



Brazilian Journal of OTORHINOLARYNGOLOGY

www.bjorl.org



ARTIGO ORIGINAL

Subjective benign paroxysmal positional vertigo in patients with osteoporosis or migraine[☆]



Rocío González-Aguado ^{a,*}, Esther Domènech-Vadillo ^b,
María Guadalupe Álvarez-Morujo de Sande ^c, Gloria Guerra-Jiménez ^d
e Emilio Domínguez-Durán ^e

^a Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Espanha

^b Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, Espanha

^c Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Espanha

^d Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Espanha

^e Hospital Infanta Luisa, Sevilla, Espanha

Recebido em 27 de maio de 2018; aceito em 10 de outubro de 2018

Disponível na Internet em 16 de dezembro de 2019

KEYWORDS

BPV;
Migraine disorders;
Osteoporosis

Abstract

Introduction: Subjective benign paroxysmal positional vertigo is a form of benign paroxysmal positional vertigo in which during the diagnostic positional maneuvers patients only present vertigo symptoms, with no nystagmus.

Objective: To study the characteristics of subjects with subjective benign paroxysmal positional vertigo.

Methods: Prospective multicenter case-control study. All patients presenting with vertigo in the Dix-Hallpike test that presented to the participating hospitals were included. The patients were separated into two groups depending on whether nystagmus was present or not. An Epley Maneuver of the affected side was performed. In the follow-up visit, patients were checked to see if nystagmus and vertigo were present. Both groups of patients were compared to assess the success rate of the Epley maneuver and also to compare the presence of 19 variables.

Results: 259 patients were recruited, of which 64 belonged to the subjective group. Nystagmus was eliminated in 67.2% of the patients with benign paroxysmal positional vertigo. 89.1% of the patients with subjective benign paroxysmal positional vertigo remained unaffected by nystagmus, thus showing a significant difference ($p = 0.001$). Osteoporosis and migraine were the variables which reached the closest to the significance level. In those patients who were taking vestibular suppressors, the percentage of subjective benign paroxysmal positional vertigo was not significantly higher.

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2018.10.003>

[☆] Como citar este artigo: González-Aguado R, Domènech-Vadillo E, Álvarez-Morujo de Sande MG, Guerra-Jiménez G, Domínguez-Durán E. Subjective benign paroxysmal positional vertigo in patients with osteoporosis or migraine. Braz J Otorhinolaryngol. 2020;86:83–90.

* Autor para correspondência.

E-mail: rocigonzagua@gmail.com (R. González-Aguado).

A revisão por pares é da responsabilidade da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

PALAVRAS-CHAVE

VPPB;
Distúrbios da
migrânea;
Osteoporose

Conclusions: Subjective benign paroxysmal positional vertigo should be treated using the Epley maneuver. More studies are needed to establish a relationship between osteoporosis, migraine and subjective benign paroxysmal positional vertigo. The use of vestibular suppressants does not affect the detection of nystagmus.

© 2018 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Vertigem posicional paroxística benigna subjetiva em pacientes com osteoporose ou migrânea

Resumo

Introdução: A vertigem posicional paroxística benigna subjetiva é um tipo de vertigem posicional paroxística benigna na qual, durante as manobras posicionais diagnósticas, os pacientes apresentam apenas sintomas vertiginosos sem nistagmo.

Objetivo: Estudar as características de indivíduos com vertigem posicional paroxística benigna subjetiva.

Método: Estudo prospectivo multicêntrico de caso-controle. Foram incluídos todos os pacientes com vertigem no teste de Dix-Hallpike, que se apresentaram nos hospitais participantes. Os pacientes foram separados em dois grupos, dependeu da presença ou não do nistagmo. Uma manobra de Epley foi realizada no lado afetado. Na consulta de seguimento, os pacientes foram avaliados para verificar a presença ou não do nistagmo e da vertigem. Ambos os grupos de pacientes foram comparados para avaliar a taxa de sucesso da manobra de Epley e também para comparar a presença de 19 variáveis.

Resultados: Foram recrutados 259 pacientes, dos quais 64 pertenciam ao grupo subjetivo. O nistagmo foi eliminado em 67,2% dos pacientes com vertigem posicional paroxística benigna. Em 89,1% dos casos, os pacientes com vertigem posicional paroxística benigna subjetiva mantiveram-se não afetados pelo nistagmo, mostraram uma diferença significativa ($p=0,001$). Osteoporose e enxaqueca foram as variáveis que atingiram o nível mais próximo ao de significância. Nos pacientes que tomavam supressores vestibulares, a porcentagem de vertigem posicional paroxística benigna subjetiva não foi significativamente maior.

Conclusões: A vertigem posicional paroxística benigna subjetiva deve ser tratada com a manobra de Epley. Mais estudos são necessários para estabelecer uma relação entre osteoporose, enxaqueca e vertigem posicional paroxística benigna subjetiva. O uso de supressores vestibulares não afeta a detecção do nistagmo.

© 2018 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é causada por otocônias que se desprendem dos leitos da mácula do utrículo e são aprisionadas em um dos canais semicirculares. Lá, a gravidade faz com que elas se movam com as alterações da posição da cabeça no plano do canal afetado.¹ A VPPB é provavelmente a causa mais comum de vertigem, com uma prevalência ao longo da vida de 2,4%.² A VPPB é diagnosticada através das manobras de Dix-Hallpike³ ou Pagnini-McClure.^{4,5}

Em 2015, a *Bárány Society* produziu um documento de consenso para ajudar médicos em todo o mundo a diagnosticar a VPPB. Esse documento padroniza o diagnóstico de VPPB com alguns critérios diagnósticos. De acordo com esses critérios, o diagnóstico definitivo da VPPB requer

manobras posicionais diagnósticas que levem à observação de um nistagmo posicional específico do canal.¹ No entanto, na prática clínica, não é incomum encontrar pacientes com sintomas que sugerem fortemente a VPPB, mas que, durante as manobras posicionais de diagnóstico, apresentam apenas sintomas de vertigem, sem nistagmo. Essa situação foi descrita em 1994 por Weider et al.⁶ Em 2002, Haynes et al. cunharam o termo “VPPB subjetiva” para descrever esse fenômeno.⁷ Pacientes com VPPBs queixam-se de vertigem sugestiva de VPPB, mas não apresentam nistagmo observável pelo examinador durante os testes de Dix-Hallpike ou Pagnini-McClure. A *Bárány Society* inclui a VPPBs na categoria de “possível VPPB”.

A ausência de nistagmo na VPPBs tem sido atribuída tanto à fadigabilidade do nistagmo após testes repetidos quanto a uma forma menos nociva da VPPB, na qual o sinal neural é

forte o suficiente para desencadear vertigem, mas não para atingir o limiar necessário para estimular a via vestibulo-ocular.⁷ O lado no qual os sintomas são desencadeados na VPPBs deve ser tratado, uma vez que a taxa de remissão dos sintomas é de 67,64%.⁸ Esse achado sugere que a VPPBs compartilha mecanismos fisiopatológicos com a VPPB. Entretanto, a VPPBs é um fenômeno menos conhecido porque, em geral, esses pacientes que não têm nistagmo são retirados dos estudos,⁸ o que provavelmente ocorre devido à dificuldade de excluir os possíveis diagnósticos diferenciais nesses pacientes.

O objetivo deste estudo é avaliar as características dos indivíduos com VPPBs em comparação com indivíduos que preenchem os critérios estabelecidos pela *Bárány Society* para VPPB do canal semicircular posterior.

Material e método

Todos os pacientes com VPPB que se apresentaram às unidades de neurologia dos cinco hospitais participantes foram prospectivamente recrutados entre 1º de abril de 2015 e 31 de março de 2016. Primeiramente, foram excluídos deste estudo os pacientes que apresentaram nistagmo espontâneo ou VPPB do canal semicircular horizontal.

Em seguida, todos os pacientes foram submetidos à manobra de Dix-Hallpike (MDH)³ uma única vez, para a esquerda e para a direita, sem uso dos óculos de Frenzel. Os pacientes que não apresentaram nistagmo ou vertigem foram excluídos. Os pacientes que apresentaram nistagmo tanto na MDH para a direita quanto para a esquerda, e pacientes nos quais qualquer manobra desencadeou nistagmo diferente da canalotíase do canal posterior, também foram excluídos.

Depois disso, os pacientes foram separados em dois grupos. O primeiro grupo, denominado VPPB objetiva (VPPBo), foi constituído por pacientes que apresentavam nistagmo compatível com envolvimento do tipo canalitíase de apenas um dos canais semicirculares posteriores. O segundo grupo foi constituído por pacientes com VPPBs, ou seja, aqueles que relataram sintomas de vertigem em uma das MDH, mas que não apresentavam nistagmo. Dados sobre todas as variáveis definidas na [tabela 1](#) foram coletados para todos os pacientes que preencheram os critérios para inclusão no estudo.

Em seguida, foi feita manobra de Epley (ME)⁹ do lado afetado em pacientes de ambos os grupos. O consentimento do paciente foi necessário antes da ME. Os pacientes que não consentiram foram excluídos do estudo.

Na sequência, foi agendada uma consulta de seguimento 7 dias após a ME, e os pacientes que não compareceram à consulta, ou aqueles que fecharam os olhos durante a MDH, o que impossibilitou determinar a presença de nistagmo, foram excluídos do estudo. Na consulta de seguimento, a MDH foi repetida para o lado que havia sido tratado com a ME para verificar se o nistagmo e a vertigem estavam presentes nessa posição. A [figura 1](#) mostra o processo de seleção.

Os dados obtidos foram analisados de duas formas diferentes. Primeiramente, o sucesso da ME no grupo com VPPBo foi comparado com aquele no grupo com VPPBs, tanto em termos da resolução do nistagmo quanto da resolução da vertigem na MDH. Em segundo lugar, os dados da [tabela 1](#),

que mostravam os percentuais para cada uma das características, foram comparados para verificar se havia diferenças entre os dois grupos. Os grupos foram comparados com o teste χ^2 para variáveis nominais e o teste U de Mann-Whitney para osteoporose (considerada uma variável ordinal). A osteoporose foi tratada como uma variável ordinal e, de acordo com as diretrizes da OMS, foram usadas as categorias "massa óssea normal", "osteopenia" e "osteoporose".¹⁰ Em nossa análise desse ponto, apenas os pacientes que apresentaram uma densitometria feita até 2 anos antes de sua consulta hospitalar foram considerados. A migrânea foi tratada como uma variável dicotômica, embora tenham sido obtidos dados adicionais sobre a evolução da migrânea em cada paciente, que enfatizaram a presença da migrânea no presente ou seu desaparecimento antes ou após os últimos 2 anos. A sulpirida e a betaistina são medicamentos comumente usados no tratamento da VPPB em nosso país. Em nosso estudo esses medicamentos não foram prescritos para os pacientes, mas alguns indivíduos os usavam e por isso o uso de ambos os medicamentos foi avaliado.

A correção de Bonferroni foi feita para evitar vieses nas comparações múltiplas, considerou-se significativo um valor de p menor do que 0,0026.

O protocolo desta pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética do principal hospital participante (Id: CEIC-CHUIMI-2016/849).

Resultados

Durante o período do estudo, 688 pacientes com suspeita de VPPB foram recrutados nas cinco unidades de neurologia. Inicialmente, 213 foram excluídos por serem provenientes de centros onde a presença de nistagmo era considerada um critério de encaminhamento e por isso poderiam potencialmente criar um viés nos resultados obtidos.

Na sequência, 4 pacientes foram excluídos por apresentar nistagmo espontâneo e 8 foram excluídos pelo comprometimento do canal semicircular horizontal. Após a MDH para os lados esquerdo e direito, 3 pacientes foram excluídos por fechar os olhos durante a manobra na primeira consulta; 96 foram excluídos por não apresentar vertigem ou nistagmo durante as manobras; 51 foram excluídos por apresentar nistagmo nas manobras de ambos os lados; 12 foram excluídos devido à morfologia atípica do nistagmo.

Depois, os pacientes foram separados nos grupos VPPBo e VPPBs. Após excluir os pacientes cujo nistagmo durou 60 segundos ou mais, aqueles que não consentiram fazer a ME, os que não compareceram à consulta de seguimento agendada e os que fecharam os olhos na MDH durante a consulta de seguimento, obteve-se uma amostra de 259 pacientes, dos quais 195 estavam no grupo VPPBo e 64 no grupo VPPBs. O grupo VPPBs representou, portanto, 23,8% da amostra.

A média de idade dos indivíduos foi de 59 anos e 72,2% eram do sexo feminino. O nistagmo foi eliminado em 67,2% dos pacientes com VPPBo; 89,1% dos pacientes com VPPBs mantiveram-se não afetados pelo nistagmo, assim demonstraram uma diferença significativa entre os grupos ($p=0,001$). Portanto, o nistagmo apareceu em 7 dos pacientes do grupo VPPBs; apenas um deles comentou que o nistagmo não era acompanhado de vertigem. A vertigem na MDH foi eliminada

Tabela 1 Variáveis coletadas dos pacientes que participaram ao estudo. É mostrada uma descrição para cada variável, bem como as diferentes categorias para cada uma delas, o número de indivíduos nos grupos VPPBs e VPPBo e o valor de p do teste χ^2 ou teste U de Mann-Whitney

Variável	Descrição	Categorias	VPPBs	VPPBo	p-valor
Variáveis demográficas					
Sexo	Masculino ou	Masculino	25, 0%(16)	28, 7%(56)	0,565
	Feminino	Feminino	75, 0%(48)	71, 3%(139)	
Idade	Idade em anos	0–49	32, 8%(21)	28, 7%(56)	0,534
		> 50	67, 2%(43)	71, 3%(139)	
Fatores de risco cardiovascular					
Hipertensão	Diagnóstico após estudos periódicos de triagem na atenção primária à saúde	Não	57, 8%(37)	63, 4%(123)	0,424
Diabetes	Diagnóstico após estudos periódicos de triagem na atenção primária à saúde	Sim	42, 2%(27)	36, 6%(71)	0,762
		Não	92, 2%(59)	93, 3%(181)	
Hiperlipidemia	Diagnóstico após estudos periódicos de triagem na atenção primária à saúde	Sim	7, 8%(5)	6, 7%(13)	0,716
		Não	75, 0%(48)	72, 7%(141)	
Tabagismo	Fumante ativo ou passivo	Sim	25, 0%(16)	27, 3%(53)	0,951
		Passivo	82, 8%(53)	82, 5%(160)	
Consumo de álcool	Qualquer ingestão de álcool num período de 24 horas antes da consulta médica	Ativo	17, 2%(11)	17, 5%(34)	0,821
		Não	79, 7%(51)	78, 4%(152)	
		Sim	20, 3%(13)	21, 6%(42)	
Fatores relacionados ao desenvolvimento de VPPB					
Migrânea	Histórico prévio ou atual de enxaqueca	Não	48, 4%(31)	62, 1%(121)	0,055
		Sim	51, 6%(33)	37, 9%(74)	
Osteoporose	Osteoporose diagnosticada por densitometria nos últimos 2 anos	Não	14, 3%(3)	43, 1%(22)	0,064
		Osteopenia	42, 9%(9)	25, 5%(13)	
Traumatismo craniano	Lesão cerebral traumática no prazo máximo de 90 dias antes do início do atual ataque vertiginoso	Osteoporose	42, 9%(9)	31, 4%(16)	0,349
		Não	95, 3%(61)	91, 8%(179)	
Acidente de trânsito	Desaceleração repentina da cabeça ou síndrome do chicote no prazo máximo de 90 dias antes do início do atual ataque vertiginoso	Sim	4, 7%(3)	8, 2%(16)	0,692
		Não	95, 3%(61)	96, 4%(188)	
Extensão da cabeça por período prolongado	Extensão da cabeça por período prolongado um dia antes do início do atual ataque vertiginoso	Sim	4, 7%(3)	3, 6%(7)	0,124
		Não	92, 2%(59)	84, 6%(165)	
		Sim	7, 8%(5)	15, 4%(30)	

Table 1 (Continuação)

<i>Características da VPPB</i>					
Primeiro episódio	Primeiro episódio de VPPB	Não	68, 3%(43)	59, 8%(113)	0,231
		Sim	31, 7%(20)	40, 2%(76)	
VPPB ipsilateral anterior	VPPB anterior do mesmo canal semicircular foi considerada positiva, desde que a VPPB tivesse sido tratada com manobra de reposicionamento e a perda do nistagmo tivesse sido verificada pelo menos 90 dias antes do início dos sintomas do atual ataque vertiginoso	Não	93, 8%(60)	92, 7%(179)	0,785
		Sim	6, 3%(4)	7, 3%(14)	
Ingestão de Sulpirida	Ingestão de sulpirida nas 24 horas anteriores à consulta médica	Não	90, 6%(58)	85, 1%(166)	0,264
		Sim	9, 4%(6)	14, 9%(29)	
Variável	Descrição	Categorias	VPPBs	VPPBo	p-valor
Ingestão de betaistina	Ingestão de betaistina nas 24 horas anteriores à consulta médica	Não	87, 5%(56)	87, 7%(171)	0,968
		Sim	12, 5%(8)	12, 3%(24)	
Lateralização	Esquerda ou direita	Esquerda	36, 5%(23)	49, 5%(96)	0,073
		Direita	63, 5%(40)	50, 5%(98)	
<i>Características do ouvido interno ipsilateral</i>					
Teste do impulso da cabeça	Teste do impulso da cabeça	Não	80, 6%(50)	78, 4%(152)	0,700
	ipsilateral positivo	Sim	19, 4%(12)	21, 6%(42)	
Doença da orelha interna	Ipsilateral definida por doença de Ménière, neurite vestibular, perda auditiva súbita ou migrânea vestibular foram consideradas positivas	Não	100%(64)	95, 9%(186)	0,099
		Sim	0%(0)	4, 1%(8)	

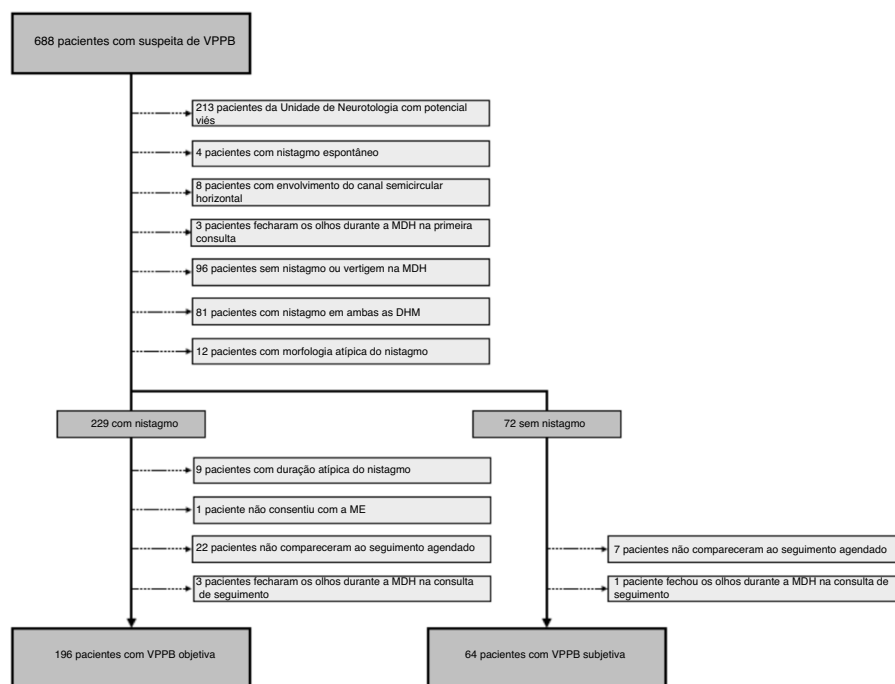


Figura 1 Triagem de potenciais candidatos para o estudo até a formação dos dois grupos para a pesquisa.

em 50,8% dos pacientes com VPPBo objetiva e em 48,4% dos pacientes com VPPBs; portanto, não houve diferença significativa entre os grupos ($p = 0,75$).

A [tabela 1](#) mostra a prevalência dos diferentes fatores de risco para o desenvolvimento de VPPB nos grupos VPPBo e VPPBs. Nenhuma das variáveis estudadas atingiu significância, mesmo antes da correção de Bonferroni. No entanto, a osteoporose e a migrânea atingiram um valor de p de 0,064 e 0,055, respectivamente. A variável osteoporose não foi significativa no teste U de Mann Whitney; entretanto, se as categorias osteopenia e osteoporose tivessem sido mescladas, o valor de p do teste χ^2 teria sido 0,019. Em relação à migrânea, foi considerada como presente quando o paciente mencionou histórico prévio ou atual de cefaleia com características de migrânea, mas uma análise mais exaustiva dessa variável revelou que a significância estatística foi causada por pacientes que sofreram de migrânea no passado antes do episódio atual de vertigem.

Nos pacientes que tomavam supressores vestibulares, o percentual de VPPBs não foi significativamente maior, embora esse fato fosse esperado.

Discussão

Os resultados obtidos em nossa amostra apoiam a hipótese de que, na maioria dos casos, a VPPBs é um tipo de VPPB na qual a ME deve ser tentada como uma forma de tratamento. Embora o diagnóstico definitivo de VPPB necessite da observação do nistagmo posicional,¹ em alguns casos, as partículas de otocônia que flutuam livremente no canal podem ser mínimas, mas fazem a cúpula defletir o suficiente para desencadear sintomas de vertigem, mas não o aparecimento de nistagmo.¹¹ Portanto, não é necessário identificar

um nistagmo de posicional para fazer o diagnóstico de possível VPPB¹ nem para o tratamento da VPPBs.¹¹

Em nosso estudo, os pacientes foram examinados sem óculos Frenzel. O uso dos óculos durante a MDH poderia ter aumentado o número de pacientes no grupo VPPBo às expensas do grupo VPPBs, já que isso teria limitado a supressão central e, portanto, o nistagmo não detectável a olho nu teria sido detectado.⁷ Uma estimativa é que isso poderia ocorrer em 10% dos pacientes com VPPBs.¹² No entanto, o uso dos óculos teria limitado nossa capacidade de extrapolar os resultados e compará-los com os resultados obtidos na maioria dos locais de consulta onde os pacientes com VPPB são tratados, uma vez que os óculos Frenzel normalmente não estão disponíveis nesses locais.

Resultados da ME em pacientes com VPPBs

Os resultados da ME em pacientes com VPPBs podem ser mensurados de duas formas diferentes. A primeira é observar a eliminação dos sintomas de vertigem na MDH. A esse respeito, os resultados do nosso grupo são semelhantes aos descritos pela maioria dos outros autores, embora sejam inferiores aos resultados relatados por Zhang et al.¹³ A segunda forma é medir a porcentagem de pacientes não afetados pelo nistagmo. Por definição, o nistagmo não está inicialmente presente no grupo VPPBs. Na consulta de seguimento, 89,1% dos pacientes mantiveram-se não afetados pelo nistagmo. Esse fato indica duas coisas. Em primeiro lugar, a ME não funciona em todos os casos de VPPBs. Em segundo lugar, a sensibilidade da MDH não é 100% quando usada para diagnosticar a VPPB através da detecção do nistagmo; portanto, deve-se enfatizar que a classificação no grupo VPPBs ou VPPBo é feita de acordo com os achados

exploratórios durante a primeira consulta, e não de acordo com a realidade patofisiológica da orelha interna.

Recentemente, foi relatado que o sucesso da ME depende da intensidade do nistagmo observado durante a MDH. Um nistagmo de intensidade subjetivamente mais alta correlaciona-se significativamente com um pior prognóstico para a ME,¹⁴ o que pode estar relacionado ao maior tamanho dos otólitos.¹⁵ Portanto, a VPPBs pode ser um tipo de VPPB causada por um pequeno número de otólitos incapazes de causar nistagmo, já que os resultados da ME no grupo VPPBs são melhores do que no grupo VPPBo.

Fatores relacionados à ausência de nistagmo na VPPB

Embora características epidemiológicas e clínicas semelhantes tenham sido relatadas em pacientes com VPPBo e VPPBs,¹⁶ a incidência dos fatores de risco não havia sido relatada anteriormente. Dessa forma, o presente estudo contribui para a literatura científica ao mostrar que nenhuma das variáveis estudadas é mais frequente em pacientes com VPPBs do que em pacientes com VPPBo. Apesar disso, a osteoporose e a migrânea obtiveram valores de *p* que teriam ficado próximos da significância em uma análise univariada.

Apesar de não ser significativa no cômputo final, a osteoporose pareceu ser mais comum no grupo com VPPBs. Se as categorias osteopenia e osteoporose estivessem mescladas, seu valor de *p* teria sido 0,019, demonstraria uma associação entre a VPPBs e distúrbios do Ca^{2+} . Na orelha interna do rato, a morfologia da otoconia muda quando o rato sofre de osteoporose, a otoconia se torna maior em tamanho e menor em densidade.¹⁷ Essas alterações na otoconia de pacientes com osteoporose podem diminuir a probabilidade do nistagmo ocorrer, conforme descrito por um modelo biomecânico,¹⁸ assim explicam os nossos resultados. Em humanos, a osteoporose pode perturbar a homeostase local do Ca^{2+} na orelha interna,¹⁹ o que significa que os pacientes com essa doença apresentam maior risco de início e recidiva da VPPB.²⁰ Em nossa amostra, no grupo com VPPBs, não foram encontradas diferenças significantes nas porcentagens de resolução dos sintomas de vertigem (*p* = 0,316).

Não foi possível provar que a migrânea era mais prevalente no grupo com VPPBs; em nosso estudo, o valor de *p* obtido foi de 0,055. Os pacientes com migrânea têm suscetibilidade à doença do movimento²¹ e isso pode levar à conjectura de que alguns indivíduos com VPPBs apresentaram sintomas durante a MDH devido a essa doença, e não devido à baixa carga otolítica no canal semicircular posterior. No entanto, essa teoria foi rejeitada porque o fator associado com a VPPBs foi o histórico prévio de migrânea, em vez de um episódio atual de migrânea durante a MDH. Pacientes com migrânea têm um risco maior de sofrer de VPPB do que a população geral.²² A relação entre a migrânea e a VPPB é desconhecida atualmente e poderia ser decorrente de fenômenos vasoespásticos ou a alterações nos canais de cálcio.²³ Esses fenômenos podem ocasionar uma alteração no metabolismo das otocônias ou na concentração de íons da endolinfa, causar uma possível alteração na morfologia das otocônias livres em pacientes com migrânea,

tornar mais provável que a VPPB se manifestasse como VPPBs.

Finalmente, em nossa amostra, não houve diferenças significantes na porcentagem de pacientes que usaram sulpirida ou betaistina entre os dois grupos. Uma análise posterior também não encontrou diferenças significantes no uso desses medicamentos entre esses grupos e os pacientes que foram excluídos por causa da resolução espontânea e, portanto, nossos dados indicam que o uso desses dois inibidores vestibulares não afeta os resultados da MDH para a alocação do paciente em uma categoria diagnóstica. Portanto, pode não ser estritamente necessário recomendar que os pacientes evitem supressores vestibulares antes de se submeter à MDH, pois não há indicações que o uso desses medicamentos afete os achados das manobras.²⁴

Conclusão

A ME deve ser tentada como uma forma de tratamento na VPPBs. Esse tipo de VPPB pode estar associado a uma mudança na morfologia da otocônia. A osteoporose e a migrânea não foram associadas a uma maior presença da VPPBs. O uso de supressores vestibulares não parece afetar a detecção do nistagmo.

Financiamento

Esta pesquisa não recebeu bolsa específica de agência de financiamento nos setores público, comercial ou sem fins lucrativos.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25:105–17.
2. 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;78:710–5.
3. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1952;61:987–1016.
4. Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P. Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1989;51:161–70.
5. McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol.* 1985;14:30–5.
6. 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;15:321–6.
7. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole C, Kovach BT, Scherker LE, et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope.* 2002;112:796–801.
8. Alvarenga GA, Barbosa MA, Porto CC. Benign paroxysmal positional vertigo without nystagmus: diagnosis and treatment. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011;77:799–804.

9. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107:399–404.
10. World Health Organization. Guidelines for preclinical evaluation and clinical trials in osteoporosis. Geneva: WHO; 1998 [SER-BIULA Sist Libr 20. 1998].
11. Tirelli G, D'Orlando E, Giacomarra V, Russolo M. Benign positional vertigo without detectable nystagmus. *Laryngoscope.* 2001;111:1053–6.
12. Koga KA, Resende BD, Mor R. Estudo da prevalência de tonturas/vertigens e das alterações vestibulares relacionadas à mudança de posição de cabeça por meio da vectoeletronistagmografia computadorizada. *Rev CEFAC.* 2004;6:197–202.
13. Zhang J-H, Huang J, Zhao Z-X, Zhao Y, Zhou H, Wang W-Z, et al. Clinical features and therapy of subjective benign paroxysmal positional vertigo. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2007;42:177–80.
14. Domínguez-Durán E, Domènech-Vadillo E, Álvarez-Morujo de Sande MG, González-Aguado R, Guerra-Jiménez G, Ramos-Macias Á, et al. Analysis of risk factors influencing the outcome of the Epley maneuver. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274:3567–76.
15. Squires TM, Weidman MS, Hain TC, Stone HA. A mathematical model for top-shelf vertigo: the role of sedimenting otoconia in BPPV. *J Biomech.* 2004;37:1137–46.
16. Balatsouras DG, Korres SG. Subjective benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146:98–103.
17. Vibert D, Sans A, Kompis M, Travo C, Muhlbauer RC, Tschudi I, et al. Ultrastructural changes in otoconia of osteoporotic rats. *Audiol Neurotol.* 2008;13:293–301.
18. Rajguru SM, Ifediba MA, Rabbitt RD. Three-dimensional biomechanical model of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Biomed Eng.* 2004;32:831–46.
19. Lee SB, Lee CH, Kim YJ, Kim H-M. Biochemical markers of bone turnover in benign paroxysmal positional vertigo. *PLoS ONE.* 2017;12:e0176011.
20. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *BMC Neurol.* 2014;14:110.
21. Murdin L, Chamberlain F, Cheema S, Arshad Q, Gresty MA, Golding JF, et al. Motion sickness in migraine and vestibular disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86:585–7.
22. Teixido M, Baker A, Isildak H. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: a single-institution review. *J Laryngol Otol.* 2017;131:508–13.
23. Baloh RW. Neurotology of migraine. *Headache.* 1997;37:615–21.
24. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:S1–47.