

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE
PORTO ALEGRE – UFCSPA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA**

Ana Paula Rossetto

**Potencial Evocado Miogênico
Vestibular e Eletrococleografia em
Pacientes com Vertigem Posicional
Paroxística Benigna**

**Universidade Federal de Ciências da Saúde
de Porto Alegre**

**Porto Alegre
2020**

Ana Paula Rossetto

Potencial Evocado Miogênico Vestibular e Eletrococleografia em Pacientes com Vertigem Posicional Paroxística Benigna

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Patologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre como requisito para a obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen
Co-orientadora: Profa. Dra. Pricila Sleifer

**Porto Alegre
2020**

Catalogação na Publicação

Rossetto, Ana Paula

Potencial evocado miogênico vestibular e eletrococleografia em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna / Ana Paula Rossetto. -- 2020.

99 f. : il., tab. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) -- Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Programa de Pós-Graduação em Patologia, 2020.

Orientador(a): Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen ;
coorientador(a): Profa. Dra. Pricila Sleifer.

1. Vertigem. 2. Vertigem posicional paroxística benigna. 3. Potenciais evocados miogênicos vestibulares. 4. Audiometria de resposta evocada. 5. Doenças do labirinto. I. Título.

Sistema de Geração de Ficha Catalográfica da UFCSPA com os dados
fornecidos pelo(a) autor(a).

Dedicatória

Este trabalho é dedicado à minha família,
pelo amor, incentivo, apoio e
confiança depositados em mim.
Sem vocês, eu jamais chegaria até aqui.
Muito obrigada!

Agradecimentos

Meus sinceros agradecimentos,

A todos que de alguma forma, direta ou mesmo indireta, contribuíram para a realização deste trabalho.

A Deus por me guiar.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen, por acreditar no projeto e apoiar.

À minha co-orientadora, Profa. Dra. Pricila Sleifer, por todo o carinho, paciência e principalmente por sempre incentivar o meu melhor desempenho.

Ao Programa de Pós-graduação em Patologia, pela oportunidade e pela excelência.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da Bolsa de Mestrado, apoio fundamental para o desenvolvimento deste estudo.

A todos os professores com quem tive contato durante o curso, que gentilmente compartilharam os seus conhecimentos.

A todos colegas de pós-graduação, em especial a Fga. Monalisa Deboni, pela amizade, pelo companheirismo e motivação.

Às integrantes e colegas do grupo de estudos em Eletrofisiologia da Audição e Neuroaudiologia, pelo carinho e por compartilharmos este caminho.

Aos meus incentivadores, Fga. Dra. Aline Domingues Chaves Aita e Dr. Fabiano Sbicigo Aita, gratidão por todo apoio e incentivo na área acadêmica, pelos conhecimentos em audiologia e otoneurologia, e principalmente por confiar em mim como profissional, vocês são a minha inspiração.

Aos meus amigos, Juliane Nicolodi e Flávio Taschetto, por serem meus eternos parceiros.

Aos meus tios, Rose e Sérgio, pelo acolhimento, pelo apoio e incentivo durante todos estes anos de estudo. Gratidão por estarem sempre presentes.

À toda minha família, em especial aos meus pais, Paulo e Margarete, exemplos de força e dedicação, apoiadores incondicionais do meu projeto profissional e de vida, vocês são a minha base, o meu porto seguro. Às minhas irmãs, Franciele e Bianca e aos meus cunhados Flávio e Édio, pelo amor e apoio durante toda a minha jornada acadêmica. Aos meus avós, em especial a Gléria Pegoraro, que sempre esteve ao meu lado com palavras de apoio e motivação. E por último, no entanto, não menos importante, ao Théo, a sua existência me fortalece e me motiva a seguir em frente. Eu amo vocês!

A todos vocês, do fundo do meu coração o meu mais sincero agradecimento.

Resumo da Dissertação

Introdução: A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é considerada a causa mais frequente de vertigem atribuída a uma disfunção vestibular. O Potencial Evocado Miogênico Vestibular (VEMP) e a Eletrococleografia (ECochG) são exames complementares da avaliação otoneurológica que apresentam diversas características favoráveis à sua utilização, pois avaliam estruturas específicas do sistema vestibular. **Objetivos:** Analisar e associar as respostas do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (cVEMP) e da ECochG em pacientes com diagnóstico VPPB. **Material e Métodos:** Estudo transversal, com intervenção diagnóstica por meio da audiometria tonal liminar, cVEMP, ECochG, onde foram avaliados indivíduos com diagnóstico de VPPB. **Resultados:** No procedimento cVEMP, as médias das latências de P13 e N23 foram 16,9 ms e 23,7 ms na OD e, 17,0 ms e 24,0 ms na OE, respectivamente. A média do índice de assimetria foi de 19,3%. Na testagem da ECochG, 21 (91,30%) indivíduos apresentaram alterações. **Conclusão:** Na associação da ECochG com a VPPB, os resultados evidenciaram relevância estatística, diferentemente dos resultados do cVEMP associados com a VPPB. No entanto, cabe ressaltar que verificou-se nas análises individuais e qualitativas, presença de alterações nos achados do cVEMP.

Palavras-chave: Vertigem, Vertigem Posicional Paroxística Benigna, Doenças do Labirinto, Potenciais Evocados Miogênicos Vestibulares, Audiometria de Resposta Evocada.

Abstract

Introduction: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is considered the most frequent cause of vertigo attributed to vestibular dysfunction. Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) and Electrocochleography (ECoChG) are complementary exams of otoneurological evaluation that present several characteristics favorable to its use, as they evaluate specific structures of the vestibular system, until then not evaluated by traditional vestibular exams performed in clinical practice. **Objectives:** To analyze and associate the responses of Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP) and ECoChG in patients diagnosed with BPPV. **Methods:** Cross-sectional study with a diagnostic intervention using pure tone audiometry, acoustic immittance measures, cVEMP, and ECoChG, where individuals with a medical diagnosis of BPPV were evaluated. **Results:** In the cVEMP procedure, the mean latencies of P13 and N23 were 16,9 ms and 23,7 ms in OD and 17,0 ms and 24,0 ms in OE, respectively. The average asymmetry index was 19,3%. In the ECoChG test, 21 (91,30%) individuals showed changes. **Conclusion:** In the association of ECoChG with BPPV, the results showed statistical relevance, differently from the results of cVEMP associated with BPPV. However, changes in the findings of cVEMP were found in individual and qualitative analyzes.

Keywords: Vertigo, Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Labyrinth Diseases, Vestibular Evoked Myogenic Potentials, Evoked Response Audiometry.

Lista de abreviaturas

AICA - Artéria Cerebelar Anterior Inferior

ATL - Audiometria Tonal Liminar

CCE - Células Ciliadas Externas

CCI - Células Ciliadas Internas

CSCs - Canais Semicirculares

cVEMP - Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical

dB - Decibel

dBNA - Decibel Nível de Audição

ECochG - Eletrococleografia

Hz - Hertz

IA - Índice de Assimetria

K Ω - Kiloohms

MAE - Meato Acústico Externo

MC - Microfonismo coclear

ms - Milissegundos

NAn - Nível de Audição Normalizado

NPSpe - Nível de Pressão Sonora Pico Equivalente

OD - Orelha Direita

OE - Orelha Esquerda

oVEMP - Potencial Evocado Miogênico Vestibular Ocular

PA - Potencial de Ação

PEATE - Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico

PS - Potencial de Somação

RVE - Reflexos Vestíbulo-espinhais

RVO - Reflexo Vestíbulo-ocular

SNC - Sistema Nervoso Central

VENG - Vectoeletronistagmografia

VPPB - Vertigem Posicional Paroxística Benigna

Lista de Figuras

Figura 1: Vista ântero-lateral do labirinto direito, com a cápsula óssea parcialmente removida	16
Figura 2: Células Ciliadas do Labirinto	17
Figura 3: Orientação espacial dos canais semicirculares	18
Figura 4: Estrutura e função da mácula utricular direita e esquerda durante inclinação da cabeça para a direita (A), durante o repouso (B) e durante a inclinação para a esquerda (C)	19
Figura 5: Onda bifásica VEMP	38
Figura 6: Representação do PS e PA do nervo coclear	42

Lista de Tabelas

Tabela 1: Estatísticas descritivas das variáveis quantitativas para latência (ms) e índice de assimetria do cVEMP	71
Tabela 2: Análise da correlação da VPPB com cVEMP e com a ECochG.....	72

SUMÁRIO

1. REFERENCIAL TEÓRICO.....	14
1.1. Princípios anatomofisiológicos do equilíbrio	14
1.2. Sistema vestibular.....	15
1.2.1. Sistema vestibular periférico	15
1.2.2. Sistema vestibular central	20
1.3. Reflexos envolvidos na estabilização da cabeça no espaço	22
1.3.1. Reflexo vestibulo-espinhal.....	22
1.3.2. Reflexo cervicocervical.....	23
1.4. Reflexos envolvidos na estabilização do olho no espaço	23
1.4.1. Reflexo vestibulo-ocular.....	24
1.4.2. Reflexo optocinético.....	25
1.4.3. Reflexo cervicocular.....	26
1.5. Inervação e irrigação do labirinto	26
1.6. Alterações do equilíbrio corporal	27
1.6.1. Vertigem posicional paroxística benigna	29
1.7. Avaliação vestibular	34
1.7.1. Potencial evocado miogênico vestibular	34
1.7.2. Potencial evocado miogênico vestibular cervical.....	37
1.7.3. Eletrococleografia.....	39
1.8. Aplicações clínicas do VEMP e da ECochG na VPPB	45
2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
3. OBJETIVOS	60
4. ARTIGO CIENTÍFICO REDIGIDO EM INGLÊS	61
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	87
6. APÊNDICES.....	89
6.1. APÊNDICE A: Termo de Autorização Institucional	89
6.2. APÊNDICE B: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	90
6.3. APÊNDICE C: Protocolo de Coleta de Dados	93
7. ANEXOS.....	94
7.1. Parecer do Comitê de Ética da UFRGS.....	94

1. REFERENCIAL TEÓRICO

Esta revisão de literatura tem como propósito abordar os pontos considerados relevantes sobre o tema, a fim de possibilitar ao leitor maior compreensão do estudo realizado, assim como da importância de uma avaliação detalhada para obtenção de um diagnóstico preciso. Inicialmente será apresentada a anatomofisiologia do equilíbrio, em seguida, será abordada a Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB). Por fim, serão elucidados os potenciais evocados, enfatizando o Potencial Evocado Mio gênico Vestibular Cervical (cVEMP) e a Eletrococleografia (ECochG). Bem como, a relevância e a aplicabilidade clínica na população em estudo.

1.1. Princípios anatomofisiológicos do equilíbrio

Por definição, o equilíbrio é a manutenção de uma postura particular do corpo, com um mínimo de oscilação ou a manutenção da postura durante o desempenho de uma habilidade motora, que tenda a perturbar a orientação do corpo¹.

As funções desenvolvidas pelo sistema vestibular, ou seja, relacionadas ao equilíbrio corporal, aos movimentos coordenados dos olhos e da cabeça e à manutenção da postura, necessitam de uma integração complexa entre as aferências dos cinco pares de receptores vestibulares presentes na orelha interna (três canais semicirculares, sáculo e utrículo) e a atividade dos sistemas reflexos da visão e da propriocepção. Os receptores vestibulares enviam informações ao Sistema Nervoso Central (SNC) sobre os movimentos e a

posição da cabeça no espaço, em virtude de sua sensibilidade às acelerações angulares, lineares e orientação quanto à gravidade².

1.2. Sistema vestibular

O sistema vestibular é um órgão sensorial responsável pela detecção do movimento do corpo, em especial, da cabeça em relação ao espaço, além do controle da postura corporal e dos movimentos do corpo e dos olhos, que contribui para a manutenção do equilíbrio³. Para cada uma das funções do sistema vestibular há uma via correspondente. Para estabilizar a imagem na retina, há o reflexo vestibulo-ocular, para o controle postural, existem as vias vestibulo-espinhais e reticulo-espinhais e para a percepção de movimento e de posição da cabeça no espaço, a informação vestibular chega a áreas específicas do córtex cerebral³.

1.2.1. Sistema vestibular periférico

O sistema vestibular periférico localiza-se no interior da orelha interna, margeado lateralmente pela orelha média (preenchida por ar) e medialmente pelo osso temporal. Este sistema inclui o labirinto ósseo e membranoso, e os sensores do movimento do sistema vestibular, as células ciliadas^{4,5}.

O labirinto ósseo é preenchido por um fluido perilinfático, cuja composição é similar à do líquido cefalorraquidiano. O labirinto membranoso, contido dentro do labirinto ósseo é preenchido com o fluido endolinfático, um líquido rico em potássio e pobre em sódio e cálcio⁴.

A porção anterior do labirinto é composta pela cóclea; a porção intermediária, por duas estruturas arredondadas, o sáculo e o utrículo, também denominados de órgãos otolíticos; e a região posterior, pelos três canais semicirculares (CSCs) - anterior, lateral e posterior^{5,6}, conforme demonstrado na Figura 1.

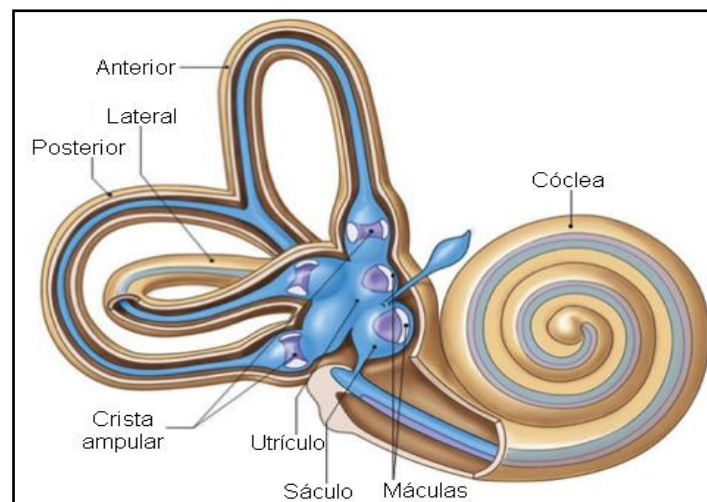


Figura 1. Vista ântero-lateral do labirinto direito, com a cápsula óssea parcialmente removida.

Fonte: Adaptada de *Hearth, Medicine and Anatomy Reference Pictures* (2017).

As células ciliadas estão presentes na cúpula dos CSCs e na mácula dos órgãos otolíticos. São compostas por diversos cílios organizados em relação ao seu tamanho, em ordem crescente na direção de um único cinólio. São capazes de transformar o estímulo mecânico de aceleração em estímulo elétrico. Além disso, detectam a posição da cabeça, através do efeito da gravidade; a aceleração linear e angular dos movimentos^{5,6}.

Os órgãos otolíticos, o sáculo e o utrículo, são assim denominados devido às partículas de carbonato de cálcio, os otólitos, aderidos à sua mácula; formam os órgãos receptores. São estruturas ovóides e medem cerca de 3 mm cada um. Respondem pela detecção da mudança da posição da cabeça, assim como,

pelos movimentos de aceleração linear, ou seja, a orientação estática da cabeça em relação à gravidade. As células ciliadas de cada órgão estão dispostas em uma estrutura elíptica, chamada de mácula. Os cílios destas células estão embebidos por uma substância gelatinosa, a membrana otolítica, acima da qual estão os otólitos. O peso dos otólitos, inclina os cílios em direção a força da gravidade. A mácula do utrículo está na posição horizontal, tornando particularmente sensível a movimentos no plano horizontal e a inclinações da cabeça, e encontra-se principalmente relacionada com a motricidade ocular. Em contrapartida, a mácula do sáculo está em posição vertical, tornando-se sensível à aceleração vertical, como a gravidade, e está relacionada principalmente com o controle dos ajustes posturais^{3,4}.

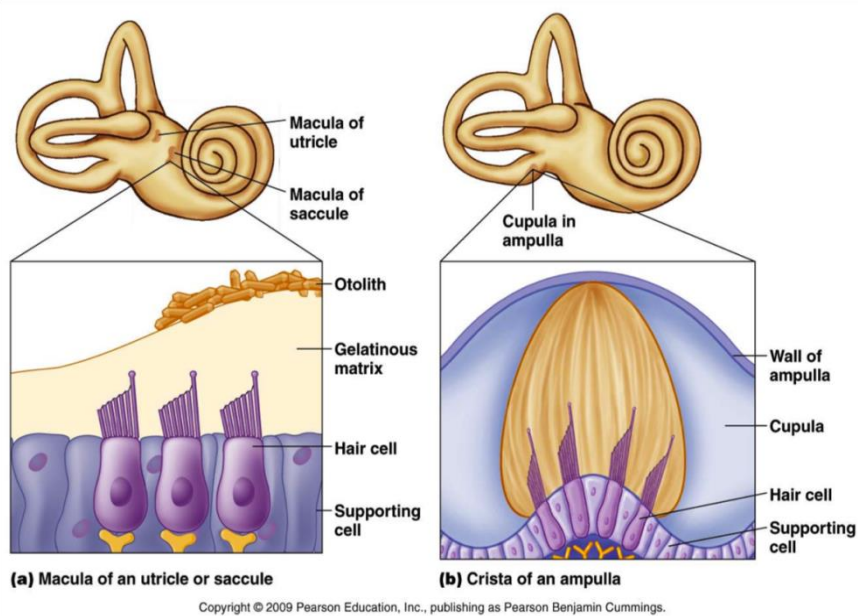


Figura 2. Células Ciliadas do Labirinto.

Fonte: Adaptada de *Pearson Education* (2017).

Os CSCs são três estruturas com formato de uma letra “C”, com diâmetro aproximado de 8mm, dispostas ortogonalmente entre si. O CSC lateral está localizado aproximadamente a 30° do plano horizontal. Os CSCs anterior e

posterior formam entre si e com o CSC lateral, um ângulo de 90° , e com o plano sagital um ângulo de 45° , de maneira que o CSC anterior de um lado encontra-se no mesmo plano do CSC posterior do lado oposto⁶.

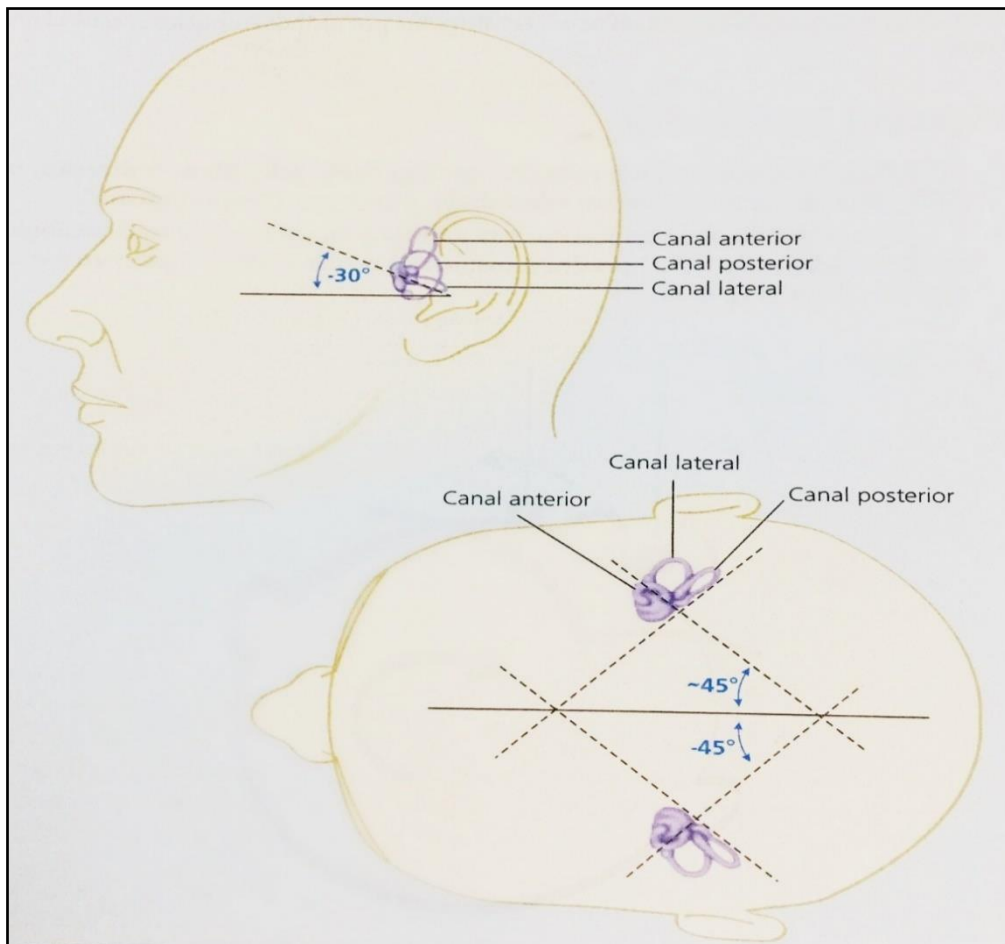


Figura 3. Orientação espacial dos canais semicirculares.

Fonte: Adaptada de Maia; Portinho, 2014.

As duas extremidades de cada um dos CSCs terminam no utrículo. Enquanto uma delas é aberta e promove uma comunicação entre CSC e utrículo, a outra apresenta uma dilatação denominada ampola, que contém, a cúpula, composta por uma substância gelatinosa, que fecha a comunicação com o utrículo. Na região da ampola, há também um espessamento epitelial denominado crista ampular, a qual contém as células ciliadas, e estão localizadas logo abaixo da cúpula³.

Os CSC são responsáveis pela mensuração de aceleração angular, isto é, a movimentos de rotação da cabeça ou do corpo. O movimento da cabeça leva necessariamente ao movimento do CSC. A endolinfa contida no CSC, devido à inércia se desloca na direção oposta, e este deslocamento provoca a deflexão da cúpula com conseqüente inclinação dos cílios⁸.

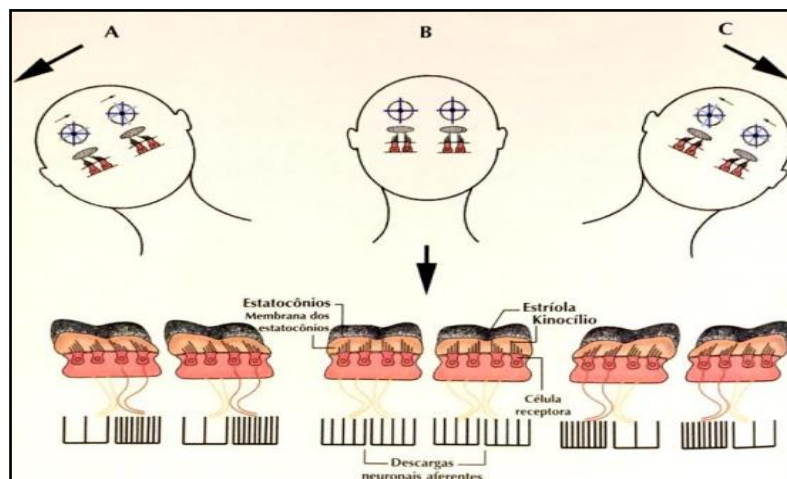


Figura 4. Estrutura e função da mácula utricular direita e esquerda durante inclinação da cabeça para a direita (A), durante o repouso (B) e durante a inclinação para a esquerda (C).

Fonte: Adaptada de Bonaldi et al., 2004.

Como os movimentos rotatórios da cabeça não ocorrem apenas nos planos exatos dos canais, mais de um par é ser excitado concomitantemente pela maioria dos movimentos. Um movimento voltado para a máxima excitação de um membro do par funcional, produz a máxima inibição do outro membro^{6,8}.

As correntes endolinfáticas nos ductos semicirculares podem ser ampulípetas, que se dirige do arco do ducto para a ampola, ou ampulífugas, que se dirige da ampola para o arco do ducto⁵.

1.2.2. Sistema vestibular central

As fibras provenientes do ramo vestibular do nervo vestibulococlear projetam-se principalmente sobre os núcleos vestibulares ipsilaterais. Os núcleos vestibulares estão localizados no assoalho do IV ventrículo, na junção da ponte com a parte superior do bulbo. O complexo dos núcleos vestibulares compreende quatro núcleos principais: superior, medial, lateral e descendente ou inferior^{5,9}.

O núcleo vestibular superior recebe projeções aferentes primárias predominantemente dos canais semicirculares, e suas projeções eferentes projetam-se sobre os núcleos oculomotores. É o principal centro retransmissor dos reflexos oculares mediados pelos canais semicirculares⁹.

O núcleo vestibular medial recebe projeções aferentes dos canais semicirculares, máculas, cerebelo e do núcleo vestibular medial contralateral. Emite projeções eferentes para o trato vestibuloespinal medial, núcleos oculomotores, núcleo vestibular medial contralateral, cerebelo e formação reticular. É o centro coordenador dos movimentos de olhos, cabeça e pescoço que ocorrem simultaneamente, participando do reflexo vestibulo-ocular e do reflexo vestibuloespinal⁹. Os neurônios do núcleo medial são predominantemente excitatórios, enquanto aqueles do núcleo superior são predominantemente inibitórios^{4,9,10}.

O núcleo vestibular lateral recebe aferências das máculas e emite projeções eferentes para a medula espinal. É o principal responsável pelo reflexo vestibuloespinal^{9,10}.

O núcleo vestibular descendente ou inferior, recebe projeções aferentes

dos canais semicirculares, utrículo, sáculo e cerebelo, com projeções eferentes para o cerebelo e a formação reticular. É o principal integrador dos sinais vestibulares bilaterais com o cerebelo e a formação reticular^{9,10}.

Além das aferências vestibulares, o núcleo vestibular, recebe inúmeras outras provenientes de sistemas sensoriais e motores, tais como: motor ocular, sensorial visual, proprioceptiva e somatossensorial de receptores do pescoço e do corpo, de outros núcleos do tronco cerebral, formação reticular, cerebelo, córtex cerebral; informações estas que, integradas entre si, vão originar os sinais eferentes apropriados para geração do reflexo vestibulo-ocular e do reflexo vestibuloespinal nos órgãos efetores periféricos. Além disso, os núcleos vestibulares dos dois lados do tronco cerebral possuem comunicação através de sistema de comissuras que são mutuamente inibitórias, o que é fundamental para a compensação de lesões do sistema vestibular. As fibras intercomissurais permitem que a informação seja compartilhada entre os dois lados do tronco cerebral, viabilizando uma das principais características do sistema vestibular, a redundância sensorial^{4,9}.

O cerebelo, órgão situado na fossa posterior craniana atrás do tronco cerebral. Pode ser dividido em três regiões anatômicas: lobo anterior, lobo posterior e lobo flóculo-nodular. O cerebelo controla a atividade dos núcleos vestibulares por meio de quatro subunidades denominado cerebelo vestibular, quais sejam: flóculo, nóculo, úvula e paraflóculo ventral. É o maior centro receptor das aferências provenientes do núcleo vestibular e é também o principal centro que projeta eferências para esse complexo. Apesar de o cerebelo não ser indispensável para os reflexos vestibulares, sua atuação é fundamental para a acurácia e precisão dos movimentos. As projeções cerebelares exercem

influência inibitória no núcleo vestibular, funcionando como processador adaptativo, monitorando o desempenho vestibular e reajustando o processamento vestibular central^{4,9}.

1.3. Reflexos envolvidos na estabilização da cabeça no espaço

O estímulo dos receptores labirínticos desencadeia diversas respostas estereotipadas da cabeça e dos segmentos corporais. Essas respostas podem ser denominadas de reflexos, que podem ser de direcionamento e de equilíbrio estático e dinâmico⁵.

Os reflexos de direcionamento, são originados nos órgãos maculares e detectam a posição da cabeça em relação à gravidade. Os reflexos de equilíbrio estático, têm origem macular e corrigem a posição da cabeça durante as mudanças de sua posição fundamental em relação ao corpo, tendendo a manter a cabeça em posição horizontal, evitando quedas. Os reflexos de equilíbrio dinâmico mantêm a sustentação cervical e corporal durante as mudanças súbitas de orientação no espaço, ou durante os deslocamentos corporais^{5,10}.

1.3.1. Reflexo vestibulo-espinhal

Os reflexos vestibulo-espinhais (RVE) atuam no pescoço e nos membros e são evocados por informações sensoriais a partir dos órgãos otolíticos e dos canais semicirculares. Esses órgãos informam o cérebro sobre a direção da gravidade e a aceleração produzida durante movimentos da cabeça nos planos horizontal e sagital. De modo geral, estes reflexos provocam deslocamento

compensatório do segmento cefálico em sentido oposto ao da rotação do corpo, gerando um movimento corpóreo de compensação com o objetivo de manter a estabilidade da cabeça e do corpo e evitar quedas^{5,9}.

1.3.2. Reflexo cervicocervical

A estabilização do olhar no espaço necessita da participação de aferências proprioceptivas musculoesqueléticas estimuladas pela mudança de orientação da cabeça em relação ao tronco. Essas informações provêm dos receptores articulares da coluna vertebral e dos fascículos neuromusculares que se projetam, em sua maioria, sobre os núcleos vestibulares. Dessa forma, realizam a estabilização da cabeça em relação ao tronco através da contração dos músculos cervicais com origem nos receptores cervicais^{5,10}.

1.4. Reflexos envolvidos na estabilização do olho no espaço

O sistema vestibular controla os movimentos oculares durante os deslocamentos da cabeça por meio do reflexo vestibulo-ocular (RVO). O sistema visual estabiliza o olhar durante os deslocamentos do campo visual através do reflexo optocinético. E, o sistema proprioceptivo, estimulado pelo deslocamento da cabeça em relação ao tronco, provoca um reflexo de estabilização do olhar, por meio do reflexo cérvico-ocular⁵.

1.4.1. Reflexo vestibulo-ocular

O reflexo vestibulo-ocular é um reflexo de três sinapses entre a orelha e olho, uma entre as fibras do VIII nervo e os núcleos vestibulares, uma entre as fibras do núcleo vestibular e os núcleos oculomotores e uma sinapse neuromuscular entre os núcleos oculomotores e os músculos extraoculares¹¹. Por isso, este reflexo apresenta tempo de latência, ou seja, tempo transcorrido entre o movimento da cabeça e o início do movimento ocular, muito reduzido, em torno de 8 a 14 ms⁵.

A função do RVO é estabilizar os olhos no espaço durante os movimentos da cabeça. Além disso, contribui para manter fixa a imagem retiniana sobre a fóvea^{11,12}.

O RVO gera movimentos oculares da mesma velocidade, mas com direção oposta aos movimentos da cabeça. Pode ser originado em qualquer um dos canais semicirculares, produzindo o reflexo vestibulocular angular, ou nos órgãos otolíticos, produzindo o reflexo vestibulocular linear¹¹. O RVO é mediado por duas vias de ativação, uma rápida e direta e outra mais lenta e indireta. A fase lenta ou vestibular do RVO é o que permite visão razoavelmente estável e nítida. A fase rápida ou central permite que os olhos mudem de um alvo visual para outro. Estas fases rápidas de reajuste são essencialmente pequenas sacadas involuntárias. O conjunto desses movimentos compõem o nistagmo vestibular^{9,11}.

Cada par de canais semicirculares faz sinapse via conexão vestibular central, conexões estimulatórias e inibitórias, com músculos oculomotores específicos que levam a movimentos oculares estabelecidos. Cada músculo

recebe uma aferência excitatória do canal despolarizado de um lado e uma aferência inibitória do canal hiperpolarizado contralateral, que atuam em reciprocidade⁹.

O reflexo pode se dividir em três planos de atuação: horizontal, vertical e rotatório. O RVO horizontal ocorre quando a cabeça realiza uma movimentação de rotação lateral, como de negação, e os dois CSCs horizontais são estimulados, sendo um excitado e o outro inibido. O canal estimulado é aquele do lado para o qual a cabeça se move. O RVO vertical decorre durante movimentos da cabeça para frente, ocorrendo um estímulo excitatório nos dois canais anteriores, e para trás, havendo estímulo excitatório dos dois canais posteriores. Como o estímulo ocorre nos dois canais anteriores, os componentes, por serem opostos, se anulam, resultando em um movimento vertical dos olhos para cima. Igualmente, os canais posteriores levam a um movimento dos olhos para baixo e a uma rotação para o lado oposto, e novamente se anulam, resultando no movimento vertical dos olhos para baixo. O RVO rotatório é o mais difícil de observar, pois os movimentos rotatórios dos olhos são menos amplos do que os horizontais e os verticais, sendo possível identificá-los apenas com foto de fundo de olho^{6,12}.

1.4.2. Reflexo optocinético

O reflexo optocinético é a resposta reflexiva e automática da retina à estimulação visual. Esse reflexo é ativado quando movimentos com velocidades diferentes e, muitas vezes repetidos, ocorrem em um campo visual estático. O exemplo clássico de uso desse reflexo é quando fixamos um alvo através da

janela de um trem em movimento. Quando o campo visual está estático, e o ambiente se move, o olho se move lentamente para acompanhar o movimento ao redor da fixação foveal, mas sem tal fixação. Quando o olhar atinge a extensão máxima do desvio fisiológico permitido, para não perder a fixação visual, realizamos um movimento rápido de reposicionamento da imagem na fóvea, denominado sacada, que traz o olho para a posição original de fixação do objeto de interesse^{6,9}.

1.4.3. Reflexo cervicocular

O reflexo cervicocular se origina de receptores localizados nas articulações e ligamentos do segmento cervical e tem influência em movimentos oculares lentos. A grande maioria de suas aferências atinge o núcleo vestibular contralateral, e sua ativação promove o deslocamento do globo ocular na mesma direção, interagindo com o RVO. Considerado isoladamente, ele tem papel pouco importante na estabilização do olhar. No entanto, após lesão vestibular, há um ganho importante da função desse reflexo, atenuando a deficiência da informação sensorial^{9,12}.

1.5. Inervação e irrigação do labirinto

A união do nervo coclear, que inerva a cóclea, com o nervo vestibular, que inerva o aparelho vestibular, formam o nervo vestibulococlear¹³. O nervo vestibular, divide-se em dois ramos: nervo vestibular superior, que inerva a crista dos canais semicirculares anterior e lateral, a mácula do utrículo e possui uma

pequena contribuição para porção anterossuperior da mácula do sáculo. E, nervo vestibular inferior, que inerva a crista do canal semicircular posterior e a maior parte da mácula do sáculo^{6,9,12}.

O nervo vestibular parte do gânglio de Scarpa, atravessa o ângulo pontocerebelar, atinge o tronco cerebral entre o pedúnculo cerebelar e o trato trigeminospinal, fazendo sinapse com os neurônios secundários no núcleo vestibular^{9,13}.

O suprimento sanguíneo que nutre o labirinto membranoso, vem da artéria auditiva interna, também chamada artéria labiríntica, originada na artéria cerebelar anterior inferior (AICA), mas em alguns casos pode emergir diretamente da artéria basilar ou de alguns dos seus ramos^{9,11}.

A artéria auditiva interna divide-se em dois ramos: a artéria vestibular anterior, responsável pelo suprimento dos canais semicirculares anterior e lateral, a maior parte da mácula utricular e uma pequena porção do sáculo. E, a artéria coclear comum, que emite dois outros ramos, artéria coclear principal e artéria vestibular posterior. A artéria vestibular posterior supre o canal semicircular posterior e a mácula sacular^{9,11}. A drenagem venosa ocorre de forma semelhante à irrigação, mas em sentido oposto⁹.

1.6. Alterações do equilíbrio corporal

O equilíbrio corporal depende da relação estável entre o indivíduo e o meio ambiente. Sua manutenção é determinada pela integração funcional das informações provenientes das estruturas sensoriais dos sistemas vestibular, visual e proprioceptivo nos núcleos vestibulares do tronco encefálico, sob a

coordenação do cerebelo^{5,14}. As informações devem ser coerentes, caso contrário, a alteração do estado de equilíbrio passa a ser consciente, originando tontura ou desequilíbrio^{15,16}.

A tontura é caracterizada por uma ilusão de movimento do próprio sujeito ou do ambiente e expressa toda sensação de alteração do equilíbrio, seja ela de flutuação, mal-estar, oscilação ou desequilíbrio¹⁷.

As sensações de oscilação ou rotação irreal, são denominadas de vertigem, considerada um sintoma típico de lesão vestibular. A vertigem é denominada subjetiva, quando, corresponde a sensação ilusória do próprio corpo estar girando em relação ao ambiente, ou objetiva, rotação do ambiente em relação ao corpo¹⁸.

As tonturas não são uma manifestação exclusiva de doenças vestibulares, podendo estar presente em patologias como crise epiléptica, alterações oculomotoras, aura de enxaqueca, hipoglicemia, dentre outros¹⁸. A etiologia das tonturas podem estar relacionadas a diversas causas de origem vestibular ou não¹⁹.

Quando decorrente de desordens funcionais primárias ou secundárias do sistema vestibular, as tonturas podem ter origem periférica (labirinto e/ou VIII nervo) ou central (a partir da entrada do VIII nervo no tronco cerebral), cada uma com apresentação distinta de sintomas e de resultados dos teste diagnósticos de disfunção vestibular. Podendo ser agudas ou, desenvolver um curso crônico, de modo intermitente ou constante, com intensidade variável, podendo levar a incapacidade^{15,20}.

Ganança e Caovilla (1998), citaram que a vertigem é o sintoma mais comum do mundo, sendo a terceira queixa mais frequente em Medicina.

Acomete mais de 33% das pessoas em alguma época de suas vidas; a sétima queixa mais encontrada em mulheres, afligindo 61% dessas com mais de 70 anos; presente em 50 a 60% dos idosos que vivem em suas casas ou 81 a 91% dos idosos atendidos em ambulatórios geriátricos²¹.

A vestibulopatia, mais comum em jovens e adultos e mais frequente em idosos, é a Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB)^{15,20}.

1.6.1. Vertigem posicional paroxística benigna

Historicamente, o entendimento da VPPB passou por algumas etapas. Hipócrates (460 a.C.-370 a.C.) já considerava: "No idoso, vertigem e perda auditiva são sintomas comuns" (aforismo)^{22,23}. Em 1824, o fisiologista Jean Pierre Flourens, através de experimentos em pombos, estabeleceu que o movimento angular da cabeça tinha origem nos canais semicirculares²².

No ano de 1892, Ernest Julius R. Ewald, criou três leis: o movimento dos olhos e da cabeça sempre ocorre no plano do canal estimulado e na direção do fluxo de endolinfa; no canal semicircular horizontal, o fluxo endolinfático ampulópeto causa uma resposta maior que o fluxo ampulófugo; nos canais semicirculares verticais, o fluxo endolinfático ampulófugo provoca resposta maior do que o fluxo ampulópeto^{22,24}.

Ludwig Bruns, em 1897, descreveu a vertigem provocada pelo movimento da cabeça²². Em 1921, o austríaco, Robert Bárány, registrou pela primeira vez, em uma mulher de 27 anos, nistagmo rotatório de forte intensidade, acompanhado de vertigem violenta e náusea, quando ela deitava com a cabeça virada para o lado direito. Pelo fato de sinal e sintomas não serem precipitados

pelo movimento, mas sim pela posição da cabeça, considerou como sendo um fenômeno de origem otolítica²⁵.

Em 1952, Margareth Dix e Charles Skinner Hallpike, com base em 100 pacientes, descreveram a manobra que induz a vertigem e o nistagmo posicional. Definiram os achados clínicos da vertigem posicional e consideraram a degeneração da mácula utricular como a causa da doença²⁶.

A VPPB é a condição que mais frequentemente causa vertigem no ser humano. Esta alteração resulta de um transtorno mecânico do labirinto^{20,22,27}. Clinicamente se caracteriza por episódios breves e violentos de vertigem, provocada pela rápida mudança da posição da cabeça em relação à gravidade. Pode ser acompanhada por um fenômeno oculomotor (nistagmo), dessa forma, sendo considerada objetiva, enquanto que a VPPB subjetiva, é definida quando há vertigem, sem a presença de nistagmo. Muitas vezes, é acompanhada por sintomas neurovegetativos (náusea, vômito, sudorese, entre outros)^{20,22,28}.

O nistagmo é o grande elemento semiológico do labirinto. Ele se origina em virtude de um desequilíbrio de informações aferentes dos labirintos. O nistagmo vestibular é bifásico com uma componente lenta e outra rápida. A componente lenta se origina no órgão vestibular periférico e a rápida no tronco cerebral entre os núcleos oculomotores do III par e os núcleos vestibulares com mediação pelo sistema reticular²⁹.

Os pacientes geralmente queixam-se de vertigens breves e violentas com duração inferior a um minuto, desencadeadas por um movimento, na maior parte das vezes sempre o mesmo: na cama, ao virar-se para o lado; levantar e/ou deitar; levantar e/ou abaixar a cabeça; alguns pacientes ainda referem sensação de embriaguez na posição ereta²⁸.

A VPPB resulta de um estímulo anormal da cúpula de qualquer dos três canais semicirculares, ao ocorrer mudança na posição da cabeça. O movimento dos estatocônios, no interior dos canais semicirculares, estimula anormalmente a cúpula, gerando impulsos nervosos. Experimentalmente já foi demonstrado que os estatocônios deslizam para baixo, de acordo com a gravidade, ao longo da parede do canal em aglomerados e não como partículas livres. O pré-requisito necessário para a VPPB é o acúmulo de certa quantidade de estatocônios dentro de canal semicircular, de modo que esta "massa crítica" ao se movimentar, e por efeito hidrodinâmico, estimula ou inibe a cúpula²².

Observações clínicas apontam para a possibilidade de três grupos de litíase vestibular; sendo: Canalitíase, em que, de acordo com determinadas posições da cabeça, os estatocônios, ou cristais de carbonato de cálcio, chamados também de otólitos ou otocônias, flutuam livremente dentro do canal semicircular, provocando deflexão da cúpula a partir de um estímulo anormal; Cupulolitíase, condições em que as partículas cálcicas estão aderidas à cúpula, causando deflexão persistente da mesma em determinadas posições da cabeça; Obstrução do canal semicircular, forma mais rara, em que as partículas impactadas obstruem o canal semicircular. Canalitíase e cupulolitíase não são mutuamente excludentes e podem coexistir de modo simultâneo no mesmo canal semicircular^{22,27}.

Em qualquer canal que a otocônia se deposite, acaba hipo ou hiperestimulando tal canal, gerando um desbalanço em relação ao canal contralateral, causando a sensação de vertigem¹⁸.

A VPPB pode apresentar envolvimento labiríntico unilateral, bilateral ou acometimento simultâneo de diferentes canais³⁰. O acometimento do canal

posterior é a forma mais frequente, cerca de 90% dos casos, pois na posição ereta a ampola do canal posterior encontra-se em declive na orelha interna. A VPPB do canal horizontal representa 9% das VPPBs. Ao passo que, as VPPBs do canal anterior, são consideradas raras, pois representam somente 1% de todas as VPPBs²⁸.

Os sintomas da VPPB podem regredir espontaneamente em duas a três semanas. Outras vezes, podem persistir por meses, ou ainda, recidivam permanentemente²⁸. Cada crise dura geralmente de 15 a 60 segundos. Dessa forma, desequilíbrios constantes, leves ou intensos, podem levar o indivíduo a incapacidade das atividades diárias. O medo de uma nova crise pode desencadear fobias, isolamento social e pânico³¹.

A prevalência da VPPB está entre 10,7 e 64,0 por 100.000 pessoas, com prevalência de toda vida estimada de 3,2% nas mulheres, 1,6% nos homens e 2,4% na população em geral³⁶.

O pico de incidência ocorre entre os 50 e 60 anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária, inclusive em bebês. Em crianças é muito inferior à incidência na população adulta. Os autores relatam que, apenas 1% dos casos totais de VPPB envolve pacientes com idade entre dois e 14 anos²⁷.

A causa da VPPB, na maioria das vezes é idiopática, cerca de 90%. Em alguns casos surgem após traumatismo crânio-encefálico, distúrbios metabólicos e/ou cardiovasculares, pós cirurgia geral ou otológica, doença de orelha média, senilidade e outras vestibulopatias como a doença de Ménière e a neurite vestibular^{22,28,32}.

O diagnóstico da VPPB envolve atenção cuidadosa da história clínica e confirmado por meio da provocação da vertigem e/ou nistagmos característicos, durante os testes de posicionamento^{26,33,34,35}.

Os procedimentos diagnósticos mais utilizados são, os testes de Dix-Hallpike, para diagnóstico de VPPB de canal anterior e posterior e Pagnini-McClure, para diagnóstico de VPPB de canal lateral. Esses procedimentos induzem uma resposta nistágmica e a sensação vertiginosa. E além de confirmarem o diagnóstico de VPPB, possibilitam também a identificação do canal semicircular, lado afetado e provável fisiopatologia (canalitíase e cupulolitíase)²⁷. Portanto, os biomarcadores mais importantes da VPPB são a história clínica e os testes posicionais³⁴.

A presença da VPPB traz inúmeras consequências psicossociais com destaque para prejuízo na qualidade de vida³⁷, interrupção nas atividades de vida diária, comportamento de evitar sair de casa³⁸, maior susceptibilidade à depressão, fobia, ansiedade e somatizações³⁹. Além disso, afeta a produtividade no trabalho e aumenta a utilização de recursos na área da saúde⁴⁰. Em suma, apesar do manejo fácil, com alta resolutividade por tratamento adequado, a VPPB continua subdiagnosticada fora do âmbito especializado, tornando necessária adequada articulação entre a atenção primária e cuidados especializados para que os pacientes não sejam submetidos a procedimentos diagnósticos e tratamentos desnecessários⁴¹.

Com base nos artigos encontrados, dentre os indivíduos acometidos, 80% procuram cuidados médicos, mas somente 8% recebem tratamento efetivo²².

1.7. Avaliação vestibular

A avaliação do sistema vestibular é essencial para o tratamento de pacientes com disfunção do equilíbrio. Até recentemente essa avaliação se restringia à análise, principalmente, da integridade do canal semicircular horizontal, que é uma parte desse sistema^{42,43}.

Importante lembrar que temos cinco órgãos sensoriais no labirinto, sendo que, quanto mais precisa for a avaliação desses órgãos, melhor será a avaliação da função vestibular como um todo^{42,43}.

Os recentes avanços na tecnologia têm proporcionado aos clínicos a capacidade de avaliar a função dos órgãos otolíticos (sáculo e divisão inferior do nervo vestibular; utrículo e divisão superior do nervo vestibular), através dos potenciais evocados vestibulares^{43,44}.

1.7.1. Potencial evocado miogênico vestibular

Os potenciais evocados são sinais elétricos característicos, desencadeados por estímulos específicos em determinado indivíduo. Estes podem ser auditivos, visuais e/ou sensoriais, os quais determinam diferentes tipos de potenciais^{45,46,47}. A avaliação dos potenciais evocados tem como principal objetivo analisar o funcionamento e o grau de integridade dos caminhos neurofisiológicos percorridos pelas correntes eletroquímicas, ao longo dos diversos nervos, até o SNC⁴⁵.

As primeiras respostas vestibulares evocadas por sons foram descritas por Von Békésy, em 1935, que utilizou estímulos sonoros de alta intensidade

(cerca de 134dB) para gerar movimentos cefálicos em direção ao estímulo sonoro. Essa resposta aos estímulos sonoros foi inicialmente registrada em terminações nervosas de cobaias, e, no ser humano, por questões éticas, foi pesquisada nos músculos, sendo os primeiros registros feitos por Bickford, Jacobson e Cody, em 1964. Nesse estudo com 30 pacientes, eles observaram que o grau de contração muscular influenciava a amplitude da resposta, caracterizando o potencial como sendo "muscular" e que estava presente mesmo em pacientes surdos, mostrando que a origem do potencial não era coclear. Observaram, também, que pacientes submetidos à neurectomia do VIII par e pacientes acometidos por neuronite vestibular tinham a resposta ausente ipsolateral, comprovando, assim, a origem vestibular do estímulo⁴⁸.

A padronização dos potenciais evocados miogênicos veio através dos estudos de Colebatch e Halmagyi, em 1994, que realizaram os registros das respostas geradas por cliques, usando eletrodos na superfície do músculo esternocleidomastóideo⁴⁹.

O VEMP é um exame complementar da avaliação otoneurológica que apresenta diversas características favoráveis à sua utilização por ser um exame objetivo, não invasivo ao paciente, rápido, de fácil execução, de baixo custo e que não traz grande desconforto ao paciente^{48,49}.

O VEMP, abreviatura das palavras em inglês, *Vestibular Evoked Myogenic Potential*, é uma resposta neural formada a partir de um arco reflexo de três neurônios que envolvem a orelha interna, o tronco encefálico e a via vestibulo-espinhal. Esse arco reflexo está envolvido na manutenção do equilíbrio corporal⁵⁰.

O VEMP é um potencial muscular de curta latência, evocada por breves pulsos de sons de forte intensidade, por via aérea, via óssea, vibratória ou por estimulação elétrica, podendo ser registrado utilizando eletrodos de superfície, em diferentes músculos do corpo⁴⁸. Esse potencial pode ser realizado em um equipamento para a captação de respostas evocadas auditivas. Entretanto, já existem equipamentos desenvolvidos, especificamente, para sua captação^{42,43}.

As ondas eletromiográficas do registro são avaliadas pela latência (tempo que transcorre desde a estimulação acústica até o aparecimento do valor mais positivo ou negativo das ondas), morfologia das ondas e amplitude pico a pico (diferença de valores entre o ponto mais positivo de uma onda e o mais negativo de outra). Utiliza-se como variável analisada, referente à amplitude, o índice de assimetria, calculado pela diferença interaural da amplitude da resposta, ponderada pela média da resposta de cada paciente^{48, 51}. Além disso, pesquisar a replicabilidade do potencial evocado é importante para eliminar a subjetividade e variabilidade das interpretações⁵².

O local de captação mais utilizado clinicamente, é o músculo esternocleidomastóideo, denominado de VEMP cervical (cVEMP). Porém, pesquisas recentes, vem mostrando a captação desse potencial através dos músculos extraoculares, sendo descrito como oVEMP (VEMP ocular)^{42,43}.

1.7.2. Potencial evocado miogênico vestibular cervical

O VEMP cervical é uma resposta elétrica captada na musculatura cervical, através de eletromiografia, inibitória e ipsilateral, geradas por estimulação sonora de alta intensidade^{43,48}.

O cVEMP tem como origem as células da mácula sacular, e sua aferência através da divisão inferior do nervo vestibular, núcleo vestibular lateral. A aferência é através das vias vestibuloespinais descendentes e dos neurônios motores do músculo esternocleidomastóideo ipsilateral. Por se tratar de um estímulo inibitório, a melhor forma de captação das respostas acontece com a musculatura em contração⁴⁸.

Clinicamente, a captação do cVEMP é realizada com eletrodos ativos localizados na metade superior do músculo esternocleidomastóideo, ipsilateral ao estímulo. O eletrodo de referência deve ser colocado no manúbrio do esterno; enquanto o eletrodo terra, geralmente, é posicionado na linha média frontal^{43,48}.

Quanto ao tipo e frequência do estímulo, podem ser utilizados dois tipos, *tone burst* ou cliques. O mais frequente é o *tone burst* nas frequências de 250, 500, 750, 1000 e 2000 Hz. Contudo, a estimulação mais efetiva ocorre nas frequências mais baixas, sendo a de 500 Hz a mais utilizada clinicamente^{3,42,43}.

Para a captação, devem ser utilizados estímulos de forte intensidade, iguais ou superiores a 90 dB NAn (nível de audição normatizado), uma vez que os limiares médios estão em torno de 110 dB NPSpe \pm 7,3 dB^{42,43}.

O registro das ondas desses potenciais, com boa definição, depende ainda da quantidade e da taxa de aplicação desses estímulos. Assim, devem ser utilizados em torno de 100 estímulos, sendo promediados na taxa de cinco estímulos por segundo, 5 Hz^{42,53}.

Além disso, deve ser submetido a processo de filtragem para eliminação de artefatos e interferências. Frequentemente, utiliza-se filtros passa-banda entre 20 e 2.000 Hz, os quais devem ser configurados para incluir, relativamente, baixas frequências presentes na atividade miogênica⁴³.

As respostas captadas, são decorrentes de uma atividade eletromiográfica inibitória, que consistem em dois complexos de ondas bifásicas, sendo que o primeiro potencial bifásico, apresenta pico com latência média de 13 milissegundos (ms), seguido de um pico, com latência média de 23 ms^{43,53}.

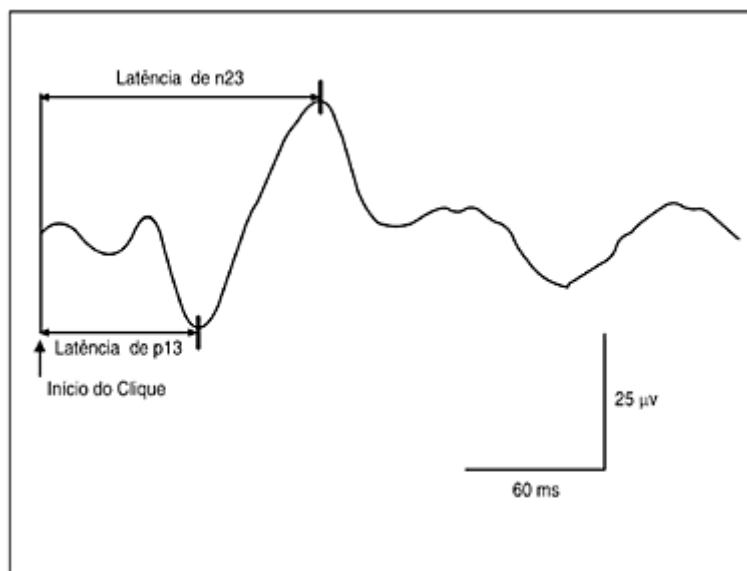


Figura 5. Onda bifásica VEMP.

Fonte: Adaptada de Ribeiro; Almeida; Caovilla; Ganança; 2005.

A denominação dos traçados desse potencial varia de acordo com autores. A nomenclatura mais utilizada nas publicações é p13 e n23. Porém, alguns autores sugerem que o primeiro pico positivo (p13) seja denominado de P1 e o primeiro pico negativo (n23) de N1^{42,43}.

Para ativação do músculo esternocleidomastóideo, durante a realização do exame, alguns autores recomendam que o indivíduo permaneça sentado, fazendo pressão com a testa sobre uma barra posicionada à frente da cabeça, enquanto outros prescrevem que ele deve permanecer em decúbito dorsal horizontal, elevando a cabeça. Nas duas situações, obtém-se ativação simultânea de ambos os músculos. Todavia, avaliou-se que a posição que

promove a melhor ativação muscular é a rotação lateral máxima da cabeça, com o indivíduo sentado^{54,55}.

Dentre as principais aplicações clínicas, pode-se citar o diagnóstico da doença de Ménière, acesso à função do nervo vestibular e diagnóstico da síndrome da deiscência do canal semicircular superior^{43,48}. No entanto, ainda se encontra em processo de validação em estudos com sujeitos portadores de distúrbios vestibulares específicos⁴⁴.

Cabe ressaltar, que no item 1.8 desse trabalho, estão descritos alguns dos estudos já realizados com o VEMP.

1.7.3. Eletrococleografia

O estudo dos potenciais cocleares em humanos teve início após a descoberta do microfonismo coclear (MC) por Wever e Bray na década de 1930; mas, apenas a partir dos anos de 1970, com a descoberta dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico, o uso dos potenciais evocados auditivos foi reconhecido como importante ferramenta na prática clínica^{42,55}.

A cóclea, localizada na orelha interna, é um analisador hidromecânico de frequência, cujo principal papel é a decomposição espectral do sinal acústico em tempo real. Alguns potenciais elétricos decorrentes da atividade do sistema auditivo são específicos da cóclea, e dependentes ou não da estimulação acústica; outros são decorrentes da atividade elétrica das fibras do nervo coclear⁵⁶.

As células ciliadas internas (CCI) são os verdadeiros transdutores sensoriais do sistema auditivo, porém, as células ciliadas externas (CCE) têm

duas funções importantes para o início do impulso neural. A primeira, uma transdução mecanoelétrica, transformando a deflexão ciliar em sinal elétrico. E, a segunda, transdução eletromecânica, produzindo mudanças na sua forma somática em resposta ao seu próprio potencial receptor⁵⁷.

Se a inclinação dos cílios alterna de um lado ao outro, ocorre uma resposta de corrente alternada conhecida por MC. Se a inclinação é constante em uma única direção, há uma resposta de corrente direta, conhecida por potencial de somação (PS). O potencial de ação (PA) representa a somatória dos disparos sincrônicos de milhares de fibras do nervo coclear. Esses potenciais cocleares dependem da estimulação acústica^{56,58,59}.

A eletrococleografia (ECochG) é um procedimento que permite registrar os eventos bioelétricos da cóclea e do nervo coclear que ocorrem antes de 5 ms. Na eletrococleografia registram-se três fenômenos elétricos: o microfonismo coclear, o potencial de somação e o potencial de ação⁵⁹.

O microfonismo coclear, caracteristicamente um potencial de corrente alternada, reflete a soma dos potenciais intracelulares gerados nas células da porção mais basal da cóclea durante sua despolarização, com maior contribuição das células ciliadas externas. Esse potencial praticamente não tem latência, pois ocorre no exato instante que o som chega à cóclea, e é pré-sináptico. É possível observar o MC após a estimulação acústica com níveis de 50 a 60 dBNA ou mais e, acima de 100 dBNA, esse potencial poderá atingir o seu ponto de saturação. A sua morfologia assemelha-se às principais características do estímulo acústico, como frequência, intensidade e duração⁵⁹. A presença de MC tem sido considerada uma evidência da integridade do funcionamento das CCE e, portanto, de funcionamento coclear norma. Assim, o

MC vem sendo usado como uma técnica para o diagnóstico diferencial da surdez, uma vez que pode ser registrado em indivíduos com alterações da orelha interna, com perda auditiva de grau variando entre moderado e profundo, tanto nas baixas, quanto nas altas frequências^{56,58}.

O potencial de somação, é um potencial de corrente direta, registrado como uma pequena deflexão negativa que antecede o potencial do nervo coclear, contínuo e complexo, originado de propriedades não lineares das células ciliadas e representa a somatória de descargas elétricas sincronizadas das fibras nervosas da cóclea, cuja resposta corresponde à porção distal do nervo colear, que pode ser registrado após estimulação acústica por um *clique* ou *tone burst*. Esse potencial ocorre na mesma direção e um pouco antes do potencial de ação. Depende fortemente da intensidade e do envelope do estímulo, e seu registro é melhor visualizado com estímulo acústico intenso, longo e com taxa de velocidade alta. O PS tem como principal gerador as CCI da porção basal da cóclea, com pouca contribuição da células ciliadas externas. No entanto, para sons de fraca intensidade, o PS depende do funcionamento das CCE^{56,58,59}.

O potencial de ação, representa a somatória dos disparos sincrônicos de milhares de fibras do nervo coclear. O PA também conhecido como N1, o equivalente ao primeiro pico negativo surgindo por volta de 1,5 ms, entretanto, o registro pode estar para cima ou para baixo (a linha de base é a referência). O PA ou N1 corresponde à onda I do potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE) e origina-se na porção distal do nervo coclear^{56,58}. Por ser pré-sináptico, o PA sofre os efeitos da fadiga e adaptação que ocorrem nas altas taxas de apresentação dos estímulos. Quanto mais agudo for o estímulo

acústico, maior a sincronia dos disparos neurais e, conseqüentemente, melhor morfologia do registro da atividade elétrica, produzido pela atividade neural. Essa sincronia vai diminuindo à medida que se empregam estímulos mais graves, tornando o PA mais largo, com pico menos definido⁵⁹. O foco da avaliação do funcionamento coclear tem sido a relação de amplitude entre o PS e o PA (PS/PA)⁶⁰.

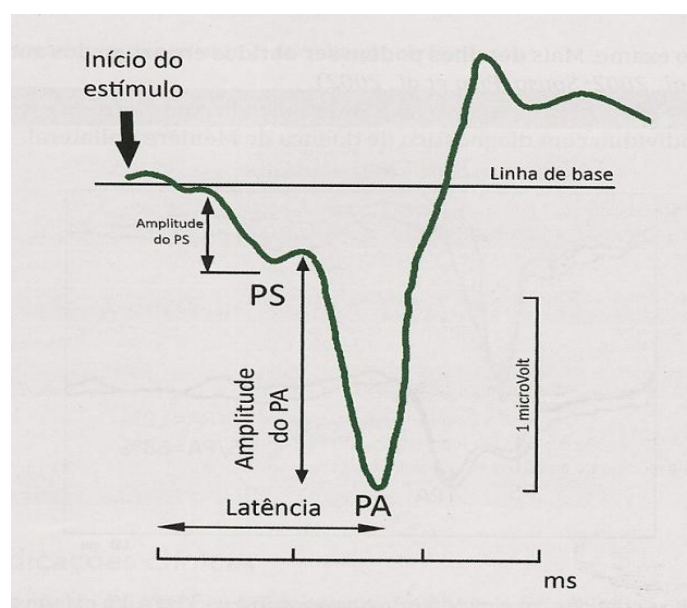


Figura 6. Representação do PS e PA do nervo coclear.

Fonte: Adaptada de Sousa; Piza; Alvarenga; Cóser; 2008.

No início dos anos 1970, utilizava-se o eletrodo agulha transtimpânico⁵⁹, que atravessava a membrana timpânica e posicionava-se no promontório ou no nicho da janela redonda, para a realização do exame, procedimento conhecido por eletrococleografia transtimpânica. A sua vantagem era um registro de grande amplitude, morfologia clara e pouca promediação para obtenção do sinal com qualidade, mesmo em fraca intensidade⁵⁶. No entanto, essa técnica necessita de anestesia local ou geral (no caso de crianças), requer a assistência de um

médico para colocação do eletrodo, além da necessidade de perfuração da membrana timpânica⁵⁹.

Nas últimas três décadas, grande parte dos estudos envolvendo a eletrococleografia buscou apresentar melhorias para a técnica de registro não invasiva e indolor, abrindo caminho para melhorar a sensibilidade e especificidade dessa medida na avaliação, no diagnóstico e tratamento das desordens da orelha interna e do nervo coclear^{56,58}.

Com o desenvolvimento de eletrodos extratimpânicos (não invasivos), e a melhoria das técnicas de registro surge a eletrococleografia extratimpânica. Dispensa uso de anestésico e o eletrodo pode ser colocado pelo audiologista, além disso o registro, é obtido de local externos à cavidade timpânica, no meato acústico externo ou na superfície da membrana timpânica⁵⁶. Seu inconveniente está no fato de exigir maior número de estímulos promediados para evocar um potencial visível no registro. O eletrodo é colocado em contato com a membrana timpânica e mantido na posição pelo fone de inserção colocado no conduto auditivo externo para apresentação do estímulo⁵⁹. Com relação ao tipo de eletrodo e à amplitude do PA registrado, constata-se que esta diminui à medida que o eletrodo se afasta da fonte geradora^{56,58}.

Após, o eletrodo de conduto *TipTrode* foi desenvolvido⁵⁹. Há no seu interior um tubo plástico que conduz o som e, externamente, é envolto por uma fina camada de material metálico (no caso, o ouro) que conduz a atividade elétrica até o pré-amplificador⁵⁶. Posicionado no meato acústico externo, apresenta a função do eletrodo de superfície e transdutor⁵⁹, porém diversos autores consideram o pior, entre os três eletrodos, para uso na eletrococleografia. Independentemente do tipo de eletrodo utilizado, é importante

salientar, que não há diferença na latência dos componentes da eletrococleografia^{56,58}.

O tempo de análise e os filtros são muito importantes, à medida que se quer avaliar os potenciais evocados auditivos, nesse caso, o tempo recomendado é de 5 ms, para eliminar do registro os componentes de maior amplitude e de latência tardia⁵⁶. O uso de filtro passa-banda de 3 ou 10 Hz a 1.500 ou 3000 Hz é o mais comum utilizado nos protocolos. A disposição de um eletrodo em relação ao outro é conhecida por derivação ou arranjo. A maneira como o eletrodo é conectado ao pré-amplificador determinará se os picos e vales estarão para cima ou para baixo da linha de base^{56,58}.

Os parâmetros para análise são a latência, a amplitude e duração dos principais componentes. A latência é o espaço de tempo, em milissegundos, entre o início do estímulo e a resposta identificada (MC, PS, PA). A amplitude é um parâmetro importante na avaliação, embora menos consistente do que a latência, pois é altamente dependente da intensidade, velocidade e polaridade do estímulo e da localização do eletrodo. Por ser um achado mais consistente, os autores sugerem medir a relação da amplitude entre PS/PA, ou seja, a divisão da amplitude do PS pela amplitude do PA⁵⁶.

O conhecimento dos princípios da eletrococleografia aliado ao avanço tecnológico na construção de eletrodos não invasivos e melhor captação do sinal contribui para que esta ferramenta seja valorizada na clínica de investigação audiológica. A eletrococleografia permite uma avaliação objetiva da porção mais periférica do sistema auditivo, com aplicabilidade clínica diagnóstica ou no monitoramento de cirurgias neuro-otológicas. Sua aplicação não se restringe apenas ao diagnóstico de hidropsia endolinfática, mas também para o

diagnóstico diferencial na perda auditiva sensorineural, diagnóstico de neuropatia auditiva/dessincronia auditiva, complementando a bateria de testes eletrofisiológicos disponíveis ao diagnóstico diferencial^{59,61}.

1.8. Aplicações clínicas do VEMP e da ECoChG na VPPB

As pesquisas relacionadas à aplicação clínica do VEMP expandiram-se nos últimos anos em função da necessidade de definir a acuidade desse exame. Com isso, além da ECoChG, estudos têm proposto que o VEMP seja utilizado como exame complementar na avaliação otoneurológica, ganhando maior interesse no diagnóstico de uma variedade de etiologias vestibulares.

Em 2006, um estudo prospectivo investigou o VEMP na VPPB e na doença de Ménière, a fim de determinar sua importância na avaliação do sistema vestibular. Participaram do estudo 62 indivíduos, sendo que, 17 compunham o grupo controle, e outros 45 participantes apresentavam queixa de vertigem. Destes, 25 com diagnóstico de VPPB e 20 com doença de Ménière. Das 30 orelhas afetadas, nos 25 pacientes com VPPB, o VEMP apresentou latências prolongadas em oito e, diminuição da amplitude em uma orelha (nove orelhas anormais, correspondentes a 30% do total). Os registros das 20 orelhas afetadas nos pacientes da doença de Ménière, revelaram quatro orelhas com ausência de resposta, seis orelhas com latências prolongadas (10 orelhas anormais, correspondentes a 50% do total). Somente duas, das 34 orelhas do grupo controle tiveram VEMP anormal. A taxa de anormalidade do VEMP nas orelhas do grupo controle, foi significativamente menor do que as taxas correspondentes nas orelhas do grupo com VPPB e nas orelhas com Ménière. Os resultados

sugeriram o VEMP como método promissor no diagnóstico dessas enfermidades⁶².

Boleas-Aguirre e cols., estudaram a função do VEMP em 19 pacientes com diagnóstico de VPPB idiopática. Foram incluídos 19 pacientes, sendo 11 mulheres e oito homens, com idade entre 37 e 81 anos. Foram descartadas doenças em que a VPPB pode aparecer, como doença de Ménière, neurite vestibular, e outras neuropatias. Para diagnóstico da VPPB de canal semicircular posterior, foi realizada a manobra de Dix-Hallpike e a manobra de Lempert para a identificação da VPPB de canal semicircular horizontal. Os participantes foram submetidos além do VEMP, à audiometria tonal, a fim de excluir pacientes com perda auditiva condutiva, prova calórica e prova rotatória. Neste estudo, obteve-se ausência de resposta no VEMP em 52% das orelhas afetadas, ou seja, com VPPB⁶³.

Em 2008, um estudo descreveu as respostas evocadas do VEMP em uma população sem queixas otoneurológicas. Foram selecionaram 30 indivíduos adultos, sendo 13 homens e 17 mulheres. Os traçados obtidos, foram analisados em relação ao primeiro potencial bifásico composto por P13 e N23 e, não houve diferença estatisticamente significativa entre o lado da estimulação, em relação a latência e amplitude. No entanto, foi encontrada diferença significativa em relação à amplitude do potencial entre os sexos. Com isso, o VEMP demonstra-se uma ferramenta confiável na avaliação da função vestibular⁵¹.

Em 2009, Felipe, Rocha e Gonçalves, com o objetivo de investigar os achados do VEMP, em sujeitos com diagnóstico de VPPB e analisar suas aplicações clínicas, realizaram um estudo com grupo controle e grupo estudo, com 30 participantes, sendo 13 homens e 17 mulheres. O grupo de estudo foi

composto por cinco mulheres e dois homens, com diagnóstico de VPPB. Os indivíduos com VPPB realizaram o VEMP em dois momentos: antes e depois da realização da manobra de reposicionamento. Os autores verificaram respostas alteradas em 72% dos sujeitos, sendo que três apresentaram aumento de latência de P13-N23, dois com ausência de resposta e os demais com respostas normais, quando comparados com o grupo controle. Com isso, concluíram que o aumento da latência em sujeitos com VPPB pode estar associado a alterações na mácula sacular. E, a ausência de resposta correlaciona-se a um prognóstico pior nessa patologia, uma vez que a VPPB apresentou evolução crônica e recidivante. Além disso, o VEMP demonstrou ser um método útil para determinar o prognóstico clínico em sujeitos com VPPB⁶⁴.

Dorigueto (2010), realizou um estudo transversal, com objetivo de 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. Através da realização do cVEMP, constatou que a frequência de alterações neste teste, foi significativamente maior nos indivíduos do grupo com VPPB do que nos indivíduos do grupo Controle. Além disso, foram encontradas alterações quanto à ausência de resposta, ao índice de assimetria e às latências de p13 e n23. Concluindo, portanto, que houve diferença estatisticamente significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico do grupo com VPPB em relação ao grupo controle. E, não houve diferença estatisticamente significativa no comportamento do reflexo sáculo-cólico entre as formas recorrente e não recorrente da VPPB³⁵.

Em 2011, Korres, et al⁶⁵, realizaram um estudo com o objetivo de encontrar possíveis alterações nos registros do VEMP em pacientes com VPPB. Participaram deste estudo 27 pacientes com VPPB, com idades entre 20 e 70 anos e 30 controles saudáveis com idade igual. Os participantes foram avaliados através da audiometria tonal liminar, teste calórico bi-térmico com registro eletronistagmográfico e VEMP. Em relação aos resultados encontrados, as latências P1 e N1 não apresentaram diferença estatística entre as orelhas controle e as orelhas afetadas da população de VPPB. A porcentagem de VEMP anormal na população da VPPB, foi estatisticamente superior à das orelhas controle. Além disso, não foi encontrada relação significativa entre o lado (orelha direita ou esquerda) em que a VPPB apareceu clinicamente e o lado em que o VEMP anormal foi registrado. Sendo assim, a principal conclusão dos autores deste estudo é que em pacientes com VPPB ocorrem eventos subclínicos, ocorrendo na mesma orelha ou na orelha contralateral, o que pode afetar a bateria de teste. Tais eventos podem ser a degeneração do sáculo em qualquer ouvido e a presença de otoconia subclínicos no canal horizontal. Além disso, a interação das orelhas por vias envolvendo os núcleos vestibulares, também pode ser uma explicação do VEMP patológico.

Em 2013, outro estudo examinou 4438 prontuários de pacientes, com objetivo de associar os achados do VEMP e da VENG em pacientes com VPPB. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados 35 prontuários, sendo 26 pacientes do sexo feminino e nove do sexo masculino, com idade variando entre 51 a 60 anos. O substrato fisiológico mais prevalente na amostra estudada foi a ductolitíase. A VENG evidenciou normorreflexia na prova calórica e esse resultado relacionado com o VEMP pode influenciar o

interpico do VEMP (tende a ser estatisticamente significativa). E, embora existam diferenças médias entre os níveis das variáveis da VENG em relação aos resultados do VEMP, esses efeitos não são considerados significativos. Portanto, os resultados da avaliação audiológica, limiares auditivos, manobras de posicionamento e provas calóricas não têm efeito sobre os resultados quantitativos do VEMP. Dessa forma, os pesquisadores expõem a necessidade de pesquisas adicionais para estabelecer as relações entre VENG, VEMP e VPPB, especialmente no que diz respeito aos testes oculomotores⁶⁶.

No ano de 2015, um estudo prospectivo, teve por objetivo descrever e comparar as respostas do VEMP cervical em pacientes sem alterações vestibulares de diferentes idades. Participaram 81 indivíduos, sendo 45 mulheres e 36 homens sem queixas vestibulares, com idades de 20 a 78 anos, distribuídos em seis grupos a cada década de idade. Neste estudo, o cVEMP esteve presente em 95,7 das orelhas testadas, não havendo indícios de diferença significativa entre as faixas etárias para este parâmetro. Este estudo concluiu que houve diminuição da amplitude da onda p13-n23 e aumento do limiar de evocação com o avanço da idade e não houve modificação na latência de p13, latência de n23 e no índice de assimetria⁶⁷.

Em 2017, um estudo, com objetivo de avaliar a sensibilidade e especificidade do VEMP e da eletrococleografia no diagnóstico da doença de Ménière em comparação com o diagnóstico clínico. Selecionou 12 pacientes, com diagnóstico de doença de Ménière, definida de acordo com os critérios clínicos propostos pela American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995 (AAO-HNS) e 12 voluntários saudáveis alocados no grupo controle. Submeteu todos os participantes ao exame otoneurológico, incluindo

Audiometria Tonal e Vocal, VEMP e Eletrococleografia extratimpânica. Para o grupo controle, a média da latência de P13 foi de 15,93 ms, e para N23 foi de 22,80 ms. A média do índice de assimetria foi de 16,22. Na feitura da EcochG, a média da relação PS/PA foi de 24,39%. Todos os pacientes do grupo controle apresentaram audiometria tonal e vocal e imitânciometria dentro dos limites da normalidade. Já no grupo caso, em relação ao VEMP, 14 orelhas apresentaram ausência de ondas e dez apresentaram presença de onda bifásica, somente em três pacientes as duas orelhas apresentaram presença de ondas, o que tornou possível o cálculo do índice de assimetria. A média do índice de assimetria para esses pacientes foi de 11,22. A média da relação PS/PA foi de 47,23. Em ambos os testes e em ambas as orelhas a capacidade de diagnosticar os casos sadios é alta, a especificidade varia de 84,6 a 100%. Por outro lado, a capacidade dos testes de diagnosticar a doença varia de baixa a moderada, apresentando valores de sensibilidade de 37,5 a 63,6%. Dessa forma, os autores concluíram que a especificidade de ambos os testes foi alta e a sensibilidade do VEMP foi maior que a da ECochG⁶⁸.

A concomitância ou associação de VPPB com a doença de Ménière tem sido descrita por diversos autores. A ocorrência de alterações na pesquisa do nistagmo de posicionamento nos pacientes portadores de doença de Ménière estudados é relevante⁶⁹.

O tratamento da VPPB tem merecido atenção científica nos últimos anos, pela alta resolutividade por meio das manobras de reposicionamento das partículas. No entanto, apesar da grande eficácia das manobras de reposicionamento 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 persistente³⁵. Nesse contexto, a realização dos testes vestibulares, através da ECochG, visando o diagnóstico da hidropsia endolinfática e, do cVEMP, para a avaliação da função sacular e do nervo vestibular inferior, tornam-se fundamentais, visando uma avaliação vestibular mais completa e efetiva, a fim de possibilitar maior evidência científica e transpor esse conhecimento à aplicabilidade clínica.

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Horak FB, Macpherson JM. Postural orientation and equilibrium. In: Rowell LB, Shepherd JT. Handbook of physiology: a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Oxford: American Physiological Society 1996. p. 255-92.
2. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the vestibular system. F.A. Davis, Philadelphia, 1990. 139-141.
3. Ferreira ACRG, Trindade Filho EM, Andrade KCL, Menezes PL. Fisiologia do potencial evocado miogênico vestibular cervical. In: Menezes PL, et al. Tratado de eletrofisiologia para a audiologia. 1.ed. SP: 2018.
4. Bonaldi LV, et al. Bases Anatômicas da audição e do equilíbrio. São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda., 2004.
5. Hain TC, Ramaswamy TS, Hillman MA. Anatomia e fisiologia do sistema vestibular normal. In: Herdman SJ. Reabilitação vestibular. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2002.
6. Maia FCZ, Portinho F. Princípios Anatomofisiológicos que regem o equilíbrio. In: Maia FCZ, Mangabeira-Albernaz PL, Carmona S. Otoneurologia Atual., Rio de Janeiro: Revinter, p. 1–23, 2014.
7. Munhoz MSL, Silva MLG, Caovila HH, Ganança MMalavasi, Frazza MM. Neuroanatomofisiologia da audição. In: Munhoz MSL, Caovila HH, Silva MLG, Frazza MM, Ganança MM. Audiologia Clínica. Série Otoneurológica, v. 2. São Paulo: Atheneu; 2000, p. 19-41.
8. Ulmer E, Chays A. Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2005 Apr;122(2):84-90.

9. Mezzalira R, Bittar RSM, Albertino S. Otoneurologia clínica. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2014.
10. Queiroz GAS. Fisiologia vestibular [documento eletrônico]. 2005.
11. Bronstein A, Lempert T. Tonturas - Diagnóstico e tratamento - Uma abordagem prática. Rio de Janeiro: Revinter, 2010.
12. Maia FCZ. Elementos práticos em otoneurologia. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2011.
13. Marelli E. Anatomofisiología del sistema vestibular. In: Carmona S, Libonati GA. Neuro-otologia. 3. ed. Buenos Aires: Libreria Akadia, 2012. p.1-16.
14. Guerraz M, Day BL. Expectation and the vestibular control of balance. J Cogn Neurosci. v. 17, n. 3, p. 463-9, Mar. 2005.
15. Ganança MM, Vieira RM, Caovilla HH. Princípios de otoneurologia. Vol. 1. São Paulo: Atheneu - 1ª reimpressão; 1999.
16. Bohlsen YA, Torres MLB. Interpretando a eletroneistagmografia e a vectoeletronistagmografia na avaliação vestibular. In Gama MR (org.). Resolvendo casos em audiologia. São Paulo: Plexus, 2001.
17. Hueb MM, Feliciano CP. Avaliação diagnóstica das síndromes vertiginosas [documento eletrônico]. Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ, 2012.
18. Paulucci BP. Vestibulopatias periféricas. [documento eletrônico]. 2005.
19. Ruwer SL. Estudo da posturografia dinâmica - "Foam-Laser" em indivíduos normais com idades entre 14 e 60 anos [dissertação]. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 2006.

20. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, et al. A vertigem explicada - artigo de revisão [documento eletrônico]. Grupo Editorial Moreira Jr.
21. Ganança MM, Caovilla HH. Desequilíbrio e reequilíbrio. In: Ganança MM. Vertigem tem cura? São Paulo: Lemos, 1998.
22. Maranhão-Filho P, Maranhão ET. Vertigem posicional paroxística benigna & reflexos vestibulares: testes e manobras à beira do leito. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017.
23. Fife TD. BPPV historical background: incidence, history mechanism. American Academy of Neurology, 2011.
24. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the vestibular system. 3rd ed. USA: Oxford University, 2001.
25. Barny R. Diagnose von Krankheitserschirnungen im Bereiche des otolithenapparates. Acta Otolaryngol 1921;2:434-37.
26. Dix MR, Hallpike CS. Pathology, symptomatology and diagnosis of certain disorders of the vestibular system. Proc Roy Soc Med 1952;45(6):341-54.
27. Libonati GA. Vertigem posicional paroxística benigna. In: Maia FCZ, Albernaz PLM, Carmona S. Otoneurologia atual. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2014. pág. 275-317.
28. Sauvage JP, Grenier H. Reabilitação vestibular - guia prático. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017.
29. Honrubia V. Testes qualitativos da função vestibular e o exame clínico. In: Herdman S. J. Reabilitação vestibular. São Paulo: Manole, 2002. p. 105- 168.

30. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005;125(9):954-61.
31. Taguchi CZ, Bohlsen YA. Reabilitação Vestibular. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto, CM, et al. *Tratado de audiologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. pág. 551-559.
32. Caldas MA, Ganança CF, Ganança FF, Ganança MM, Caovilla HH. Vertigem posicional paroxística benigna: caracterização clínica. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;76(4):760-4.
33. Schuknecht HF. *Pathology of the ear*. Cambridge: Harvard University Press; 1974.
34. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Arch. otolaryngol*. 2008;139(5 Suppl 4):47-81.
35. Dorigueto RS. *Estudo do potencial evocado miogênico vestibular na vertigem posicional paroxística benigna [tese]*. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo; 2010.
36. Brevern MV, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of Benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:710-5.
37. Martellucci S, Pagliuca G, De Vincentiis M, Greco A, De Virgilio A, Nobili BFM, et al. Features of Residual Dizziness after Canalith Repositioning Procedures for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, v.154, n.4, p. 693-701, 2016.
38. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*, v. 20, p.40– 46, 2007.

39. Ferrari S, Monzani D, Baraldi S, Simoni E, Prati G, Forghieri M, Rigatelli M, Genovese E, Pingani I. Vertigo "in the pink": The impact of female gender on psychiatric-psychosomatic comorbidity in benign paroxysmal positional vertigo patients. *Psychosomatics*, v.55, n.3, p. 280-8, 2014.
40. Perez P, Manrique C, Alvarez MJ, Aldama P, Alvarez JC, Fernandez ML, Mendez JC. Evaluation of benign paroxysmal positional vertigo in primary health-care and first level specialist care. *Acta Otorrinolaringol Esp.*, v.59, n.6, p. 277-82, 2008.
41. Schimchak GAA. Tontura e vertigem posicional paroxística benigna em idosos na atenção primária e associação com quedas [tese]. Goiânia (GO): Universidade Federal de Goiás; 2017.
42. Oliveira AC. Potenciais evocados na avaliação vestibular. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, et al. *Tratado de audiologia*. São Paulo: Santos, 2011. pág. 331-345.
43. Oliveira AC. Potenciais evocados cervical e ocular na avaliação vestibular. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto, CM, et al. *Tratado de audiologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. pág. 193-198.
44. Cal R. Jr FB. Potencial evocado miogênico vestibular: uma visão geral. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;75(3):456-62.
45. Silva A, Batista, Carvalho V. Potenciais evocados. Licenciatura em Engenharia Física, Faculdade de Ciências de Lisboa, Lisboa, 1998. 53 p.
46. Schwanke D. Exame de potenciais evocados auditivos utilizando processador digital de sinais — DSPEA. Instituto de informática. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Porto Alegre, 2000. 102 p.

47. Rocha M, Azevedo D, Russomano T, Figueira M, Helegda S. Mobile remote monitoring of biological signals. Annual International Conference of the IEEE. Nova York: IEEE. p .2057-2059. 2006.
48. Cal R, Maia FCZ, Araújo MS, Brusco TR. In: Maia FCZ, Albernaz PLM, Carmona S. Otoneurologia atual. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2014. pág. 275-317.
49. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocolic reflex. *J Neurol Neurosurg Psych* 1994;57:190-97.
50. Versino M, Colnaghi S, Callieco R, Bergamaschi R, Romani A, Cosi V. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(9):1464- 9.
51. Felipe L, Santos MAR, Gonçalves DU. Potencial Evocado Miogênico Vestibular (VEMP): avaliação das respostas em indivíduos normais. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*. 2008;20(4):249-54.
52. Misulis KE. Descrição geral dos potenciais evocados. In: Misulis KE, editor. Potencial evocado de Spehlamm: potenciais visual, auditivo e somatosensitivo evocados no diagnóstico clínico. 2nd ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p. 5-10.
53. Souza MECA, Carnáuba ATL, Menezes PL. Potencial evocado miogênico vestibular pelo ramo inferior e seus pontos de captação. In: Menezes PL, et al. Tratado de eletrofisiologia para a audiologia. 1.ed. SP: 2018.
54. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(5):509-12.
55. Wu CH, Young YH, Murofushi T. Tone burst evoked myogenic potentials in human neck flexor and extensor. *Acta Otolaryngol*. 1999;119:119:741-744.

56. Anastasio ART. Eletrococleografia. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, et al. Tratado de audiologia. São Paulo: Santos, 2011. pág. 159-180.

57. Oliveira JAA. Fisiologia Clínica da audição - Cóclea ativa. In: Lopes Filho O. Tratado de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 1994. p.510-30.

58. Anastasio ART, Hyppolito MA. Eletrococleografia. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, et al. Tratado de audiologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. pág. 100-110.

59. Sousa LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Eletrofisiologia da audição e emissões otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. 2.ed. Ribeirão Preto: Editora Novo Conceito, 2010.

60. Moller AR, Jannetta PJ. Auditory evoked potentials recorded from the cochlear nucleus and its vicinity in man. J Neurosurg. 1983; 59(1): 1013-1018.

61. Anastasio ART, Hyppolito MA. Eletrococleografia no monitoramento cirúrgico do implante coclear. In: Menezes PL, Andrade KCL, Frizzo ACF, et al. Tratado de Eletrofisiologia para a Audiologia. Ribeirão Preto, SP: Book Toy, 2018.

62. 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.

63. Boleas-Aguirre M, Sanchez-Ferrandiz N, Artieda J, Perez N. Potenciales miogénicos vestibulares y vértigo posicional paroxístico benigno. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007;58(5):173-7.

64. Felipe L, Rocha APF, Gonçalves DU. Potencial evocado miogênico vestibular (vemp) em sujeitos com vertigem posicional paroxística benigna (vppb): prognóstico clínico. 2009.

65. Korres S, Gkoritsa E, Giannakakou-Razelou D, Yiotakis I, Riga M, Nikolopoulos TP. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with BPPV. *Med Sci Monit.* 2011;17(1):CR42-47.
66. Lira-Batista MMS, Dorigueto RS, Ganança CF. Vestibular evoked myogenic potentials and digital vectoelectronystagmography's study in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2013; 17(2):147-156.
67. Tateyama T. Potenciais evocados miogênicos vestibulares: respostas em indivíduos normais de acordo com a idade [dissertação]. São Paulo (SP): Universidade Anhanguera de São Paulo; 2015.
68. Lamounier P, Souza TSA, Gobbo DA, Jr FB. Avaliação dos potenciais evocados miogênicos vestibulares (VEMP) e eletrococleografia no diagnóstico da doença de Ménière. *Braz. j. otorhinolaryngol.* vol.83 no.4 São Paulo July/Aug. 2017.
69. Boaglio M, Soares LCA, Ibrahim CSMN, Ganança FF, Cruz OLM. Doença de Ménière e vertigem postural. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003; 69(1):69-72.

3. OBJETIVOS

Analisar e associar as respostas do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (cVEMP) e da Eletrococleografia (ECoChG) em pacientes com diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB). Sendo assim, os objetivos específicos deste estudo foram:

- a) Verificar as medidas de latência das ondas P13 e N23 em pacientes com diagnóstico de VPPB.
- b) Verificar o índice de assimetria do cVEMP em pacientes com diagnóstico de VPPB.
- c) Analisar os resultados da ECoChG, quanto a frequência de normalidade e alterações, em pacientes com diagnóstico de VPPB.
- d) Associar os resultados obtidos do cVEMP e da ECoChG com a VPPB.

4. ARTIGO CIENTÍFICO REDIGIDO EM INGLÊS

Vestibular Evoked Myogenic Potential and Electrocochleography in Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo

Ana Paula Rossetto¹, Aline Domingues Chaves Aita², Fabiano Sbicigo Aita³,
Paulo Ricardo Gazzola Zen^{1,4}, Pricila Sleifer⁵

¹ Graduate Program in Pathology, Federal University of Health Sciences of Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.

² Speech therapist. PhD in Communication Disorders Sciences - Federal University of São Paulo (UNIFESP). Faculty of Nossa Senhora de Fátima, Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brazil.

³ Otorhinolaryngologist - Brazilian Association of Otorhinolaryngology (ABORL). Faculty of Nossa Senhora de Fátima, Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brazil.

⁴ Clinical Genetics, UFCSPA, Santa Casa de Porto Alegre Hospital Complex (CHSCPA), Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.

⁵ Department of Health and Human Communication, Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS). Hearing Electrophysiology Research Group. Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.

Corresponding author: Pricila Sleifer

Department of Health and Human Communication at UFRGS. Hearing Electrophysiology Research Group.

Rua Ramiro Barcelos, 2600, Ground Floor, Bairro Santa Cecília, Porto Alegre,
Rio Grande do Sul (RS), Brazil, CEP: 90035-003. E-mail:
anapaula-rossetto@hotmail.com / pricilasleifer@gmail.com

Area: Audiology

Type of manuscript: Original research work

No conflict of interest.

Funding: This research was funded by CAPES (Coordination for the
Improvement of Higher Education Personnel)

Abstract

Introduction: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is considered the most frequent cause of vertigo attributed to vestibular dysfunction. Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) and Electrocochleography (ECoChG) are complementary exams of otoneurological evaluation that present several characteristics favorable to its use, as they evaluate specific structures of the vestibular system, until then not evaluated by traditional vestibular exams performed in clinical practice. **Objectives:** To analyze and associate the responses of Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP) and ECoChG in patients diagnosed with BPPV. **Methods:** Cross-sectional study with a diagnostic intervention using pure tone audiometry, acoustic immittance measures, cVEMP, and ECoChG, where individuals with a medical diagnosis of BPPV were evaluated. **Results:** In the cVEMP procedure, the mean latencies of P13 and N23 were 16,9 ms and 23,7 ms in OD, and 17,0 ms and 24,0 ms in OE, respectively. The average asymmetry index was 19.3%. In the ECoChG test, 21 (91,30%) individuals showed changes. **Conclusion:** In the association of ECoChG with BPPV, the results showed statistical relevance, differently from the results of cVEMP associated with BPPV. However, changes in the findings of cVEMP were found in individual and qualitative analyzes.

Keywords: Vertigo, Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Labyrinth Diseases, Vestibular Evoked Myogenic Potentials, Evoked Response Audiometry.

Introduction

Body balance depends on the stable relationship between the individual and the environment. Its maintenance is determined by the functional integration of information from the sensory structures of the vestibular, visual, and proprioceptive systems, in the vestibular nuclei of the brain stem, under the coordination of the cerebellum^{1,2}. When there is conflict in the integration of this information, the signs and symptoms of altered balance appear nystagmus, vertigo and/or dizziness or body instability^{3,4}. The etiology of dizziness can be of vestibular or extra-vestibular origin^{5,6}.

Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is considered the most frequent cause of vertigo attributed to vestibular dysfunction^{7,8}. Being common in young people and adults, however more frequent in the elder person^{3,9,10,11}. Its prevalence in the adult population, in general, is between 2.4%^{12,13}. Whereas, in specialized clinics, the prevalence varies from 20 to 30%¹⁴.

BPPV is clinically characterized by brief and violent episodes of vertigo, caused by the rapid change in the position of the head concerning gravity^{15,16,17}. Its origin is related to an abnormal deposit of calcium carbonate crystals, called otoliths or otoconia, which travel from the utricle to the posterior, superior, or lateral semicircular canal, a form known as canalithiasis, or when the calcium carbonate crystals adhere to the dome of these semicircular canals, a form known as cupulolithiasis^{16,18,19}. BPPV may present unilateral, bilateral labyrinthine involvement, or simultaneous involvement of different semicircular channels²⁰. The cause, most of the time, is idiopathic^{15,16}. Its diagnosis is based on the clinical

history and confirmed by provoking vertigo and/or characteristic nystagmus, during positioning tests^{17,21,22}.

It should be noted that there are five sensory organs in the labyrinth, so the more accurate the evaluation of these organs is, the more concise the evaluation of vestibular function will be. Recent advances in technology have provided clinicians with the ability to assess the function of otolithic organs (sacculle and lower division of the vestibular nerve; utricle and upper-division of the vestibular nerve), through the evoked potentials of the vestibular^{23,24,25}.

Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) is a complementary exam of otoneurological evaluation, considered an objective exam, non-invasive to the patient, fast, easy to perform, low cost and that does not bring great discomfort to the patient^{26,27}. The Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP) originates from the cells of the saccular macula, and its afference through the lower division of the vestibular nerve and lateral vestibular nucleus. Efference is through the descending vestibulospinal pathways and motor neurons of the ipsilateral sternocleidomastoid muscle²⁷.

Another procedure used to assist in the diagnosis of vestibular changes is Electrocochleography (ECoChG), which allows recording of bioelectric events in the cochlea and cochlear nerve that occur before 5 ms. In electrocochleography, three electrical phenomena are recorded: cochlear microphones, the summation potential, and the action potential^{28,29,30,31}. ECoChG allows an objective assessment of the most peripheral portion of the auditory system. Its application is not restricted only to the diagnosis of endolymphatic hydrops, but also to complement the battery of electrophysiological tests available for differential diagnosis^{28,30,31}.

Despite the high prevalence and recurrence of BPPV, little is known about its behavior from the perspective of VEMP and ECoChG. Therefore, fully evaluating a vestibular function can contribute to the best characteristic of this condition and, thus, assist professionals in the field in the precise diagnosis and appropriate technique for each case. Currently, the vast majority of studies that address BPPV are related to diagnostic maneuvers, therapeutic maneuvers, and vestibular rehabilitation. Few studies have compared BPPV with vestibular assessment and association with test results. However, this study aimed to analyze and associate the responses of Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP) and Electrocochleography (ECoChG) in patients diagnosed with Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV).

Methods

This is a cross-sectional study. Developed after approval by the Research Ethics Committee of the Institute of Psychology, Federal University of Rio Grande do Sul, under the number 34632 and with the authorization of the institution involved, Private Clinic in the city of Caxias do Sul, Rio Grande do Sul. The procedures were carried out after signing an Informed Consent Form.

The sample consisted of 23 individuals of both sexes, aged between 24 and 67 years. Only individuals with a medical diagnosis of BPPV, performed by an otolaryngologist at the clinic where the data were collected, were included in the research. The exclusion criteria adopted were individuals who had any changes in the middle ear and / or perforation of the tympanic membrane and malformations of the external auditory canal, in addition to diseases of the

external or middle ear that could interfere with the results of the cVEMP, changes in the cervical spine or neck and individuals who have not completed the assessments. These criteria were adopted to ensure greater accuracy in the results of the exams.

Participants were recruited through individual invitations from researchers. These were submitted to anamnesis, addressing data to health in general, otological background, and personal information. Also, a survey of medical records of these patients was carried out to verify other relevant information on the clinical history, considering that the research participants were already patients at the clinic where the study was conducted.

Subsequently, the evaluation with the otorhinolaryngologist, the auditory evaluation was carried out, consisting of tonal and vocal audiometry and acoustic immittance measures. Soon after, an electrophysiological evaluation was performed, using cVEMP and ECoChG.

For meatoscopy, the Heine WelchAllyn otoscope was used. Tonal and vocal audiometry was performed in an acoustic booth, using the AC40 model audiometer from Interacoustics, using the TDH39 phone and B71 bone vibrator. The acoustic immittance measurements were performed with the Interacoustics AZ7 equipment, containing a contralateral TDH-39 headset and a probe connected to the main equipment. The cVEMP and ECoChG were performed on a stretcher, using Masonic ATC Plus equipment, from Contronic, one channel, with ATC Plus software version 2.2.0, using E-ARTONE 3A insertion headphones, and for ECoChG, the nickel extra tympanic electrode was used. All equipment used was properly calibrated, as provided by law and also meeting the requirements of the Federal Council of Speech Therapy.

Tonal audiometry was performed by air, testing the frequencies from 250 Hz to 8000 Hz, and bone, at frequencies from 500 Hz to 4000 Hz. Vocal audiometry was performed on the same equipment, with the Speech Recognition Threshold (LRF) and the Speech Recognition Percentage Index (IPRF). To classify the hearing losses found, the Lloyd and Kaplan (1978)³² classification was used. In testing acoustic immittance measurements, tympanometry curves were researched and characterized according to Jerger's classification (1970 and 1972)^{33,34}. The contralateral acoustic reflexes were investigated at frequencies of 500, 1000, 2000, and 4000 Hz and ipsilateral at frequencies of 1000 and 2000 Hz, with an initial intensity of 70 dB and a maximum of 110 dB, bilaterally.

To capture electrophysiological tests, cVEMP and ECochG, the skin was initially cleaned with gauze and abrasive gel (Nuprep®), to guarantee an impedance less than or equal to 5 Kilohms (K Ω). The electroencephalogram (EEG) was performed to capture the spontaneous electrical activity of the brain, to verify the presence of artifacts that could interfere with the exam.

To obtain cVEMP data, an alternating polarity Tone Burst stimulus was used at a frequency of 500 Hz, intensity of 94 dBHL, with a low-pass filter of 1000 Hz and a high-pass of 5 Hz, with a presentation rate of 100 stimuli, and 5,1 stimuli per second were presented, with a 50 ms window. The electrodes fixed to the skin through the electrolytic paste and adhesive tape (micropore) in predetermined positions: active electrode (positive) on the anterior border of the sternocleidomastoid muscle, in its upper third; the reference electrode (negative) in the region of the sternal furcula and the ground electrode on the patient's forehead. The insertion earphones were placed in the individual's ear for the presentation of the sound stimulus. The patient was instructed to lie on his back

on a stretcher, with his head resting on a pillow to relax the cervical muscles. During the presentation of the sound stimulation, the patient was asked to perform flexion of the head and maintain the rotation to the opposite side to that of the stimulated ear, thus generating the sternocleidomastoid muscle contraction. Also, patients were instructed not to cross their legs and/or arms.

The following analysis criteria were considered: the presence or absence of reproducible waves and indices of asymmetry in the range of interaural responses. The presence of reproducible waves and the rate of asymmetry in the range of interaural responses equal to or less than 34% were considered as normal VEMP. It was considered as VEMP altered absence of reproducible waves and / or asymmetry index of the amplitude of interaural responses greater than 34%. The asymmetry index was calculated according to the equation: $R (\%) = (AL - AR / AL + AR) \times 100$. Where, A = amplitude and R and L about the right and left sides, respectively.

To obtain the ECoChG data, the click stimulus, of rarefied and compressed polarity, the intensity of 90 dBHL, with a low-pass filter of 3000 Hz and a high-pass of 1 Hz, with a presentation rate of 100 stimuli, was used. 13.7 stimuli per second were presented, with a 10 ms window. The electrodes fixed to the skin using electrolytic paste and adhesive tape (micropore) in pre-determined positions: active electrode (positive) on the mastoid; ground electrode on the patient's forehead and the reference electrode (nickel extra tympanic) in contact with the tympanic membrane, being maintained by the insertion phone placed in the External Acoustic Meato (MAE). A PS / PA ratio greater than 40% was considered altered. The participants were classified, qualitatively, in normal or altered ECoChG.

It is important to mention that, to ensure greater reliability of the analysis, the electrophysiological records were analyzed by two evaluators, and the participants were subjected to at least two stimulations on each side to verify the replicability of the potential.

The data were analyzed using tables, descriptive statistics, and statistical tests: analysis of absolute and relative frequencies, as well as dispersion measures (mean and standard deviation), also, Fisher's exact association test and the Chi-test were performed. Pearson's square for categorical variables. The results were considered significant at a maximum significance level of 5% ($p \leq 0.05$), and the software used for this analysis was SPSS (Statistical Package for Social Sciences), version 22.0.

Results

During the study period, 24 individuals with BPPV were diagnosed, among which, 23 met the inclusion criteria. All participants performed tonal and vocal audiometry, acoustic immittance measurements, cVEMP, and ECoChG. Of the 23 (100%) participating individuals, 14 (60,86%) were female and nine (39,13%) were male, aged between 24 and 67 years old, 16 (69,56%) of whom were less than 60 years old.

Regarding the results of the audiological evaluation, five (21,73%) of the participants presented sensorineural hearing loss in the right ear (OD), two (8,69%) of them with mild hearing loss, and three (13,04%) with hearing loss limited to high frequencies; eight (34,78%) had sensorineural hearing loss in the left ear (OE), two (8,69%) of them with mild hearing loss and six (26,08%) with

hearing loss limited to high frequencies. These results were considered compatible, both with the results obtained in the research of the tympanometry curves (type A curve) and the presence of acoustic reflexes and with the age range of the participants. It is noteworthy that, despite the hearing losses presented, these findings did not interfere with the capture of electrophysiological tests.

Thirteen (56,52%) participants showed involvement of the right labyrinth and ten (43,47%) of the left labyrinths. In this study sample, there was no participant with bilateral labyrinthine involvement.

Table 1 shows the results of the descriptive statistics of the quantitative variables of the cVEMP, about the asymmetry index (AI) and the latencies, in milliseconds, of the P13 and N23 waves of both ears.

Table 1. Descriptive statistics of the quantitative variables for latency (ms) and cVEMP asymmetry index.

Variable	Minimum	Maximum	Average	Standard Deviation
Asymmetry index	0,0	55,0	19,3	14,1
Latency P13 OD	14,5	20,1	16,9	1,4
Latency P13 OE	15,1	19,9	17,0	1,0
Latency N23 OD	20,4	26,5	23,7	1,4
Latency N23 OE	22,2	27,0	24,0	1,2

Caption: OD = right ear; OE = left ear.

Regarding the electrophysiological evaluation, through the cVEMP, five (21,73%) individuals presented alterations (four (17,39%) in OD and one (4,34%) in LE). Whereas, in the ECoChG test, 21 (91,30%) individuals presented alterations (13 (56,52%) in OD and eight (34,78%) in OE).

Table 2 shows the results of the association of BPPV with the results of cVEMP and ECoChG. There is a statistically significant association in BPPV with ECoChG on the left side, that is, patients with BPPV more frequently presented changes in ECoChG on the left side ($p = 0.037$).

Table 2. Analysis of the association of BPPV with cVEMP and with ECoChG

	VPPB (n = 23)		p-value
	RIGHT (n = 13)	LEFT (n = 10)	
cVEMP LD			0,596
Normal	11 (84,6%)	8 (80%)	
Changed	2 (15,4%)	2 (20%)	
cVEMP LE			0,435
Normal	13 (100%)	9 (90%)	
Changed	0 (0%)	1 (10%)	
ECoChG OD			0,552
Normal	6 (46,2%)	4 (40%)	
Changed	7 (53,8%)	6 (60%)	
ECoChG OE			0,037*
Normal	11 (84,6%)	4 (40%)	
Changed	2 (15,4%)	6 (60%)	

Caption: LD = right side; LE = left side; OD = right ear; OE = left ear.

Discussion

BPPV is the most common disorder of the peripheral vestibular system^{35,36}. Many factors predispose to BPPV, although it is idiopathic in most cases³⁷. Despite being labeled as benign, it can follow a chronic and recurrent course, considerably disturbing the patient's quality of life^{38, 39}.

In the present study, a predominance of females was observed. Other studies have also found a higher prevalence of females among patients with BPPV^{36,40,41,42,43,44,45,46,47}. Researches have pointed out that women are more susceptible than men to otoneurological changes and they believe that this finding is due to the hormonal changes most frequently found in women, favoring the greater occurrence of BPPV^{46,48}.

Unilateral labyrinth involvement was prevalent in the studied sample. This finding is comparable with the findings of other studies that also found a prevalence of unilateral involvement^{37,49,50}.

Regarding the laterality of the affected channels, 13 (56,52%) participants were involved in the right labyrinth and 10 (43,47%) of the left labyrinths. This finding was evidenced in other studies that found greater involvement of the right labyrinth^{11,41,44,46,50,51}. As recommended by Slater (1985)⁵², one of the hypotheses for this finding is because the first diagnostic maneuver is usually performed on the right side, whenever the patient does not know which side is causing vertigo or nystagmus. Another hypothesis, as reported by Ganança et al (1999)³, could be that the first maneuver would trigger more intense vertigo and

nystagmus and would not be influenced by fatigue when the diagnostic test was repeated.

The literature states that the peak incidence of BPPV occurs between 40 and 60 years of age^{37,53}. In the current research, the age of the participants was limited to 70 years (mean = 45,6 years), to reduce the impact of the variability of VEMP responses, as there are controversies regarding the results of VEMP in patients above this age group⁵⁴. Other researchers reported that aging may have a primary effect in reducing VEMP responses, with a more pronounced decline after the fifth decade of life^{55,56}.

Several techniques have already been proposed to categorize abnormalities in the VEMP, and, for the most part, the presence or absence of the biphasic potential P13-N23 is evaluated, as well as the latency and amplitude of the P13-N23 waves and the P13 amplitude asymmetry index -N23 between the sides^{24,54}.

In this study, the averages of P13 and N23 latencies were 16,9 and 23,7 in OD and 17,0 and 24,0 in OE, respectively. In a similar study, with patients diagnosed with BPPV⁵⁴, the mean latencies for P13 and N23 were 13,91 and 22,47, respectively. Another study⁵⁷, to investigate VEMP in BPPV and Ménière's disease, also found the mean latencies for the group with BPPV in P13 and N23 of 14,3 ms and 22,4 ms, respectively. The data of the exposed studies differ from the present research. One of the hypotheses for the differences obtained in the results between these and the present research is the equipment used, as well as, the differences in the protocols used.

Although in the present study, the mean latencies of P13 and N23 did not exceed 17,7 ms, as recommended in the literature to justify changes in cVEMP⁵⁸,

the values found were high, showing a tendency to change. However, when the individual and qualitative analysis was performed, the affected side, that is, with BPPV, in most participants, presented high P13 and N23 latencies, that is, equal to or greater than 17,7 ms, which was not possible to verify the average of latencies, considering that some of the participants had normal values. It should be noted that the sample size may have influenced the mean of the latencies.

The wide variation in the amplitude of the responses, due to individual differences in the degree of contracture, tone, and muscle mass, despite the standardization of the patient's posture during the exam, justifies the analysis of the VEMP responses through the asymmetry index interaural.

In the present study, we found variability in the asymmetry index from 0 to 55%, with an average of 19,3%, considering a standard deviation of 14,1. In a study by Dorigueto (2010)⁵⁴, the average asymmetry index found was 11,29%. Various values of the asymmetry index were found in the compulsory literature: from 0 to 69% (Silva et al., 2016)⁵⁹; 22,95% (Silva et al., 2017)⁶⁰ and 11,22% (Lamounier et al., 2017)⁶¹.

The asymmetry index reflects the interaural difference in amplitude, weighted by the average amplitude of this response^{62,63}. Some researchers suggest that values above 34% are altered^{23,24,64,65}.

In the general analysis of electrophysiological tests, cVEMP, and ECoChG, participants showed a higher percentage of changes in ECoChG, when compared to cVEMP. And the individuals who presented altered cVEMP in the right ear also presented altered ECoChG in the right ear. Therefore, for the sample studied, ECoChG had a greater tendency to present changes. Also, in the correlation of ECoChG changes on the left side with BPPV, the results indicated statistical

relevance. Although, in the individual and qualitative analyzes, there were changes in the findings of cVEMP.

There are reports in the literature that VEMP is useful for detecting changes in patients with BPPV, but its result should be added to all other clinical findings and relevant tests available in each case. This is because it is not known for sure whether the changes found in the VEMP are caused by the BPPV itself, or are secondary to its creation mechanism, being part of previous diagnosis or mechanism, even if this is hidden from the observer's analysis⁵⁴.

Studies indicate that in the presence of BPPV, fragments of floating otoliths in the endolymph could induce endolymphatic hydrops by mechanically obstructing the flow of the endolymph and altering its absorption^{66,67,68}. And, also, in patients with endolymphatic hydrops, endolymphatic pressure and distention of the membranous labyrinth can facilitate the detachment of the otoliths, due to damage to the macula of the utricle and saccule^{68,69,70}.

Ménière's disease is a possible etiology of BPPV^{71,72}, corroborating with a study⁷³ that showed that most cases of unilateral BPPV occurred after the beginning of Ménière's disease on the same side and, reinforcing the idea that this last condition could lead to changes in the otolithic organ.

The concomitance or association of BPPV with Ménière's disease has been described by several authors. In a study, Hughes and Proctor (1997)⁶⁸, observed that the onset of Ménière's disease preceded BPPV, in most cases. The peripheral origin of the two diseases, and the possible release of otoconia by injury to the utricle, due to hydrops and endolymphatic hypertension, would be possible explanations for the fact.

Another study in 2000, evaluated nine patients diagnosed with concomitant Ménière's disease and BPPV. From the analysis of the data, the authors hypothesized that alterations in the water balance induced in the utricular and saccular macula and eventual partial obstruction of the membranous labyrinth could be mechanisms involved in the coexistence of the two diseases⁶⁹.

Based on the above, we can infer that BPPV, in the sample of the present study, may be related to the presence of endolymphatic hydrops, or vice versa, depending on the changes presented in the ECoChG of the participants in this research.

However, it is believed that analyzing the results of cVEMP, added to the results of ECoChG, can effectively contribute to the identification of the mechanism of formation and recurrence of BPPV and, thus, assist professionals in the field in the best choice of therapeutic conduct.

It is worth mentioning: one of the limitations of our study, may have been the sample size, however, it becomes a strength, due to the selective sample, since all cases that could cause bias in the research were excluded, also, it is a study that associates cVEMP with ECoChG.

Conclusion

In the association of ECoChG with BPPV, the results showed statistical relevance, unlike the results of cVEMP associated with BPPV, which did not present significant statistics. However, in individual and qualitative analyzes, changes in the findings of P13 and N23 latencies were found in cVEMP. Finally, for the best diagnosis and therapeutic conduct, it is necessary to consider the association of these procedures with clinical history.

References

1. Guerraz M, Day BL. Expectation and the vestibular control of balance. *J Cogn Neurosci*. 2005; 17(3), 463-9.
2. Hain TC, Ramaswamy TS, Hillman MA. Anatomia e fisiologia do sistema vestibular normal. In: Herdman SJ. *Reabilitação vestibular*. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2002.
3. Ganança MM, Vieira RM, Caovilla HH. *Princípios de otoneurologia*. Vol. 1. São Paulo: Atheneu - 1ª reimpressão; 1999.
4. Bohlsen YB, Torres MLB. Interpretando a eletroneistagmografia e a vecto-eletroneistagmografia na avaliação vestibular. In: Gama MR (Org.). *Resolvendo casos em audiologia*. São Paulo: Summus; 2001. p.99-132.
5. Ruwer SL. *Estudo da posturografia dinâmica - "Foam-Laser" em indivíduos normais com idades entre 14 e 60 anos [dissertação]*. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 2006.
6. Connor SE, Sriskandan N. Imaging of dizziness. *Clin Radiol*. 2014; 69:111–122.
7. Helminski JO, Janssen I, Hain TC. Daily exercise does not prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2008; 29(7):976-81.
8. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2015; 25 (3-4): 105-17.
9. Fetter M. Vestibular System Disorders. In: Herdman, S.J. (ed.) - *Vestibular Rehabilitation*. Philadelphia: Davis; 1994. p. 80-9.

10. Brandt T. Vertigo: Its multisensory syndromes. London: Springer; 1991. 329p.
11. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança FF, Ganança CF. Lidando com a vertigem posicional paroxística benigna. Acta OrL, 2005; 23(1):18-25.
12. Brevern MV, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of Benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:710-5.
13. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. Current Opinion in Neurology. 2007; 20(1):40-46.
14. Aguiar AI e cols. Aspectos clínicos e terapêuticos da Vertigem Postural Paroxística Benigna (VPPB): um estudo de revisão. Ciência em Movimento | Ano XII | Nº 23 | 2010/1.
15. Sauvage JP, Grenier H. Reabilitação vestibular - guia prático. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017.
16. Maranhão-Filho P, Maranhão ET. Vertigem posicional paroxística benigna & reflexos vestibulares: testes e manobras à beira do leito. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017.
17. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Arch. otolaryngol. 2008;139(5 Suppl 4):47-81.
18. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança FF, Ganança CF. Vertigem posicional paroxística benigna. Rev Bras Med Otorrinolaringol. 2000;7:66-72.

19. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol.* 1979; 8(2):151-8.
20. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005;125(9):954-61.
21. 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.
22. Schuknecht HF. *Pathology of the ear.* Cambridge: Harvard University Press; 1974.
23. Oliveira AC. Potenciais evocados na avaliação vestibular. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, et al. *Tratado de audiologia.* São Paulo: Santos, 2011. pág. 331-345.
24. Oliveira AC. Potenciais evocados cervical e ocular na avaliação vestibular. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto, CM, et al. *Tratado de audiologia.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. pág. 193-198.
25. Cal R. Jr FB. Potencial evocado miogênico vestibular: uma visão geral. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(3):456-62.
26. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocolic reflex. *J Neurol Neurosurg Psych* 1994;57(2):190-97.
27. Cal R, Maia FCZ, Araújo MS, Brusco TR. In: Maia FCZ, Albernaz PLM, Carmona S. *Otoneurologia atual.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2014. pág. 275-317.
28. Sousa LCA, Zamberlan-Amorim NE, Braga DO. Avaliação eletrofisiológica da audição: eletrococleografia, potenciais evocados auditivos de tronco encefálico,

resposta auditiva de estado estável e P300. In: Tratado de otorrinolaringologia / organização Shirley Shizue Nagata Pignatari, Wilma Terezinha Anselmo-Lima. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

29. Sousa LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Eletrofisiologia da audição e emissões otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. 2.ed. Ribeirão Preto: Editora Novo Conceito, 2010.

30. Anastasio ART. Eletrococleografia. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, et al. Tratado de audiologia. São Paulo: Santos, 2011. pág. 159-180.

31. Anastasio ART, Hyppolito MA. Eletrococleografia. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, et al. Tratado de audiologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. pág. 100-110.

32. Lloyd LL, Kaplan H. Audiometric interpretation: a manual of basic audiometry. University Park Press: Baltimore; 1978. p.16.

33. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol. 1970;92(4):311-24.

34. Jerger J, Jerger S, Mauldin L. Studies in impedance audiometry. Normal and sensorineural ears. Arch Otolaryngol. 1972;96:513-23.

35. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnóstico em uma unidade de tontura. J Otolaryngol 1986; 15:101-4.

36. Dorigueto RS, Mazzetti KR, Gabilan YPL, Ganança FF. Benign paroxysmal positional vertigo recurrence and persistence. Braz J Otorhinolaryngol.2009;75(4):565-72.

37. Caldas MA, Ganança CF, Ganança FF, Ganança MM, Caovilla HH. Vertigem posicional paroxística benigna: caracterização clínica. Braz J Otorhinolaryngol. 2009;76(4):760-4.

38. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003; 169(7):681-93.
39. Kuhn AMB, Dorigueto RS, Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Gazzola JM, et al. Follow up study in BPPV patients: emotional aspects. In: 31^o Annual Meeting of the International Neuro-otologic and Equilibrimetric Society; 2004; Proceedings. Bad Kissingen, German. Bad Kissingen: AMNO; 2004.
40. 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(3):321-6.
41. Wolf JS, Boyev KP, Manokey BJ, Mattox DE. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1999; 109(6):900-3.
42. Manobe 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.
43. Munaro G, Silveira AF. Avaliação vestibular na vertigem posicional paroxística benigna típica e atípica. *Rev Cefac*, 2009; 11(supl1): 76-84.
44. Silva PAB. Do equilíbrio em pacientes com vertigem posicional paroxística benigna [dissertação]. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 2011.
45. Lira-Batista MMS, Dorigueto RS, Ganança CF. Vestibular evoked myogenic potentials and digital vectoelectronystagmography's study in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Int. Arch. Otorhinolaryngol*. 2013;17(2):147-156.

46. Moreira MD, Costa VSP, Melo JJ, Marchiori LLM. Prevalência e associações da vertigem posicional paroxística benigna em idosos. *Rev. Cefac.* 2014; 16(5):1533-1540.
47. Oliveira AKS, Suzuki FA, Boari L. Is it important to repeat the positioning maneuver after the treatment for benign paroxysmal positional vertigo? *Braz. j. otorhinolaryngol.* 2015; 81(2):197-201.
48. 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; 19(4):189-92.
49. André APR. Variantes da manobra de Epley no tratamento da vertigem postural paroxística benigna de canal posterior em idoso [tese]. Ribeirão Preto (SP): Universidade de São Paulo; 2007.
50. Rodrigues DL. Eficácia da reabilitação vestibular no tratamento e espaçamento das crises em pacientes com VPPB [dissertação]. Brasília (DF): Universidade de Brasília; 2017.
51. Von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H, Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:1487-8.
52. Slater R Benign positional vertigo. ENG Report. ICS Medical; 1985, April p. 1-2.
53. Libonati GA. Vertigem posicional paroxística benigna. In: Maia FCZ, Albernaz PLM, Carmona S. *Otoneurologia atual.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2014. pág. 275-317.
54. Dorigueto RS. Estudo do potencial evocado miogênico vestibular na vertigem posicional paroxística benigna [tese]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo; 2010.

55. Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol*. 2004; 25(6):977-80.
56. 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*. 2008; 128(8):861-5.
57. 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.
58. Murifushi T. Vestibular evoked myogenic potential. *World J Otorhinolaryngol*., v.4, n.2, 2014.
59. Silva TR, Resende LM, Santos MAR. Potencial evocado miogênico vestibular ocular e cervical simultâneo em indivíduos normais. *CoDAS* 2016;28(1):34-40.
60. Silva BMP, Didoné DD, Sleifer P. Potencial evocado miogênico vestibular cervical em crianças e adolescentes sem queixas vestibulares. *Audiol. Commun. Res.* 2017; 22:1885.
61. Lamounier P, Souza TSA, Gobbo DA, Jr FB. Evaluation of vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) and electrocochleography for the diagnosis of Ménière's disease. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83(4):394-403.
62. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology*. 2008; 70(6):464-72.
63. Rey-Martínez J, Rama-López J, Pérez-Fernández N, Guzmán RBD. ¿Cómo analizar un potencial evocado miogénico vestibular? Aplicación de un método no lineal. *Acta Otorrinolaringol. Esp*. 2011; 62(2):126-31

64. Murofushi, G.M. Halmagyi, R.A. Yavor, J.G. Colebatch. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis: an indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996: 845-848.
65. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, P.-W. Cheng. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol*, 2001: 1069-1072.
66. Paparella MM, Mancini F. Trauma and Ménière's syndrome. *Laryngoscope* 1983; 93:1004-12.
67. Paparella MM. Pathogenesis of Ménière's disease and Ménière syndrome. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 1984;406:10-25.
68. Hughes C, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1997;107:607–13.
69. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JF. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2000;110:655–9.
70. Perez N, Martin E, Zubieta JK, Romero MD, et al. Benign paroxysmal positional vertigo in patients with Ménière's disease treated with intratympanic gentamycin. *Laryngoscope*. 2002;112:1104–9.
71. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otol* 2000;21:230-3.
72. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi M. What inner ear disease cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120(3):380-5.

73. Ganança CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Ganança MM, Ganança FF. Manobra de Epley na vertigem posicional paroxística benigna associada à doença de Ménière. Rev Bras Otorrinolaringol 2007;73(4):506-12.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), considerada a causa mais comum de vestibulopatia periférica, caracteriza-se por episódios de vertigem habitualmente intensas, rotatórias, com segundos de duração e tipicamente desencadeadas por determinados movimentos cefálicos.

A avaliação vestibular, realizada através da eletrococleografia (ECochG) e do potencial evocado miogênico vestibular cervical (cVEMP), possibilitam o diagnóstico diferencial de diversas patologias, incluindo, hidropsia endolinfática na cóclea e a avaliação da função sacular e do nervo vestibular inferior, respectivamente, tornando a avaliação vestibular mais completa.

Considerando os objetivos apresentados no presente trabalho, foi possível verificar que os pacientes com VPPB, mais frequentemente apresentam alterações na ECochG, quando associados com o cVEMP. No entanto, na literatura científica, foram encontrados estudos com significância estatística, que demonstram alterações no cVEMP na população com VPPB, mostrando que o potencial evocado miogênico vestibular é útil para detectar alterações na via sáculo-cólica do paciente com VPPB. Além disso, nas análises individuais e qualitativas, no presente estudo, verificou-se presença de alterações nos achados das latências de P13 e N23 no cVEMP. Sendo assim, a interpretação conjunta destes exames, aliada ao contexto clínico, vem favorecer o diagnóstico mais preciso e por consequência, a melhor conduta médica, importante para controlar os sintomas dessa afecção.

Por fim, a presente pesquisa pode contribuir a ampliar o conhecimento sobre os achados do cVEMP e da ECochG em pacientes com VPPB, a fim de

identificar a terapêutica mais adequada para cada caso. Assim como, evidência a importância dos testes na prática clínica.

6. APÊNDICES

APÊNDICE A - TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL

O Curso de mestrado em Patologia da UFCSPA desenvolverá um projeto de pesquisa que busca realizar avaliação do Potencial Evocado Miogênico Vestibular e da Eletrococleografia em pacientes com Vertigem Posicional Paroxística Benigna. O objetivo da pesquisa é analisar e correlacionar as respostas do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical e da Eletrococleografia em pacientes com diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna. Os participantes desse estudo serão submetidos aos exames que serão realizados na Clínica Particular, localizada em Caxias do Sul/RS. O risco é mínimo. Os únicos riscos oferecidos, pelos métodos de avaliação, poderão ser o cansaço durante a avaliação audiológica e eletrofisiológica e a cor avermelhada da pele no local de fixação dos eletrodos de superfície por alguns minutos.

Todas as informações necessárias ao estudo serão confidenciais, sendo utilizadas apenas para o presente projeto de pesquisa. Serão fornecidos todos os esclarecimentos que se façam necessários antes, durante e após a pesquisa por meio do contato direto com a pesquisadora.

Eu, _____, responsável pela Clínica, declaro que fui informado dos objetivos e justificativas desta pesquisa de forma clara e detalhada. Minhas dúvidas foram respondidas e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a qualquer momento.

Os pesquisadores responsáveis pelo projeto são o Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen e a Profa. Dra. Pricila Sleifer (Telefone: 51-33085017) e a mestrande Ana Paula Rossetto (telefone: 54-996262746).

Assinatura do Responsável pela Instituição: _____

Assinatura da Pesquisadora: _____

Assinatura dos Orientadores: _____

APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Breve informação

A Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) é considerada a causa mais comum de tontura rotatória, com elevada incidência mundial. Suas consequências são diversas, incluindo dificuldade de concentração, insegurança e depressão, comprometendo a qualidade de vida.

O Potencial Evocado Miogênico Vestibular é um teste relativamente novo, que fornece informações a respeito da função dos órgãos otolíticos (sáculo e utrículo). É considerado um teste simples e de fácil execução.

A eletrococleografia permite uma avaliação objetiva da porção mais periférica do sistema auditivo.

Na literatura, ainda são escassos os trabalhos sobre a relação destes testes com a VPPB.

Por isso, você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa de mestrado que tem como:

Título: Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical e Eletrococleografia em pacientes com diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna.

Objetivo: Analisar e correlacionar as respostas do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (cVEMP) e da Eletrococleografia (ECochG) em pacientes com diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna.

Descrição dos procedimentos: Inicialmente será realizada a meatoscopia. Logo em seguida iniciamos com a realização das medidas de imitância acústica. Após, para a avaliação audiológica, você será posicionado dentro da cabina acústica e deverá prestar atenção aos sons, sempre que escutar deverá levantar a mão. Para a audiometria vocal, você será instruído a repetir as palavras (dissílabas ou trissílabas e monossílabas) da forma como entender. Para verificar as respostas do cVEMP e da ECochG, alguns pontos da sua pele serão limpos com gase e gel abrasivo e, logo após serão colocados alguns eletrodos nestes pontos que serão limpos, sendo fixados com pasta eletrolítica e micropore, logo em seguida serão registradas as respostas dos exames.

Benefícios: Você realizará uma avaliação completa e além disso receberá todas as cópias de todos os exames realizados.

Riscos e desconfortos: Esta pesquisa apresenta risco mínimo. Na realização das medidas de imitância acústica, a sonda que irá no ouvido poderá causar pequeno desconforto devido à pressão, porém é mínimo. Se isso acontecer iremos retirar do seu ouvido imediatamente e recolocar. A limpeza de alguns pontos da sua pele com pasta abrasiva, para a realização do cVEMP e da ECochG, poderá causar pequena irritação, e a colocação dos fones de inserção (espécie de protetor auditivo) poderá lhe causar pequeno desconforto, porém é mínimo. Os eletrodos serão colocados cuidadosamente, mas caso você sentir desconforto, os eletrodos serão retirados e recolocados. Se os desconfortos persistirem, as avaliações poderão ser encerradas a qualquer momento.

Possibilidade de desistência: Você terá plena liberdade de autorizar ou recusar a sua participação. As avaliações serão encerradas a qualquer momento, caso você não queira continuar os exames. Caso você se sinta cansado, as avaliações serão interrompidas, podendo ser remarçadas em outro dia. Ainda, as disponibilidades de seus horários serão respeitadas. Caso solicite explicações sobre a pesquisa ou sobre os exames, a fonoaudióloga lhe dará todas as informações a qualquer momento.

Informações adicionais: Trata-se de uma pesquisa de mestrado da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Os dados serão sigilosos e seu nome não será divulgado. Os resultados das suas avaliações serão analisados conjuntamente com os resultados de outros participantes. Após a defesa da tese de mestrado, serão publicados artigos científicos com as informações dos exames de todos os sujeitos participantes, sempre mantendo a confidencialidade dos mesmos em todas as fases da pesquisa.

Considero-me igualmente informado:

- Da garantia de receber respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento a dúvidas acerca dos procedimentos, riscos, benefícios, e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- Da segurança de que não serei identificado e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionada à minha privacidade, sendo que as avaliações realizadas serão usadas para obter informações relacionadas à pesquisa e, após, serão arquivadas pela pesquisadora para posteriores

trabalhos na área de fonoaudiologia, sempre preservando o sigilo sobre a identidade dos participantes;

- Os dados serão armazenados na sala 1004, no décimo andar, na Clínica Otocentro, no Centro Profissional Rio Branco (Avenida Rio Branco, nº 7, Bairro São Pelegrino, Caxias do Sul - RS), por um período de 5 anos, após serão incinerados;
- Do compromisso dos pesquisadores de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que essa possa afetar a minha vontade de continuar participando;
- De que não terei gastos com a participação nesta pesquisa;
- De que receberei uma cópia deste documento;
- De que, caso aceite participar, este documento deverá ser assinado, junto com a fonoaudióloga responsável pela pesquisa, e rubricado em todas as páginas.

Mediante os esclarecimentos recebidos pela pesquisadora, eu _____ (nome completo), portador do documento de identidade número _____, aceito participar da pesquisa acima referida. Afirmando que estou ciente de que os dados deste estudo serão divulgados em meio científico, sem a minha identificação.

Se tiver qualquer dúvida ou precisar de algum esclarecimento, você poderá entrar em contato com os pesquisadores pelos seguintes telefones: Ana Paula Rossetto: (54) 996262746, Pricila Sleifer: (51) 33085017 ou ainda na secretaria do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Psicologia da UFRGS, Rua Ramiro Barcelos, 2600, fone (51) 3308-5698. CEP 90035003, Bairro Santa Cecília, Porto Alegre.

Assinatura do participante

Assinatura da pesquisadora responsável

APÊNDICE C - PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

Dados de Identificação:

Nome: _____

Data de Nasc.: _____ Idade: _____ Gênero: _____

Telefone: _____ Celular: _____

Diagnóstico Médico: _____

Anamnese Audiológica:

A. Acha que ouve bem? 1: () Sim 2: () Não

B. Qual orelha melhor? 1: () OD 2: () OE 3: () Indiferente

C. Apresenta ou já apresentou passado otológico (otalgia, otorreia, prurido)

1: () Sim 2: () Não Em qual orelha? 1: () OD 2: () OE

D. Já apresentou infecção de ouvido (otites)?

1: () Sim 2: () Não Em qual orelha? 1: () OD 2: () OE

E. Apresenta zumbido? 1: () Sim 2: () Não

Se sim, em qual orelha? 1: () OD 2: () OE 3: () AO

F. Apresenta alguma alteração de coluna? 1: () Sim 2: () Não

G. Apresenta ou já apresentou tontura? 1: () Sim 2: () Não

Se sim, qual o tempo de duração?

1: () Segundos 2: () Minutos 3: () Horas 4: () Dias

H. Apresenta ou já apresentou vertigem? 1: () Sim 2: () Não

Se sim, qual o tempo de duração?

1: () Segundos 2: () Minutos 3: () Horas 4: () Dias

I. Apresenta sintomas neurovegetativos associados a vertigem?

1: () Sim 2: () Não

Quais? _____

J. Ny de () Posição ou () Posicionamento:

1: () Positivo à direita

2: () Positivo à esquerda

3: () Positivo em AO

4: () Negativo

Observações:

7. ANEXOS

7.1. Parecer do Comitê de Ética da UFRGS

Dados Gerais:

Projeto Nº: 34632	Título: POTENCIAL EVOCADO MIOGENICO VESTIBULAR CERVICAL EM PACIENTES COM DIAGNOSTICO DE VERTIGEM POSICIONAL PAROXISTICA BENIGNA
--------------------------	--

Equipe UFRGS:

Nome: PRICILA SLEIFER

Coordenador - Início: 30/05/2018 Previsão de término: 30/01/2021

Equipe Externa:

Nome: Ana Paula Rossetto

Instituição: Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
Aluno de Mestrado desde 30/05/2018

Nome: Paulo Ricardo Gazzola Zen

Instituição: Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
Pesquisador desde 30/05/2018

Avaliações:

Comissão de Pesquisa de Psicologia - Aprovado em 16/04/2018 [Clique aqui para visualizar o parecer](#)

Parecer consubstanciado do projeto de pesquisa 34632- Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical em Pacientes com Diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna:

INTRODUÇÃO: A manutenção do equilíbrio corporal envolve a ação conjunta dos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo, coordenados pelo sistema nervoso central. A vestibulopatia, mais comum em jovens e adultos e mais frequente em idosos, é a Vertigem Posicional Paroxística Benigna. Caracterizada por vertigens intensas de curta duração. Suas consequências são diversas, e com isso faz-se necessário um diagnóstico preciso. Avaliar essa população por meio do Potencial Evocado Miogênico Vestibular, teste que avalia a função dos órgãos otolíticos, poderá auxiliar no diagnóstico e tratamento desses pacientes. **OBJETIVO:** Descrever e analisar as respostas do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical em pacientes com diagnóstico de Vertigem Posicional Paroxística Benigna. **MÉTODO:** Esta pesquisa trata-se de um estudo observacional, transversal e individual. A amostra será constituída por sujeitos com diagnóstico

de Vertigem Posicional Paroxística Benigna, que serão avaliados através do Potencial Evocado Mio gênico Vestibular. RESULTADOS ESPERADOS: O desfecho esperado para esta pesquisa, será identificar possíveis alterações no reflexo vestibulo-cólico dos pacientes com Vertigem Posicional Paroxística Benigna.

O projeto está muito bem redigido, com objetivos e justificativa claros. Estão inclusos todos os itens pertinentes a um projeto de pesquisa. Respeita as questões éticas e apresenta referencial teórico atualizado sobre o tema.

Considera-se o projeto de pesquisa aprovado pela COMPESQ e CEP.