realizada análise para verificar possíveis alterações dos parâmetros do VEMP nos indivíduos pertencentes ao grupo sem queixas de tontura e os pacientse com VPPB..

FUNDAMENTOS E RACIONAL: A vertigem posicional paroxística benigna é uma desordem biomecânica do labirinto vestibular. Origina-se de uma disfunção dos órgãos otolíticos onde debris de estatocônios são anormalmente desprendidos da mácula do utrículo e possivelmente este desprendimento também ocorre na mácula do sáculo. O Potencial Evocado Miogênico Vestibular depende da integridade da função otolítica e a sua análise pode ser importante na avaliação do paciente com a VPPB.

MATERIAL E MÉTODO: Estão descritos os procedimentos do estudo.

TCLE: Adequado, contemplando a resolução 196/96.

DETALHAMENTO FINANCEIRO: Sem financiamento externo- R\$ 4550,00.

CRONOGRAMA: 3 meses.

OBJETIVO ACADÊMICO: Doutorado.

ENTREGA DE RELATÓRIOS PARCIAIS AO CEP PREVISTOS PARA: **6/6/2011 e 5/6/2012.**



Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital São Paulo

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto de pesquisa referenciado.

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

0758/10

RECOMENDAÇÃO DO CEP: NO TCLE ÍTEM 3, SUBSTITUIR O 1º PARÁGRAFO POR: "EXAMES DE ROTINA SERÃO INDICADOS SEGUNDO A NECESSIDADE" (Não há necessidade de explicar a audiometria, já que não faz parte e nem será analisada no estudo)

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

1 – Título do projeto:

“ESTUDO DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR NA VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA”.

2 – Desenho do estudo e objetivo(s):

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo. Objetivo deste estudo é descrever as alterações do exame denominado Potencial Evocado Miogênico Vestibular (VEMP) nos pacientes com o diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). Esse exame avalia uma parte do funcionamento do sistema vestibular até então não estudada pelos exames tradicionais e pode auxiliar a decisão do médico durante o seu tratamento. Para isto serão selecionados pacientes com VPPB e pessoas sem queixas de tontura para a realização do VEMP e os resultados serão comparados.

O (A) Sr. (a) esta sendo convidado (a) porque apresenta o diagnóstico de VPPB (grupo VPPB ou grupo Estudo) ou nunca apresentou queixas de tontura (grupo normal ou grupo Controle).

3 – Descrição dos procedimentos que serão realizados e como serão realizados, com seus propósitos e identificação dos que forem experimentais e não rotineiros:

Exames rotineiros: serão realizados exames rotineiros e que são solicitados para a maioria dos pacientes que apresentam tonturas, como: audiometria tonal, vocal e imitânciometria. Estes exames se destinam ao estudo da audição e também são utilizados em pessoas saudáveis. Para a realização da audiometria, o paciente colocará um fone nas orelhas e através deste fone ele escutará alguns "apitos". O paciente será orientado a levantar a mão a cada apito que escutar (os apitos não são altos, portanto, não incomodam os pacientes).

Também será realizado o VEMP. Neste exame o paciente permanecerá aproximadamente 10 minutos em decúbito dorsal (deitado de costas), a pele do pescoço será limpa com álcool a 70% para a fixação de três eletrodos auto-adesivos. Em alguns momentos o paciente escutará um som em uma das orelhas e deverá levantar um pouco a sua cabeça para que a musculatura do pescoço permaneça contraída. Este exame estuda o funcionamento de uma parte do sistema vestibular. O VEMP será o exame principal do nosso estudo e é utilizado rotineiramente em nosso serviço em todos os pacientes que sofrem de tonturas. Este exame não apresenta riscos ao paciente, apenas um desconforto mínimo durante a realização da limpeza da pele, com gaze embebida em álcool, em uma pequena região do pescoço.

4 – Descrição dos possíveis riscos e desconfortos:

Os exames realizados não apresentam riscos para a saúde. Em casos raros alguns pacientes podem apresentar desconforto mínimo após a limpeza com gaze embebida em álcool a 70% sobre uma pequena região do pescoço durante a realização do VEMP.

5 – Benefícios para o participante:

Não há benefício direto para o participante, visto que este estudo não intervém na evolução da doença. No entanto os exames são importantes para a determinação das possíveis causas da tontura e seu risco de voltar no futuro.

6 – Relação de procedimentos alternativos que possam ser vantajosos:

Até o momento não existe nenhum procedimento alternativo ao VEMP, mas o paciente pode optar por um acompanhamento clínico e realização dos mesmos exames rotineiros citados anteriormente, como: audiometria tonal, vocal e imitânciomatrica.

7 – Garantia de acesso:

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é o Dr. **Ricardo Schaffeln Dorigueto**, que pode ser encontrado na Rua dos Otonis, 700 (pós-graduação da otorrinolaringologia), telefone 5575-2552. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571-1062, FAX: 5539-7162 – E-mail: cepunifesp@unifesp.br

8 – É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição;

9 – Direito de confidencialidade – As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as de outros voluntários, não sendo divulgado a identificação de nenhum paciente;

10 – Direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas, quando em estudos abertos, ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores;

11 – Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

12 – Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

13 - Compromisso do pesquisador de utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo a pesquisa:

“ESTUDO DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR NA VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA”.

ANEXO 3 – Protocolo de pesquisa – VPPB/VEMP

PROTOCOLO Nº -

PROTOCOLO DE PESQUISA – VPPB / VEMP

NOME:

DADOS CLÍNICOS OTONEUROLÓGICOS

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

- ✓ Vertigem e nistagmo de posicionamento compatível com VPPB
- ✓ Idade – 30 a 60 anos
- ✓ Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

- ✓ Vertigem e nistagmo de posicionamento atípico
- ✓ Outras doenças vestibulares em atividade
- ✓ Sinais ou sintomas de comprometimento central
- ✓ Comprometimento auditivo, a menos que considerado compatível com a faixa etária na caracterização de presbiacusia
- ✓ Doença atual em orelha externa e média
- ✓ Alteração da coluna cervical ou pescoço
- ✓ Uso de medicamentos que possam influenciar o sistema vestibular e/ou o tônus muscular
- ✓ Doença neuromuscular

ANAMNESE

GÊNERO

1. MASCULINO
2. FEMININO

IDADE

DATA DE INÍCIO/ RECORRENCIAS

GRUPO:

1. CONTROLE
2. VPPB

ORELHA ACOMETIDA (PRIMEIRA CONSULTA):

1. DIREITA
2. ESQUERDA
3. BILATERAL

LADO DA RECORRÊNCIA

1. IPSILATERAL
2. CONTRALATERAL
3. AMBOS
4. SEM RECORRENCIA

ETIOLOGIA:

1. IDIOPÁTICA
2. HIDROPISIA ENDOLINFÁTICA
3. IMPACTO (TCE/ESPORTES/QUEDAS, ETC)
4. NEURITE VESTIBULAR
5. DOENÇA DE ORELHA MÉDIA
6. ENXAQUECA
7. OUTRAS

FORMA DA VPPB:

1. NÃO RECORRENTE
2. RECORRENTE

Potencial Evocado Miogênico Vestibular (VEMP)

DATA:

MEDICAMENTOS EM USO:

1. Não
2. Sim: (Especificar: _____)

OUTROS MEDICAMENTOS EM USO / DOENÇAS:

Lp13 (Orelha direita)
 Lp13(Orelha esquerda)
 Ln23 (Orelha direita)
 Ln23 (Orelha esquerda)

Interamplitude p13-n23 (Orelha esquerda) =

Interamplitude p13-n23 (Orelha direita) = X

Interamplitude P13N23 (Orelha esquerda) = Y

$$\frac{X-Y}{X+Y} \times 100 = \text{índice de assimetria} =$$

ANEXAR VEMP

VEMP

1. DENTRO DOS CRITÉRIOS DE REFERÊNCIA
2. FORA DOS CRITÉRIOS DE REFERÊNCIA (ALTERADO)

ANEXO 4 – Distribuição dos pacientes

Quadro 2. Distribuição dos pacientes como diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) de acordo com a idade, gênero, fator causal, padrão de recorrência, labirinto afetado, substrato fisiopatológico, canal semicircular envolvido e resultados do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP)

N	Idade (anos) Gênero/ Fator Causal	Padrão De Recorrência	Lado da VPPB	SF	CSC	Resultado do VEMP							
						Lp13 (OE) (ms)	Lp13 (OD) (ms)	Ln23 (OE) (ms)	Ln23 (OD) (ms)	p13-n23 (OE) (μ V)	p13-n23 (OD) (μ V)	IA (%)	Lado alterado (VEMP)
1	30/F/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	13,56	-	21,89	-	165,42	-	100	Direito
2	34/M/ impacto	NR	Direito	D	P	12,94	14,18	20,43	21,26	74,93	172,44	39,42	Esquerdo
3	35/M/ idiopática	NR	Direito	D	P	13,46	-	21,16	-	104,23	-	100	Direito
4	38/F/ impacto	R	Esquerdo	D	P	12,31	13,98	19,6	20,22	81,8	264,15	52,71	Esquerdo
5	41/F/ idiopática	R	Ambos	D	P	15,64	15,02	25,75	24,18	123,71	113,99	4,09	Esquerdo
6	41/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,46	13,77	23,14	21,78	333,13	108,96	50,71	Direito
7	43/F/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	13,56	13,56	21,06	22,1	449,11	152,45	49,32	Direito
8	44/F/ impacto	R	Ambos	D	L	13,35	15,64	23,97	26,05	335,11	178,55	30,48	Direito
9	44/F/ idiopática	NR	Ambos	D	P	11,89	-	19,49	-	19,49	-	100	Direito
10	45/F/ enxaqueca	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
11	45/F/ hidropisia	R	Direito	D	P	-	12,83	-	20,74	-	65,46	100	Esquerdo
12	46/F/ idiopática	R	Ambos	D	P	13,04	12,1	20,95	19,81	324,12	160,53	33,75	Direito
13	46/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,04	12,1	20,95	19,81	324,12	160,53	33,75	Direito
14	46/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,35	-	19,91	-	448,65	-	100	Direito
15	47/F/ hidropisia	R	Esquerdo	D	P	-	14,5	-	29,38	-	118,27	100	Ambos
16	47/F/ impacto	R	Esquerdo	D	P	18,76	13,98	23,97	23,14	166,33	151,07	4,81	Esquerdo
17	48/F/ impacto	R	Ambos	D	P	14,39	14,08	30,63	26,16	361,82	366,25	0,61	Ambos
18	49/F/ doença otológica	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
19	49/M/idiopática	R	Direito	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
20	49/F/ doença otológica	NR	Direito	C	L	15,85	16,47	25,01	23,35	96,75	128,95	14,27	Direito
21	50/F/ impacto	R	Direito	D	P	16,37	15,23	24,07	23,55	172,44	88,81	32,01	Ambos
22	50/M/ idiopática	NR	Direito	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
23	51/M/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	-	15,12	-	23,55	-	79,82	100	Esquerdo
24	51/F/ idiopática	NR	Direito	D	P	14,81	16,27	23,14	23,66	193,04	63,94	50,24	Direito
25	52/F/ hidropisia	R	Direito	D	P	14,18	-	26,78	-	140,39	-	100	Ambos
26	52/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,46	13,56	20,53	21,26	630,55	245,49	43,95	Direito
27	52/F/ idiopática	NR	Direito	D	P	13,77	13,14	21,68	20,95	211,35	101,63	35,06	Direito
28	52/M/ idiopática	NR	Direito	D	P	13,87	-	24,91	-	214,55	-	100	Direito
29	53/F/ idiopática	R	Ambos	D	L	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
30	53/F/ hidropisia	NR	Esquerdo	D	P	13,77	16,06	24,59	24,91	378	107,43	55,74	Direito
31	54/M/ idiopática	R	Esquerdo	D	P	16,06	17,1	24,07	22,72	46,09	110,48	41,13	Ambos
32	54/F/ hidropisia	R	Ambos	D	P	13,35	-	21,47	-	264	-	100	Direito
33	55/M/ idiopática	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
34	55/M/ idiopática	R	Direito	D	L	14,29	-	21,78	-	115,67	-	100	Direito

35	55/F/ enxaqueca	R	Direito	D	P	14,18	14,08	28,97	25,01	156,26	111,09	16,9	Esquerdo
36	55/F/ idiopática	R	Esquerdo	D	L	13,66	13,98	19,39	20,43	246,15	115,07	36,29	Direito
37	55/F/ hidropisia	R	Esquerdo	D	P	13,77	13,87	23,14	21,68	271,93	527,55	31,97	Esquerdo
38	56/M/ hidropisia	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
39	56/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,14	-	20,43	-	34,95	-	100	Direito
40	56/F/ idiopática	R	Direito	D	P	18,87	-	28,03	-	56,01	-	100	Ambos
41	56/M/ impacto	R	Ambos	D	P	17,41	18,24	26,36	26,26	155,2	145,89	3,09	Ambos
42	56/F/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	-	15,85	-	22,72	-	52,35	100	Esquerdo
43	56/F/ neurite	NR	Esquerdo	D	P	12,94	13,77	23,55	24,59	56,77	117,2	34,74	Esquerdo
44	57/F/ idiopática	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
45	57/M/ idiopática	R	Ambos	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
46	57/M/ impacto	R	Ambos	D	P	13,14	17,72	22,93	23,24	53,41	37,69	17,26	Direito
47	58/F/ idiopática	R	Direito	C	P	-	13,46	-	24,91	-	175,95	100	Esquerdo
48	58/F/ idiopática	R	Esquerdo	D	P	17,72	13,35	26,36	21,68	60,43	139,17	39,45	Esquerdo
49	58/F/ idiopática	R	Direito	D	P	13,56	-	22,2	-	113,08	-	100	Direito
50	58/F/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	15,54	-	23,66	-	49,74	-	100	Direito
51	59/M/ idiopática	R	Esquerdo	D	P	-	13,35	-	23,14	-	130,17	100	Esquerdo
52	59/F/ idiopática	R	Esquerdo	C	P	15,43	13,98	22,51	19,91	482,53	187,55	44,02	Direito
53	59/M/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	-	-	-	-	-	-	-	Ambos
54	59/F/ idiopática	NR	Direito	D	P	13,56	12,83	21,47	20,43	108,19	211,96	32,41	Esquerdo
55	59/M/ idiopática	NR	Esquerdo	D	P	15,85	16,06	26,16	23,55	614,99	425,3	18,23	Ambos
56	60/F/ hidropisia	R	Ambos	D	P	13,35	12,1	20,85	22,2	269,34	99,35	46,11	Direito
57	60/F/ neurite	NR	Direito	D	P	14,08	13,56	22,1	19,91	183,12	71,57	43,8	Direito
58	50/F/doença otológica	R	Esquerdo	D	P	12,52	13,66	20,85	22,41	277,43	228,44	9,68	Normal
59	48/M/doença otológica	NR	Direito	D	P	13,35	13,35	21,37	21,47	204,94	145,28	17,04	Normal
60	60/F/doença otológica	NR	Esquerdo	D	P	13,98	13,77	23,03	23,14	82,25	131,24	-22,95	Normal
61	57/F/doença otológica	R	Esquerdo	D	P	14,39	12,94	22,72	21,99	112,92	120,71	-3,33	Normal
62	51/F/hidropisia	R	Ambos	D	M	12,83	13,14	19,6	19,29	107,28	170,92	-22,88	Normal
63	47/F/hidropisia	R	Esquerdo	D	P	13,04	13,77	23,14	23,24	142,22	141,16	0,37	Normal
64	54/F/hidropisia	NR	Direito	D	P	13,35	14,39	23,55	24,91	229,06	152,45	20,08	Normal
65	60/M/hidropisia	R	Esquerdo	D	P	13,35	13,35	20,74	20,95	172,29	170,15	0,62	Normal
66	36/M/hidropisia	NR	Esquerdo	D	P	13,46	13,35	20,74	21,37	233,18	150	21,71	Normal
67	54/F/hidropisia	R	Esquerdo	D	P	13,46	13,04	21,68	20,22	669,15	375,41	28,12	Normal
68	55/F/hidropisia	R	Esquerdo	D	M	14,29	13,66	22,3	23,45	360,44	255,91	16,96	Normal
69	31/F/hidropisia	NR	Ambos	D	P	14,6	14,5	23,35	21,68	177,73	98,74	28,57	Normal
70	37/F/enxaqueca	R	Ambos	D	P	13,46	14,08	22,51	22,41	267,97	166,19	23,44	Normal
71	52/F/enxaqueca	NR	Direito	D	P	13,98	13,56	20,95	21,99	59,36	77,83	-13,46	Normal
72	59/M/enxaqueca	NR	Direito	D	P	14,81	14,91	23,87	23,35	249,96	218,22	6,78	Normal
73	34/M/neurite	NR	Direito	D	P	13,46	13,14	21,89	21,89	135,06	98,13	15,84	Normal
74	39/F/neurite	NR	Direito	C	P	13,66	13,56	23,76	22,93	308,56	311,76	-0,52	Normal
75	39/F/impacto	NR	Ambos	D	P	12,52	13,14	19,29	20,53	218,83	157,18	16,4	Normal
76	33/F/impacto	NR	Direito	D	P	12,94	12	21,06	19,7	394,93	503,58	-12,09	Normal
77	49/M/impacto	R	Direito	D	P	13,14	13,25	22,72	22,41	67,76	80,12	-8,36	Normal

78	58/F/impacto	R	Direito	D	P	13,25	13,46	20,43	20,43	152,75	171,53	-5,79	Normal
79	59/M/impacto	NR	Esquerdo	D	P	13,56	13,66	21,99	24,18	97,2	109,11	-5,77	Normal
80	59/F/impacto	NR	Direito	D	P	13,56	13,56	21,26	21,06	214,86	182,66	8,1	Normal
81	50/F/impacto	NR	Direito	D	P	13,6	13,56	22,62	22,2	140,25	121,47	7,18	Normal
82	37/M/impacto	NR	Direito	D	P	13,77	13,87	22,51	25,32	272,85	232,26	8,04	Normal
83	43/F/impacto	R	Esquerdo	D	P	14,5	13,46	20,53	21,06	297,42	211,05	16,99	Normal
84	42/F/impacto	NR	Esquerdo	D	M	14,6	13,56	21,99	22,41	339,69	286,13	8,56	Normal
85	46/F/idiopática	NR	Esquerdo	D	P	12,52	12,62	20,01	20,01	92,32	113,38	-10,24	Normal
86	47/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	12,52	12,31	21,06	21,68	314,97	325,65	-1,67	Normal
87	53/F/idiopática	NR	Esquerdo	D	M	13,14	13,46	20,64	21,68	67,76	60,28	5,84	Normal
88	51/F/idiopática	NR	Direito	D	P	13,14	13,14	20,01	21,78	177,1	264,77	-19,84	Normal
89	48/F/idiopática	NR	Direito	D	P	13,14	12,94	20,53	21,78	317,57	410,35	-12,75	Normal
90	36/M/idiopática	R	Direito	D	P	13,25	15,12	24,07	24,28	192,74	239,43	-10,8	Normal
91	54/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	13,25	13,66	22,93	22,51	274,38	468,34	-26,11	Normal
92	51/F/idiopática	NR	Esquerdo	D	P	13,25	13,25	21,58	19,7	241,26	319,24	-13,91	Normal
93	51/F/idiopática	R	Ambos	D	P	13,25	12,94	22,93	21,68	350,22	336,95	1,93	Normal
94	60/F/idiopática	R	Ambos	D	P	13,25	12,83	19,6	20,12	149,55	233,03	-21,82	Normal
95	42/F/idiopática	NR	Direito	D	P	13,46	13,87	20,22	21,37	120,78	118,11	1,12	Normal
96	40/F/idiopática	NR	Esquerdo	D	P	13,56	13,87	20,85	21,78	195,34	239,43	-10,14	Normal
97	54/F/idiopática	NR	Direito	D	P	13,56	13,66	24,91	24,39	162,67	254,84	-22,08	Normal
98	48/F/idiopática	NR	Esquerdo	C	P	13,56	13,14	21,89	21,99	267,97	189,99	17,03	Normal
99	40/F/idiopática	NR	Direito	D	P	13,56	13,14	20,53	20,22	251,8	393,25	-21,93	Normal
100	50/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	13,66	13,25	20,95	21,26	176,25	108,5	23,79	Normal
101	52/M/idiopática	R	Ambos	D	P	13,66	13,14	21,68	20,85	94,92	98,43	-1,82	Normal
102	46/F/idiopática	NR	Esquerdo	C	M	13,77	13,77	22,1	21,58	528,92	592,1	-5,64	Normal
103	50/F/idiopática	R	Ambos	D	P	13,77	13,25	22,72	23,55	227,38	148,79	20,89	Normal
104	38/M/idiopática	R	Direito	C	P	13,98	15,02	24,39	24,8	102,24	115,22	-5,97	Normal
105	53/M/idiopática	NR	Direito	D	P	13,98	13,98	21,16	21,26	72,34	43,34	25,07	Normal
106	60/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	13,98	13,77	21,47	21,47	66,54	84,23	-11,73	Normal
107	53/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	14,18	14,5	22,82	23,14	150,61	133,07	6,18	Normal
108	52/M/idiopática	R	Ambos	D	P	14,18	13,46	20,95	21,68	492,44	287,5	26,28	Normal
109	54/F/idiopática	R	Direito	D	P	14,39	14,81	21,89	23,45	213,95	187,24	6,66	Normal
110	60/F/idiopática	R	Esquerdo	D	P	14,39	12,94	22,77	21,99	112,92	120,71	-3,33	Normal
111	57/F/idiopática	R	Ambos	D	P	14,6	15,54	24,8	24,59	73,25	93,7	-12,25	Normal
112	45/F/idiopática	R	Direito	D	P	15,12	14,5	22,62	23,03	210,74	252,26	-8,97	Normal

Legenda:

VPPB: vertigem posicional paroxística benigna; VEMP: potencial evocado miogênico vestibular; Lp13(OE): latência de p13 em aferência esquerda; Lp13(OD): latência de p13 em aferência direita; Ln23(OE): latência de n23 em aferência esquerda; Ln23(OD): latência de n23 em aferência direita; p13-n23(OE): amplitude entre p13 e n23 em aferência esquerda; p13-n23(OD): amplitude entre p13 e n23 em aferência direita; IA: índice de assimetria da amplitude entre p13 e n23 entre os lados direito e esquerdo; F: feminino; M: masculino; R: recorrente; NR: não recorrente; N: número.

Quadro 3. Distribuição dos participantes do grupo Controle de acordo com a idade, gênero e resultado do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP)

N	Idade (anos)/ Gênero	Resultado do VEMP						
		Lp13 (OE) (ms)	Lp13 (OD) (ms)	Ln23 (OE) (ms)	Ln23 (OD) (ms)	p13-n23 (OE) (μ V)	p13-n23 (OD) (μ V)	IA (%)
1	30/F	14,08	14,18	23,03	23,76	184,49	190,9	-1,71
2	32/M	16,06	17,31	26,06	27,93	322,45	481	-19,73
3	34/F	12,62	12,94	21,37	22,82	117,96	146,81	-10,9
4	34/F	13,98	15,55	20,85	23,67	209,98	119,79	27,35
5	36/F	13,87	12,62	21,68	20,12	263,85	205,86	12,35
6	37/M	13,57	13,88	23,77	23,15	288,41	204,8	16,95
7	38/F	12,21	12,73	20,95	21,78	200,82	216,24	-3,7
8	39/M	13,87	14,39	23,76	24,07	388,83	357,7	4,17
9	40/F	12,56	12,56	20,68	20,16	262,63	251,64	2,14
10	41/F	15,85	14,81	25,32	25,84	391,28	190,44	34,53
11	42/F	17	15,23	24,7	25,22	129,41	193,96	-19,96
12	43/M	13,56	13,98	23,55	25,53	175,74	169,69	1,75
13	44/F	13,66	14,29	23,76	22,62	141,31	205,55	-18,52
14	44/F	14,08	13,56	22,1	21,37	324,44	355,56	-4,58
15	45/F	12,66	12,87	20,58	20,58	249,81	231,34	3,84
16	45/F	12,94	13,25	21,06	21,37	440,11	503,43	-6,71
17	46/M	15,43	13,98	21,89	21,68	212,57	202,04	2,54
18	46/F	15,54	15,64	21,99	23,76	245,38	181,45	14,98
19	47/F	12,62	12,31	20,01	20,43	364,26	274,07	14,13
20	47/F	13,66	13,87	20,64	20,85	158,86	173,2	-4,32
21	48/F	12,62	13,87	21,68	21,89	140,7	145,28	-1,6
22	48/F	13,87	13,35	22,2	21,99	84,09	77,52	4,07
23	49/M	12,04	12,04	20,16	20,58	134,9	112,01	9,27
24	49/M	15,03	13,46	25,12	23,56	426,37	220,06	31,92
25	50/M	14,6	14,39	25,53	25,43	159,63	138,41	7,12
26	50/F	14,82	15,5	23,46	23,35	187,85	193,34	-1,44
27	50/F	15,85	17,62	22,41	23,87	309,62	330,23	-3,22
28	51/M	12,62	13,04	21,68	21,78	198,99	181,45	4,61
29	51/F	13,56	13,56	21,37	20,74	207,69	300,63	-18,28
30	51/M	16,26	14,81	25,12	24,91	358,46	542,04	-20,39
31	52/F	13,35	13,87	22,93	21,99	218,98	291,63	-14,23
32	52/F	14,5	14,25	21,78	21,5	158,1	165,03	-2,14
33	52/F	15,12	15,12	23,14	23,97	268,58	247,26	4,13
34	53/M	12,94	13,46	22,93	23,35	228,29	213,33	3,39
35	53/F	14,19	14,3	23,15	22,52	144,06	155,5	-3,82
36	53/F	14,6	14,39	22,41	21,89	338,31	197,46	26,29
37	54/M	13,14	13,04	20,53	20,72	524,03	386,85	15,06
38	54/F	13,25	12,83	22,2	19,29	282,77	244,92	7,17
39	54/F	13,46	13,56	19,7	20,74	311,31	250,72	10,78

40	54/M	14,29	14,39	21,78	22,1	170,31	100,72	25,68
41	54/M	14,6	14,29	23,76	24,7	378,14	399,51	-2,75
42	55/F	13,98	13,98	23,03	22,93	361,67	353,88	1,09
43	55/F	13,98	13,46	22,93	22,2	513,35	496,87	1,63
44	55/M	14,18	13,35	23,24	23,24	248,28	267,06	-3,64
45	56/F	13,46	13,46	24,07	23,45	137,65	92,48	19,63
46	56/F	14,61	14,09	21,69	20,96	98,58	110,33	-5,62
47	56/M	13,98	14,08	22,82	22,82	163,75	327,79	-33,37
48	57/M	12,21	14,09	22,41	24,18	137,04	159,78	-7,66
49	57/F	13,25	13,25	23,03	21,99	99,5	149,4	-20,05
50	57/F	13,87	13,25	23,14	22,72	206,47	309,02	-19,89
51	58/F	13,87	14,08	22,2	22,62	101,64	125,29	-10,42
52	58/F	15,23	14,7	22,41	22,72	147,1	183,89	-11,12
53	59/F	12,52	13,04	21,89	22,51	142,83	189,22	-13,97
54	59/M	13,04	12,94	22,51	22,41	58,9	69,13	-7,99
55	59/F	13,39	13,08	22,66	22,66	194,11	162,98	8,72
56	59/F	13,56	13,35	22,93	22,93	279,42	298,64	-3,32
57	59/F	14,81	13,56	25,95	26,16	126,2	95,68	13,76
58	60/F	12,94	13,04	21,78	21,68	370,36	235,01	22,36
59	60/M	13,46	13,35	21,89	23,03	188,62	332,82	-27,65
60	60/F	13,56	13,46	20,53	21,26	437,51	471,54	-3,74

Legenda:

VEMP: potencial evocado miogênico vestibular; Lp13(OE): latência de p13 em aferência esquerda; Lp13(OD): latência de p13 em aferência direita; Ln23(OE): latência de n23 em aferência esquerda; Ln23(OD): latência de n23 em aferência direita; p13n-23(OE): amplitude entre p13 e n23 em aferência esquerda; p13n-23(OD): amplitude entre p13 e n23 em aferência direita; IA: índice de assimetria da amplitude p13-n23 entre os lados direito e esquerdo; F: feminino; M: masculino; N: número.

Abstract

Introduction: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is a highly last longing disorder. Despite being benign, it may follow a chronic and resistive course. Therefore, it may lead to serious difficulties to patients' quality of life. The study of the performance of otoliths organs by Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) testing may be the key to understand the involvement and recurrent function in BPPV. **Objective:** It is to determine if there is statistically meaningful difference in the saccule-collic reflex in a Control group when compared to patients with BPPV as well as between the recurrent and non recurrent form of BPPV. **Method:** The transversal study by VEMP diagnostic intervention, where the Control group and patients with recurrent or non-recurrent BPPV forms went through an assessment. **Results:** The frequency of changes in VEMP was significantly greater in the BPPV patient group than the Control group ($p < 0,001$). Changes were found related to the lack of response, the asymmetric index (AI) and the latencies of p13 and n23, however, just the lack of responses ($p < 0,001$) and asymmetric index ($p < 0,001$) results showed statistically significant difference related to the Control group. There has been no statistic difference between the recurrent and non recurrent forms of BPPV associated with VEMP result ($p = 0,09$). **Conclusion:** There has been statistically significant difference in the saccule-collic reflex behavior from the group with BPPV when related to the Control group. There has been no statistically significant difference in the saccule-cholic reflex behavior between the recurrent and non recurrent form of BPPV.

Bibliografia consultada

Ganança MM, Pontes P. Metodologia científica: normatização para redação de teses. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2005.

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication [Internet]. Philadelphia (PA): ICMJE Secretariat office, American College of Physicians; [updated 2008 Oct; cited 2010 May 23]. Available from: <http://www.icmje.org>

Patrias K. Citing medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers [Internet]. 2nd ed. Wendling DL, technical editor. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2007 [updated 2009 Oct 21; cited 2010 May 23]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>

Rother ET, Braga MER. Como elaborar sua tese: estrutura e referências. 2a ed. rev. atual. São Paulo; 2005.