



ARTIGO ORIGINAL

Características clínicas de pacientes com vertigem posicional paroxística benigna multicanal[☆]

Lihong Si , Xia Ling , Zheyuan Li , Kangzhi Li , Bo Shen  e Xu Yang *

Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, Aerospace Center Hospital, Department of Neurology, Beijing, China

Recebido em 13 de dezembro de 2019; aceito em 6 de maio de 2020

PALAVRAS-CHAVE

Múltiplos canais;
VPPB;
Nistagmo;
Redução manual

Resumo

Introdução: A vertigem posicional paroxística benigna multicanal é considerada um tipo raro e controverso nas novas diretrizes de diagnóstico da *Bárány Society*, porque o nistagmo é mais complicado ou atípico, o que é digno de mais estudos.

Objetivo: Com base nos critérios diagnósticos para a vertigem posicional paroxística benigna multicanal proposta pela *International Bárány Society*, o estudo teve como objetivo investigar as características clínicas, o diagnóstico e o tratamento da vertigem posicional paroxística benigna multicanal.

Método: Foram incluídos 41 pacientes com vertigem posicional paroxística benigna multicanal e diagnosticados pelo teste de Dix-Hallpike, *roll test* ou e teste *straight head hanging*. A redução manual foi feita de acordo com o envolvimento dos canais semicirculares.

Resultados: Entre os 41 casos, 19 (46,3%) pacientes apresentaram nistagmo de batimento ascendente vertical com ou sem componente de torção e nistagmo horizontal apogeotrópico e geotrópico e foram diagnosticados com vertigem posicional paroxística benigna de canal horizontal-posterior. Onze (26,8%) pacientes apresentaram nistagmo vertical de batimento ascendente com componente de torção de um lado e nistagmo vertical de batimento descendente com ou sem componente de torção do outro lado durante o teste de Dix-Hallpike ou teste *straight head hanging* e foram diagnosticados com vertigem posicional paroxística benigna do canal posterior-anterior. Nove (26,8%) pacientes apresentaram nistagmo vertical com batimento descendente com ou sem componente de torção e nistagmo horizontal apogeotrópico e geotrópico e foram diagnosticados com vertigem posicional paroxística benigna de canal anterior-horizontal. Dois (4,9%) pacientes apresentaram nistagmo de torção geotrópico vertical de batimento ascendente em ambos os lados e foram diagnosticados com vertigem posicional paroxística benigna de canal posterior bilateral. Foi revelada alta correlação entre os

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2020.05.012>

[☆] Como citar este artigo: Si L, Ling X, Li Z, Li K, Shen B, Yang X. Clinical characteristics of patients with multi-canal benign paroxysmal positional vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2022;88:89–100.

* Autor para correspondência.

E-mail: yangxu2011@163.com (X. Yang).

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

lados com função vestibular reduzida ou perda auditiva e o lado afetado pela vertigem posicional paroxística benigna multicanal (coeficiente de contingência = 0,602, $p = 0,010$). Durante o seguimento de uma semana, o nistagmo/vertigem foi significativamente aliviado ou desapareceu em 87,8% (36/41) dos pacientes.

Conclusões: A vertigem posicional paroxística benigna de canal horizontal e posterior foi o tipo mais comum. A vertigem posicional paroxística benigna multicanal que envolveu canal anterior também não foi incomum. Testes calóricos e audiometria tonal pura podem ajudar na determinação do lado afetado. A redução manual foi eficaz na maioria dos pacientes com vertigem posicional paroxística benigna multicanal.

© 2020 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é um episódio de vertigem transitória e paroxística desencadeada por alterações específicas da posição da cabeça; cerca de 90% das vertigens posicionais são causadas pela VPPB, que é o distúrbio vestibular periférico mais comum.¹ O comitê internacional de classificação de distúrbios vestibulares da *Bárány Society* publicou um documento de consenso de especialistas sobre critérios diagnósticos para VPPB no *Journal of Vestibular Research* em 2015.² A VPPB geralmente envolve um canal único, chamada de VPPB de canal simples (VPPB-CS) e pode ser classificada de acordo com os canais envolvidos em três tipos: VPPB de canal semicircular posterior (VPPB-CP), VPPB de canal semicircular lateral (VPPB-CL), VPPB do canal semicircular anterior (VPPB-CA).³ Entre os três tipos de VPPB, VPPB-CP e VPPB-CL são os mais comuns.⁴ A VPPB-CP é responsável por 60-90% de todos os casos de VPPB, a VPPB-CL é responsável por 5-~30% de todos os casos^{4,5} e VPPB-CA é raro.⁶ A VPPB também pode envolver múltiplos canais, a chamada VPPB-multicanal (VPPB-MC).^{5,7} Devido ao envolvimento de diferentes canais em lados diferentes nos pacientes com VPPB-MC, as formas de nistagmo são mais complicadas ou atípicas, as quais geralmente têm componentes verticais e horizontais. Portanto, o diagnóstico e o tratamento precisos da VPPB-MC são difíceis. Atualmente, pouquíssimos estudos se concentraram na VPPB-MC; faltam dados epidemiológicos sobre a incidência real de VPPB-MC. A proporção de VPPB-MC de todos os casos de VPPB relatados em estudos anteriores foi diferente.

Moon et al.⁵ concluíram que a VPPB-MC representava não mais do que 5% dos pacientes com VPPB, enquanto Balatsouras et al.⁸ descobriram que a VPPB-MC não é incomum, representa cerca de 20% dos pacientes com VPPB, e o diagnóstico preciso da VPPB-MC resultou em um tratamento bem-sucedido comparável à VPPB-CS. Diante do exposto, o presente estudo teve como objetivo analisar as características clínicas, o diagnóstico e o tratamento de pacientes com VPPB-MC.

Método

Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido antes da inclusão e este estudo foi aprovado pelo comitê de ética do Aerospace Center Hospital,

Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, China (n° 20151206-YN-07).

Pacientes

Quarenta e um pacientes com VPPB-MC tratados no departamento de vertigem do nosso hospital de janeiro de 2016 a dezembro de 2017 foram continuamente incluídos. Todos os pacientes atenderam aos seguintes critérios diagnósticos para a VPPB-MC propostos pela *International Bárány Society*:⁹ episódios recorrentes de vertigem ou tontura, frequentemente provocados pelo ato de deitar-se ou virar-se enquanto na posição supina; coexistência de nistagmo posicional devido a canalolítase em múltiplos canais semicirculares evocados pelo teste Dix-Hallpike (TD-H) e *Roll Test* (RT); sem outras doenças vestibulares.

Coleta de dados clínicos

Os seguintes dados foram coletados dos registros médicos dos pacientes: sexo, idade, histórico médico atual (curso da doença, sintomas durante o ataque, duração do ataque, fatores que induziram os ataques, fatores desencadeantes, sintomas associados), histórico médico passado (inclusive hipertensão, diabetes, hiperlipidemia, doença cardíaca coronária, enxaqueca, isquemia cerebral, lesão cerebral, doença de Ménière, neuronite vestibular, otite média, osteoporose, distúrbios do sono), resultados do exame físico na admissão, inclusive RT e TD-H e o teste *Straight Head-Hanging* (SHH) e exames auxiliares (exame de movimentos oculares, teste calórico bitérmico, ressonância magnética (RM) e tomografia computadorizada (TC) do cérebro).

Diagnóstico de VPPB-MC

Todos os pacientes foram submetidos aos testes RT, TD-H e SHH em posição supina e o nistagmo dos pacientes foi registrado através de videonistagmografia (VNG). (1) RT: O paciente foi colocado na posição supina, com a cabeça inclinada para a frente a 30°; a cabeça foi rapidamente girada a 90° para um lado, mantendo-se nessa posição por um minuto para observar a presença de vertigem e nistagmo. Em seguida, o paciente retornou à posição supina, a cabeça foi

girada rapidamente a 90° para o lado oposto e a posição foi mantida por um minuto para observar novamente a presença de vertigem e nistagmo; finalmente, o paciente retornou à posição supina. (2) Teste TD-H: O paciente foi colocado na posição sentada na mesa de exame, com a cabeça virada para um lado a 45° e, em seguida, o paciente foi rapidamente deitado com a cabeça virada para baixo a 30° abaixo da linha horizontal, na borda da mesa de exame; o nistagmo nessa posição foi observado e registrado até desaparecer; os pacientes foram rapidamente retornados à posição sentada. O outro lado foi detectado da mesma maneira. (3) Teste SHH: O paciente foi colocado na posição sentada na mesa de exame e, em seguida, rapidamente deitado com a posição de cabeça inclinada, onde a cabeça é abaixada pelo menos 30° abaixo da borda da mesa de exame. Nessa posição, o nistagmo do paciente foi observado e registrado até o desaparecimento e o paciente retornou rapidamente à posição sentada.

O diagnóstico da VPPB foi baseado no nistagmo típico e nas manifestações clínicas dos pacientes: (1) Um diagnóstico de VPPB-CP era dado se o teste TD-H e/ou SHH induzisse nistagmo de batimento ascendente vertical com ou sem componente de torção e a direção do nistagmo frequentemente se invertia ao sentar-se. E se o nistagmo de batimento ascendente vertical com componente de torção era induzido pelo teste TD-H e/ou SHH (a direção de torção do polo superior do olho em direção ao lado afetado). (2) Um diagnóstico de VPPB-CL era dado se o nistagmo horizontal geotrópico fosse induzido pelo RT na posição supina, se o lado do nistagmo mais forte fosse o lado afetado e se o nistagmo apogeotrópico horizontal fosse induzido, o lado do nistagmo mais fraco era o lado afetado. (3) Um diagnóstico de VPPB-CA era dado se o nistagmo de batimento descendente vertical com ou sem componente de torção fosse induzido pelos testes TD-H e/ou SHH, e o nistagmo frequentemente fosse revertido ao sentar-se. E se o nistagmo de batimento descendente vertical com componente de torção fosse induzido pelos testes TD-H e/ou SHH (a direção de torção do polo superior do olho em direção ao lado afetado); (4) um diagnóstico de VPPB-MC era dado se o nistagmo típico induzido pelo teste TD-H/SHH e o RT na posição supina estivessem de acordo com as manifestações de envolvimento do canal semicircular múltiplo; (5) os pacientes foram classificados como tendo cupulolitíase se a duração do nistagmo fosse ≥ 1 minuto e classificados como tendo canalolitíase se a duração do nistagmo fosse < 1 minuto.

Tratamentos

Métodos para o tratamento de VPPB-CP: (1) Manobras de Epley.¹⁰ As manobras de Epley são usadas para tratar a canalitíase do canal semicircular posterior, a qual é feita da seguinte forma: o paciente foi colocado na posição sentada na mesa de exame e o examinador girou a cabeça do paciente a 45° para o lado afetado, com ambas as mãos segurando o paciente e, com a ajuda do examinador, o paciente foi deitado rapidamente na posição supina, com a cabeça direcionada para baixo a 30° abaixo da cama e, em seguida, a cabeça foi girada a 90° para o lado saudável, manteve-se a posição da cabeça e do corpo e o corpo do paciente foi girado a 90° para o lado saudável e retor-

nou à posição sentada até a vertigem apresentar alívio ou desaparecer. Durante o processo de redução, cada posição deve ser mantida por um determinado período de tempo (geralmente, por pelo menos 30 segundos) até o nistagmo ou vertigem desaparecer. (2) Manobra de Semont:¹¹ é usada para tratar a cupulolitíase do canal semicircular posterior. Mais especificamente, o paciente era colocado na posição sentada no meio da mesa de exame com as pernas penduradas e então o paciente era rapidamente movido para a posição deitada de lado no lado afetado, com a cabeça virada para o lado saudável a 45°; a posição da cabeça foi mantida até a vertigem e o nistagmo desaparecerem. O paciente era rapidamente movido para uma posição deitada, do lado saudável, com o nariz a 45° na horizontal. O paciente era lentamente movido de volta à posição sentada até a vertigem e o nistagmo desaparecerem.

Métodos para o tratamento de VPPB-CA:¹² A manobra de Yacovino é o método preferido para o tratamento da canalitíase do canal semicircular anterior, que é feita da seguinte forma: o paciente foi colocado sentado na mesa de exame e deitado rapidamente com a cabeça inclinada a 30°–75° abaixo da mesa; após manter a posição por 30 segundos, a cabeça do paciente era elevada até o queixo tocar o peito. Após manter a posição por 30 segundos, o paciente era colocado na posição sentada, lentamente, com a cabeça inclinada para baixo. O paciente retornava à posição inicial sentada até a vertigem e o nistagmo desaparecerem.

Métodos para o tratamento de VPPB-CL: (1) manobra de Barbecue:¹³ é o método usado para tratar a canalitíase de VPPB-CL, que é feita da seguinte forma: o paciente era deitado na posição supina, com a cabeça inclinada a 30° para a frente, a cabeça e o corpo inteiro eram girados a 90° para o lado saudável e depois outros 90° de rotação da cabeça e corpo inteiro em direção ao lado saudável (com os pacientes deitados na posição prona); a cabeça e o corpo inteiro eram então girados a 90° para o lado saudável; finalmente, uma rotação adicional de 90° era feita e o paciente era colocado na posição supina. Cada posição deve ser mantida por um certo período até o nistagmo ou vertigem desaparecerem. Durante esse procedimento, os detritos otolíticos podem sair do canal semicircular lateral e voltar ao utrículo.¹⁴ (2) Manobra de Gufoni:¹⁵ é usada no tratamento da cupulolitíase no canal semicircular lateral. O paciente era colocado na posição sentada no meio da mesa de exame com as pernas para baixo e, então, era rapidamente movido para uma posição deitada de lado, sobre o lado afetado, mantinha a posição por 1-2 minutos. Após a vertigem e o nistagmo terem sido aliviados ou desaparecerem, a cabeça do paciente era rapidamente girada a 45° em direção ao chão, mantido nessa posição por 1–2 min; depois, o paciente retornava lentamente à posição sentada após o desaparecimento da vertigem.¹⁴

Desfechos do tratamento e seguimento

A eficácia dos métodos de redução manual no tratamento da VPPB foi classificada em três graus: (1) Ineficaz: não houve alívio da vertigem posicional e do nistagmo, quando tinham sido muito piores ou convertidos em outro tipo de nistagmo; (2) Eficaz: houve alívio da vertigem posicional ou nistagmo,

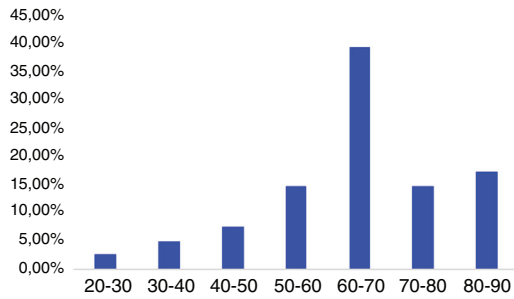


Figura 1 Proportão de pacientes com VPPB-MC em diferentes idades.

mas eles não desapareceram; (3) Cura: vertigem posicional ou nistagmo desapareceram completamente.

O método de redução manual apropriado foi selecionado de acordo com o tipo de VPPB-MC. A eficácia do tratamento foi avaliada por videonistagmografia (VNG), duas horas após a manobra de reposicionamento. Todos os pacientes foram acompanhados por até uma semana. Para pacientes não curados, foram feitos novamente os testes de RT, TD-H, SHH e manobra de reposicionamento. A eficácia do tratamento também foi avaliada duas horas após a redução.

Análise estatística

Todos os dados quantitativos foram representados como média \pm desvio-padrão (DP) e, para os dados de cada grupo com uma distribuição normal, foi usado o teste *t* de amostras independentes para comparar as médias de dois grupos. Os dados da enumeração foram expressos em porcentagem, o teste qui-quadrado (χ^2) foi usado para comparar a diferença entre os grupos e, se necessário, a correção da continuidade de Yates ou o teste exato de Fisher foram feitos. Todos os testes foram bilaterais, foi considerado estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$. Todos os dados foram analisados com o pacote de *software* SPSS20.0.

Resultados

Características clínicas basais dos pacientes

Foram incluídos no estudo 41 pacientes com VPPB-MC, representaram 10,5% (41/396) de todos os pacientes com VPPB que foram ao nosso departamento durante o mesmo período. Havia 15 homens (36,6%) e 26 mulheres (63,4%), com uma proporção de mulheres para homens de 1:1,73. A média de idade dos pacientes foi de $64,2 \pm 13,9$ anos (variação: 27 a 87 anos). O pico de idade para o início da VPPB-MC foi entre 61 e 70 anos, representou 39% de todos os casos (fig. 1).

Manifestações clínicas

Na época do início da doença, 30 pacientes apresentaram vertigem (73,2%) e 11 pacientes (26,8%) apresentaram tontura. Entre todos os pacientes, 11 indivíduos (26,8%) apresentaram instabilidade na marcha.

A duração dos sintomas foi de 0 a 3 dias em 21 pacientes (51,3%), 4 a 7 dias em 8 pacientes (19,5%), 8 a 14 dias em

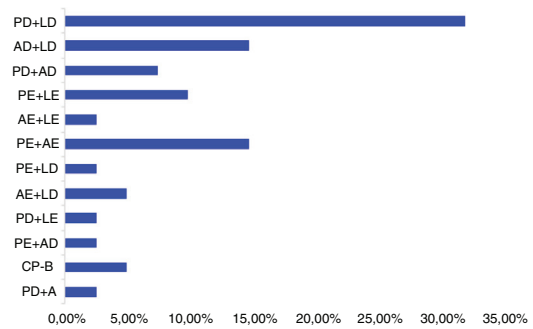


Figura 2 Distribuição do envolvimento dos lados da VPPB-MC.

6 pacientes (14,6%), 15 a 30 dias em 3 pacientes (7,3%) e 31–60 dias em 3 pacientes (7,3%).

Entre todos os pacientes com VPPB-MC, nenhuma causa óbvia foi encontrada em 36 pacientes (87,8%), as causas da VPPB-MC foram traumatismo craniano em 2 pacientes (4,9%) e infecção prévia em 3 pacientes (7,3%). E os fatores concomitantes foram fadiga em 2 pacientes (4,9%) e distúrbio do sono em 8 pacientes (19,5%).

Histórico médico dos pacientes

A história prévia da doença incluía hipertensão ($n=25$, 60,1%), hiperlipidemia ($n=23$, 56,1%), osteoporose ($n=17$, 41,5%), espondilose cervical ($n=13$, 31,7%), doença coronariana ($n=9$, 22,0%), diabetes ($n=10$, 24,4%), enxaqueca ($n=6$, 14,6%), doenças autoimunes ($n=2$, 4,9%), infarto cerebral ($n=3$, 7,3%), perda auditiva súbita ($n=3$, 7,3%), trauma cerebral ($n=2$, 4,9%), neuronite vestibular ($n=3$, 7,3%) e ocorrências anteriores de VPPB ($n=8$, 19,5%).

Lado afetado da VPPB-MC

Um dos lados era afetado em 31 (75,6%) pacientes, ambos os lados eram afetados em 9 (22,0%) e o lado afetado não foi identificado em um (2,4%) paciente. Entre os pacientes com um lado afetado, o lado direito foi afetado em 21 (51,2%) pacientes; o lado esquerdo foi afetado em 10 (24,4%) pacientes (fig. 2).

Todos os 41 pacientes com VPPB-MC foram submetidos à prova calórica bitérmica e os resultados mostraram que 34 (82,9%) pacientes apresentavam função vestibular normal e 7 (17,1%) pacientes apresentavam disfunção vestibular unilateral, 3 (7,3%) deles apresentavam função vestibular reduzida no lado direito e 4 (9,8%) apresentavam função vestibular reduzida no lado esquerdo. Entre esses 7 pacientes, os lados com redução da função vestibular foram consistentes com o lado afetado do canal semicircular envolvido da VPPB em 5 (71,4%) pacientes e foi inconsistente em 2 (28,6%) pacientes.

Quarenta e um pacientes com VPPB-MC foram submetidos à audiometria tonal e os resultados mostraram audição normal em 32 (78,0%) pacientes, perda auditiva unilateral em 8 (22,0%) pacientes, inclusive 3 (7,3%) com perda auditiva na orelha esquerda e 5 (12,2%) com perda auditiva na orelha direita e um (2,5%) paciente com perda auditiva bilateral. Entre os 8 pacientes, os lados com perda auditiva foram con-

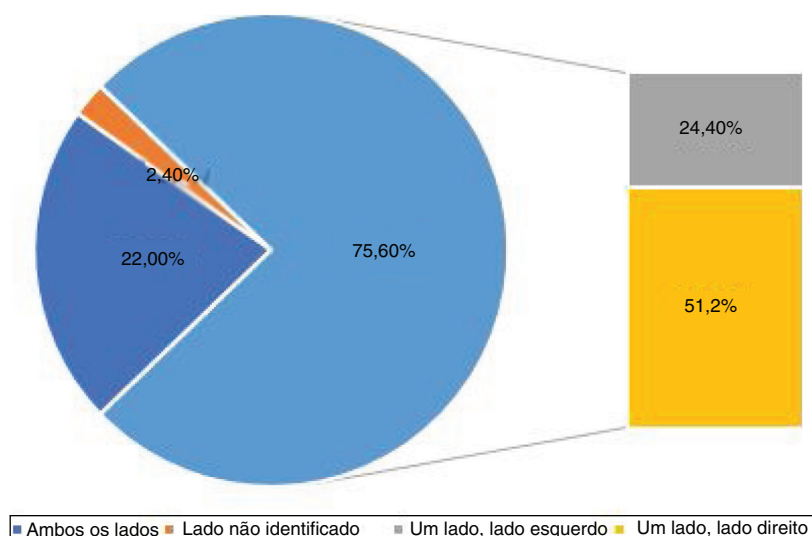


Figura 3 Distribuição dos diferentes tipos de VPPB-MC.

sistentes com o lado afetado do canal semicircular da VPPB em 6 (75,0%) pacientes e foram inconsistentes em 2 (25,0%).

O teste exato de Fisher foi usado para melhor determinar a correlação entre os lados com função vestibular reduzida ou declínio auditivo e o lado afetado da VPPB-MC. Os resultados revelaram alta correlação entre os lados com função vestibular reduzida ou declínio auditivo e o lado afetado da VPPB-MC (coeficiente de contingência = 0,602, $p = 0,010$) e alta concordância foi observada pela estatística Kappa ($K = 0,647$, $p = 0,004$).

Tipos de VPPB-MC

De acordo com as características do nistagmo, 19 pacientes (41,5%) foram diagnosticados como VPPB-CP-CL, pois apresentavam nistagmo de batimento ascendente vertical com componente de torção e nistagmo horizontal geotrópico e apogeotrópico. O nistagmo com batimento ascendente vertical com componente de torção em um dos lados e o nistagmo com batimento descendente vertical com ou sem componente de torção do outro lado foram induzidos pelo teste de Dix-Hallpike em 11 pacientes (26,8%) e esses pacientes foram diagnosticados com VPPB-CA-CP. Entre esses 11 pacientes com VPPB-CA-CP, o nistagmo com batimento ascendente com um componente de torção geotrópico de um lado, além do nistagmo com batimento descendente do outro lado, foi induzido pelo teste T-DH em 8 pacientes; nistagmo de batimento ascendente com componente de torção geotrópico, com duração de várias dezenas de segundos, seguido de nistagmo de batimento, descendente foi induzido pelo T-DH de um lado e um nistagmo de batimento descendente foi induzido por um teste T-DH do outro lado em um paciente; em um paciente, nistagmo com batimento ascendente com componente geotrópico de torção, com duração de várias dezenas de segundos, seguido de nistagmo com batimento descendente, com duração ≥ 1 min, foi induzido pelo T-DH de um lado; e nenhum nistagmo foi induzido pelo teste TD-H do outro lado; nistagmo com batimento descendente, com duração >1 min, foi induzido

durante o teste SHH; e nistagmo de batimento descendente sem componente de torção foi induzido em ambos os lados durante os testes bilaterais T-DH e SHH em um paciente e o lado afetado não pôde ser determinado.

Nove pacientes (26,8%) apresentaram nistagmo de batimento vertical descendente com ou sem componente de torção e nistagmo horizontal apogeotrópico e geotrópico e foram diagnosticados como VPPB-CA-CL; dois pacientes (4,9%) desenvolveram nistagmo de batimento ascendente geotrópico vertical com componente de torção de ambos os lados e foram diagnosticados como VPPB-CP bilateral (tabelas 1 e 2).

De acordo com os canais semicirculares envolvidos, o CP direito combinado com o CL direito estava envolvido em 13 (31,7%) pacientes, o CA direito combinado com o CL direito em 6 (14,6%) pacientes, o CP direito combinado com o CA direito em 3 (7,3%) pacientes, o CP esquerdo combinado com o CL esquerdo em 4 (9,8%) pacientes, o CA esquerdo combinado com CL esquerdo em um (2,4%) paciente, o CP esquerdo combinado com CA esquerdo em 6 (14,6%) pacientes, o CP esquerdo combinado com CL direito em um (2,4%) paciente, o CA esquerdo combinado com o CL direito em 2 (4,9%) pacientes, o CP direito combinado com o CL esquerdo em um (2,4%) paciente, o CP esquerdo combinado com o CA direito em um paciente (2,4%) e o CP bilateral em 2 (2,4%) pacientes. O CA do lado incerto combinado com o CP direito estava envolvido em um (2,4%) paciente (fig. 3).

De acordo com a duração do nistagmo, por exemplo, < 1 min e ≥ 1 min, 22 (53,7%) pacientes apresentaram canalolitíase, 6 (14,6%) cupulolitíase e 13 (31,7%) pacientes apresentaram ambas cupulolitíase e canalitíase (fig. 4).

Redução manual

Após as operações iniciais de redução manual, 39,0% (14/41) dos pacientes com VPPB-MC foram curados; tratamentos de redução manual foram eficazes em 39,0% (16/41) pacientes e não eficazes em 22,0% (9/41) pacientes. A taxa de eficácia total foi de 78,0% (32/41). As taxas de eficácia após o trata-

Tabela 1 Características do nistagmo em pacientes com VPPB-CL combinada com VPPB-CP e VPPB-CA

| Nº | Teste roll maneuver_E | | | Teste roll maneuver_D | | | Teste de Dix-Hallpike_E | | | Teste de Dix-Hallpike_D | | | PC | PA | Diagnóstico |
|----|-----------------------|----------|-------|-----------------------|----------|-------|-------------------------|------------------------|-------|-------------------------|------------------------|-------|----|----|--|
| | n | VFL(°/s) | DN(s) | n | VFL(°/s) | DN(s) | n | VFL(°/s) | DN(s) | n | VFL(°/s) | DN(s) | | | |
| 1 | AG | 16 | >60 | AG | 9 | >60 | DBN | 11 | 45 | - | - | - | D↓ | - | CLD-cup + CAE |
| 2 | G | 10 | 20 | G | 15 | 25 | G | 9 | 40 | SAH + NBA | 9 | >60 | - | - | CLD + CPD-cup |
| 3 | G | 13 | 10 | G | 49 | 15 | - | - | - | SAH + NBA | 8 | 20 | - | - | CLD + CPD |
| 4 | G | 6 | 25 | G | 11 | 30 | SH + NBA | 29 | 40 | G | 11 | 15 | - | - | CLD + CPE |
| 5 | G | 64 | 25 | G | 30 | 20 | G | 11 | > 60 | SAH + NBA | 7 (NBDH) 11 (NBAV) | > 60 | - | - | CLE + CPD-cup |
| 6 | G | 18 | 25 | G | 10 | 35 | - | - | - | NBD | 11 | 40 | - | - | CLE + CAE |
| 7 | AG | 18 | > 60 | AG | 12 | > 60 | - | - | - | SAH + NBA | 24 | 40 | D↓ | - | CLD-cup + CPD |
| 8 | AG | 24 | > 60 | AG | 15 | > 60 | - | - | - | SH + NBD | 6 | > 60 | - | - | CLD-cup + CAE-cup |
| 9 | G | 10 | 15 | G | 24 | 30 | - | - | - | SAH + NBA | 16 | > 60 | - | - | CLD + CPD-cup |
| 10 | G | 12 | 20 | G | 25 | 30 | - | - | - | SAH + NBA | 10 | 15 | - | - | CLD + CPD |
| 11 | G | 10 | 20 | G | 28 | 25 | - | - | - | SAH + NBA | 9 | 20 | - | - | CLD + CPD |
| 12 | AG | 18 | 30 | AG | 10 | 20 | - | - | - | SAH + NBA | 12 | 20 | - | - | Braço Anterior de CLD-can + CPD |
| 13 | G | 25 | 15 | G | 31 | 20 | SAH + NBD | 9 (NBDH) 8 (NBDV) | 10 | - | - | - | - | - | CLD + CAD |
| 14 | AG | 15 | > 60 | AG | 8 | > 60 | NBD | 18 | >60 | - | - | - | D↓ | - | CLD-cup + CAD-cup |
| 15 | G | 48 | 10 | G | 15 | 10 | - | - | - | SAH + NBA | 7 (NBEH) 9 (NBAV) | > 60 | - | - | CLE + CPD-cup |
| 16 | G | 14 | > 60 | G | 20 | > 60 | - | - | - | SAH + NBA | 12 | > 60 | - | D↓ | CLD-cup + CPD-cup |
| 17 | G | 19 | 20 | G | 52 | 25 | SAH + NBD | 21 (NBEH) 22 (NBDV) | >60 | NBA | 34°/s | > 60 | - | D↓ | CLD + CAD-cup |
| 18 | G | 12 | 15 | G | 31 | 25 | - | - | - | SAH + NBA | 13 | 10 | - | - | CLD + CPD |
| 19 | AG | 8 | 10 | AG | 20 | 15 | SH + NBA | 9 | >60 | - | - | - | - | - | Braço anterior de CLE-can + CPD-cup |
| 20 | AG | 10 | > 60 | AG | 17 | > 60 | SH + NBA | 8 (NBEH) 16 (NBAV) | >60 | - | - | - | L↓ | - | CLE-cup + CPE-cup |
| 21 | AG | 15 | 10 | AG | 8 | 20 | - | - | - | SH + NBD | 11 | 15 | - | - | Braço Anterior de CLD-can + CAE |
| 22 | AG | 29 | > 60 | AG | 10 | > 60 | SAH + NBD | 22 | >60 | - | - | - | - | - | CLD-cup + CAD-cup |
| 23 | G | 67 | > 60 | G | 27 | > 60 | - | - | - | SAH + NBA | 16 | 10 | - | - | CLE-cup + CPD |
| 24 | AG | 17 | > 60 | AG | 8 | > 60 | NBD | 13 | 15 | NBD | 22 | 25 | - | D↓ | CLD-cup + CAD |
| 25 | G | 15 | 35 | G | 9 | 45 | SH + NBA | 9 | 15 | - | - | - | - | - | CLE + CPE |
| 26 | G | 18 | 35 | G | 43 | 35 | - | - | - | SAH + NBA | 16 | 10 | - | - | CLD + CPD |
| 27 | G | 10 | 15 | G | 19 | 20 | - | - | - | SAH + NBA | 28 (NBEH) 30 (NBAV) | 15 | E↓ | - | CLD + CPD |
| 28 | AG | 14 | 20 | AG | 6 | 15 | - | - | - | SAH + NBA | 28 (NBEH) | 25 | - | D↓ | Braço anterior de CLD-can + CPD |

N, nistagmo; VFL, velocidade de fase lenta; DN, duração do nistagmo; AG, apogeotrópico; G, geotrópico; s, segundos; PA, perda auditiva; NBD, nistagmo de batimento descendente; NBA, nistagmo de batimento ascendente; D, direita; E, esquerda; SAH, sentido anti-horário; SH, sentido horário; CAE, canal anterior esquerdo; CAD, canal anterior direito; CPE, canal posterior esquerdo; CPD, canal posterior direito; CLD, canal lateral direito; CLE, canal lateral esquerdo; can, canalolitiase; cup, cupulolitiase; NBEH, nistagmo de batimento à esquerda horizontal; NBAV, nistagmo de batimento ascendente vertical; NBDH, nistagmo de batimento à direita horizontal; NBDV, nistagmo de batimento descendente vertical; G, batimentos em direção ao chão; ApoG, batimentos em direção ao teto.

Tabela 2 Características do nistagmo em pacientes com VPPB-MC que envolve CA e CP

| N° | Teste de Dix-Hallpike_E | | | Teste de Dix-Hallpike_D | | | Teste SHH | | | PC | PA | Diagnóstico |
|----|-------------------------|--|----------------|-------------------------|---|----------------|---------------|--|----------------|----|----|---------------------------------|
| | n | VFL(°/s) | DN(s) | N | VFL(°/s) | DN(s) | n | VFL(°/s) | DN(s) | | | |
| 1 | NBD | 6 (NBEH) 11 (NBDV) | >60 | SAH + NBA- -NBD | 11 (NBEH) 22 (NBAV) 8 (NBD) | 15 > 60 | SAH + NBA-NBD | 12 (NBEH) 18 (NBAV) 11 (NBD) | 15 > 60 | - | - | CPD + CA-lado incerto-cup |
| 2 | SH + NBA | 10 | 50 | - | - | - | NBD | 12 | 50 | E↓ | E↓ | CPE + CAE |
| 3 | NBD | 12 | > 60 | SAH + NBA | 40 | 15 | NBD | 12 | | - | D↓ | CPD + CAD |
| 4 | SH + NBA- -NBD | 12 (NBA) 11 (NBD) | 10 20 | NBD | 6 | 20 | - | - | | D↓ | - | CPE + CAE |
| 5 | SH + NBA | 12 | 30 | NBD | 15 | 40 | NBD | 20 | 40 | - | | CPE + CAE |
| 6 | SH + NBA | 9 | 15 | NBD | 19 | > 60 | NBD | 19 | > 60 | - | B↓ | CPE + CAE- -cup |
| 7 | NBD | 10 | 20 | SAH + NBA | 16 (NBEH) 10 (NBAV) | 10 | NBD | 8 | 10 | - | D↓ | CPD + CAD |
| 8 | SH + NBA | 6 | 10 | SAH + NBA | 25 | 15 | NBA | 20 | 15 | - | | CP Bilateral- -can |
| 9 | SH + NBA | 17 | > 60 | NBD | 10 | > 60 | | | | - | E↓ | CPE- -cup + CAE- -cup |
| 10 | SH + NBA | 15 | 20 | SAH-NBA | 25 | 25 | | | | - | | CP Bilateral- -can |
| 11 | SH + NBA- SAH + NBD | 20 (NBDH) 38 (NBAV) 15 (NBD) | 10 > 60 | | | | SAH + NBD | 8 | > 60 | - | - | CPE + CAD-cup |
| 12 | NBD | 8 | 30 | SH + NBA | 9 | 25 | | | | - | E↓ | CPD + CAD |
| 13 | SH + NBA | 22 | 10 | NBD | 6 | 30 | | | | - | - | CPE + CAE |

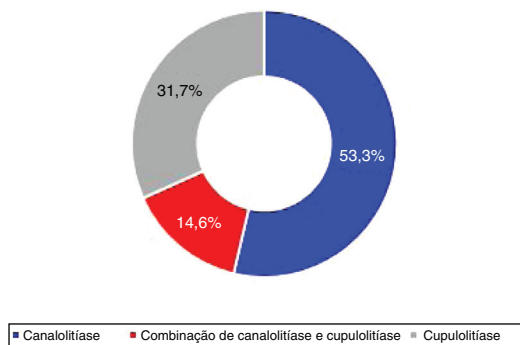
N, nistagmo; VFL, velocidade de fase lenta; DN, duração do nistagmo; s, segundos; PA, perda auditiva; NBD, nistagmo de batimento descendente; NBA, nistagmo de batimento ascendente; D, direita; E, esquerda; SAH, sentido anti-horário; SH, sentido horário; CAE, canal anterior esquerdo; CAD, canal anterior direito; CPE, canal posterior esquerdo; CPD, canal posterior direito; CLD, canal lateral direito; CLE, canal lateral esquerdo; can, canalolitiase; cup, cupulolitiase; NBEH, nistagmo de batimento à esquerda horizontal; NBAV, nistagmo de batimento ascendente vertical; NBDH, nistagmo de batimento à direita horizontal; NBDV, nistagmo de batimento descendente vertical; G, batimentos em direção ao chão; ApoG, batimentos em direção ao teto; CA, canal anterior; CP, canal posterior.

Tabela 3 Taxas de efetividade após redução manual inicial em pacientes com VPPB-MC

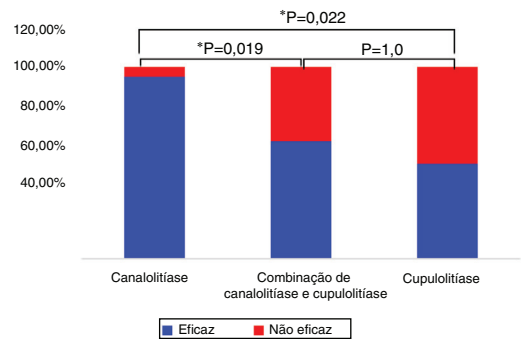
| Tipos de VPPB-MC | n | Cura | Eficaz | Ineficaz | Taxa de eficácia | p |
|-------------------|----|------------|------------|-----------|------------------|-------|
| VPPB-CP-CL | 19 | 9 (47,4%) | 7 (36,8%) | 3 (15,8%) | 84,2% (16/19) | 0,648 |
| VPPB-CA-CL | 9 | 3 (33,3%) | 4 (44,5%) | 2 (22,2%) | 77,8% (7/9) | |
| VPPB-CP Bilateral | 2 | 0 | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) | 50,0% (1/2) | |
| VPPB-CP-CA | 11 | 4 (36,4%) | 4 (36,4%) | 3 (27,2%) | 72,8% (8/11) | |
| Total | 41 | 16 (39,0%) | 16 (39,0%) | 9 (22,0%) | 78,0% (32/41) | |

Tabela 4 Taxas de eficácia após uma semana de tratamento de redução manual em pacientes com VPPB-MC

| Tipos de VPPB-MC | n | Cura | Eficaz | Ineficaz | Taxa de eficácia | p |
|-------------------|----|------------|------------|-----------|------------------|-------|
| VPPB-CP-CL | 19 | 9 (47,4%) | 9 (47,4%) | 1 (5,2%) | 94,8% (18/19) | 0,174 |
| VPPB-CA-CL | 9 | 3 (33,3%) | 4 (44,5%) | 2 (22,2%) | 77,8% (7/9) | |
| VPPB-CP Bilateral | 2 | 1 (50,0%) | 0 | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) | |
| VPPB-CP-CA | 11 | 4 (36,3%) | 5 (45,5%) | 2 (18,2%) | 81,8% (9/11) | |
| Total | 41 | 17 (41,5%) | 18 (43,9%) | 6 (14,6%) | 85,4% (35/41) | |

**Figura 4** Distribuição da VPPB-MC dos tipos canalotíase e cupulotíase.

mento foram 84,2% (16/19), 77,8% (7/9), 50,0% (1/2) e 72,8% (8/11), respectivamente em pacientes com VPPB-CP-CL, VPPB-CA-CL, VPPB-CP bilateral e VPPB-CP-CA. Não houve diferença estatisticamente significativa na eficácia do tratamento entre pacientes com diferentes tipos de VPPB-MC ($p=0,648$, tabela 3). Durante uma semana de seguimento, 41,5% (17/41) dos pacientes com VPPB-MC foram curados, os tratamentos de redução manual foram eficazes em 46,3% (19/41) dos pacientes e não foram eficazes em 12,2% (5/41) dos pacientes e a taxa de eficácia geral foi de 87,8% (36/41). As taxas de eficácia após uma semana de tratamento foram de 94,8% (18/19), 77,8% (7/9), 100% (2/2) e 81,8% (9/11), respectivamente, em pacientes com VPPB-CP-CL, VPPB-CA-CL, VPPB-CP bilateral e VPPB-CP-CA; não foi encontrada diferença estatisticamente significativa na eficácia do tratamento entre pacientes com diferentes tipos de VPPB-MC ($p=0,541$, tabela 4). As taxas de eficácia após a redução manual inicial foram de 95,50% (21/22), 61,50% (8/13) e 50,00% (3/6), respectivamente, em pacientes com VPPB-MC com canalotíase, ambas cupulotíase e canalitíase, e cupulotíase. Os tratamentos com redução manual não foram eficazes em 4,50% (1/22), 38,50% (5/13) e 50,00% (3/6) em pacientes com VPPB-MC com canalotíase, ambas cupulotíase e canalitíase, e cupulotíase, respectivamente.

**Figura 5** Comparação das taxas de eficácia após redução manual inicial em pacientes com VPPB-MC com canalotíase e com cupulotíase.

Houve diferença estatisticamente significativa na eficácia do tratamento entre pacientes com VPPB-MC com canalotíase e aqueles com ambas cupulotíase e canalitíase e com cupulotíase ($p=0,019$, $p=0,022$, respectivamente), enquanto não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre pacientes com VPPB-MC com ambas cupulotíase e canalitíase e aqueles com cupulotíase e canalitíase ($p=1,000$, fig. 5).

A taxa de eficácia após uma semana de tratamento foi de 95,50% (21/22), 61,50% (8/13) e 50,00% (3/6), respectivamente em pacientes com VPPB-MC com canalotíase, ambas cupulotíase e canalitíase e aqueles com cupulotíase. Os tratamentos de redução manual não foram eficazes em 4,50% (1/22), 38,50% (5/13) e 50,00% (3/6) dos pacientes com VPPB-MC com canalotíase, ambas cupulotíase e canalitíase e aqueles com cupulotíase, respectivamente. Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa na eficácia do tratamento entre pacientes com VPPB-MC com canalotíase, ambas cupulotíase e canalitíase e aqueles com cupulotíase ($p=0,134$, $p=0,107$, $p=1,000$, respectivamente).

Discussão

Incidência de VPPB-MC e identificação do lado afetado

Na prática clínica, a VPPB-MC não é incomum em pacientes. No presente estudo, os pacientes com VPPB-MC representaram 10,5% (41/396) de todos os pacientes com VPPB que vieram ao nosso hospital durante o mesmo período, o que é consistente com os relatos anteriores que demonstram que a incidência de VPPB-MC foi de 6,8%-20%.¹⁶⁻²¹ No presente estudo, a VPPB-MC foi mais comum em idosos acima de 60 anos e com fatores de risco ateroscleróticos (isto é, hipertensão, hiperlipidemia, diabetes *mellitus*). Especula-se que esses fatores de risco ateroscleróticos possam afetar o suprimento sanguíneo para a orelha interna, resultar em isquemia e hipóxia, as quais, por sua vez podem danificar as células de suporte na mácula do utrículo, causar metabolismo anormal e degeneração dos otólitos; assim, os otólitos poderiam ser facilmente destacados da membrana otolítica e não poderiam ser absorvidos. No presente estudo, a proporção de homens para mulheres é de 1:1,7, o que é basicamente consistente com os resultados de estudos anteriores.¹⁸⁻²⁰ Especulamos que a diminuição dos níveis de estrogênio em mulheres de meia-idade e idosas pode levar a distúrbios do metabolismo do cálcio no organismo, o que pode afetar a síntese e função dos otólitos.²²

A VPPB-MC pode afetar diferentes canais semicirculares em um ou ambos os lados e a VPPB-MC unilateral é mais comum.^{8,21,23,24} No presente estudo, entre os pacientes com VPPB unilateral, o lado direito foi mais afetado, representou 67,7% de todos os casos, consistente com os resultados de estudos anteriores.^{19,25,26} Isso pode estar relacionado ao hábito de dormir em decúbito lateral direito. Também descobrimos que houve uma alta correlação entre o lado da Paresia de Canal (PC) ou perda auditiva e o lado afetado da VPPB-MC (coeficiente de contingência = 0,602, $p = 0,010$). A concordância entre o lado da paresia do canal (PC) ou perda auditiva e o lado da VPPB-MC foi adicionalmente verificada pela estatística Kappa (K) e uma alta concordância foi observada ($K = 0,647$, $p = 0,004$). Atualmente, existem poucos estudos que investigam a relação entre o lado da função reduzida do canal semicircular e o lado afetado da VPPB. Wada et al.²⁷ avaliaram a função da orelha interna de pacientes com VPPB-CP e verificaram alta incidência de paresia de canal (PC) anormal no lado afetado de pacientes com VPPB-CP ($p < 0,01$). O tempo de recuperação em pacientes com VPPB-CP com Paresia de Canal (PC) anormal foi longo após o tratamento redutor e a perda auditiva também ocorre com maior frequência no lado afetado da VPPB ($p < 0,01$). Lin et al. observaram que a incidência de disfunção do canal semicircular lateral no lado afetado em pacientes com VPPB foi significativamente maior do que no lado saudável.²⁸ Bi et al.²⁹ observaram que a prevalência de PC anormal na VPPB foi de 57% e a taxa de recorrência em pacientes com VPPB e PC anormal foi significativamente maior do que aqueles sem PC anormal. Portanto, especulamos que em pacientes com distúrbios vestibulares periféricos ou deficiência auditiva, se o lado afetado não puder ser detectado pela intensidade do nistagmo, a avaliação da função vestibular pode ser usada para ajudar na identificação do lado afetado da VPPB e então

os pacientes podem ser tratados com o métodos de redução manual apropriados.

Distribuição do tipo canal em VPPB-MC

No presente estudo, a VPPB-CP-CL ipsilateral foi o tipo mais comum, representou 46,3% de todos os casos. Atualmente, os resultados da distribuição dos canais envolvidos na VPPB-MC de diferentes estudos são bastante diferentes. Um estudo anterior relatou que a incidência de VPPB-CP-CL foi de 0,3%-13,3%,³⁰ enquanto um estudo multicêntrico na Coreia, que incluiu 1.692 casos de VPPB, mostrou que o a VPPB-MC representava apenas 5% dos casos e a proporção de VPPB-CP-CL em todos os pacientes com VPPB-MC em uma orelha era de até 79,8%. Lopez-Escamez et al.²¹ e Shim et al.¹⁸ também mostraram que a VPPB-CP-CL é a forma mais comum de VPPB-MC. Outros estudos sugeriram que a forma mais comum de VPPB-MC é a VPPB-CP bilateral,^{8,17,20} frequentemente associada a danos nas duas orelhas causados por lesão cerebral traumática.³¹ Porém, no presente estudo, a incidência de traumatismo cranioencefálico foi baixa; apenas 2 pacientes com VPPB-MC sofreram traumatismo cranioencefálico e ambos tinham VPPB-CP, o que pode ser o motivo da menor incidência de VPPB-CP bilateral. Além disso, Steddin e Brandt³² mostraram que durante o T-DH, procedimentos não padronizados feitos pelo médico podem causar o movimento de detritos otolíticos em direção à extremidade ampolar do canal, resultar em nistagmo inibitório com componente de torção que causa batimento em direção ao lado saudável, de modo que a VPPB-CP unilateral pode ser facilmente diagnosticada incorretamente como VPPB-CP bilateral, conhecida como VPPB-CP pseudobilateral. Estudos anteriores podem ter superestimado a incidência de VPPB-CP unilateral. Portanto, quando encontramos pacientes com suspeita de VPPB-CP bilateral, é necessário um diagnóstico diferencial adicional. O teste SHH é útil no diagnóstico de VPPB-CP bilateral. Quando o paciente é mantido na posição supina com a cabeça inclinada para baixo em linha reta, os dois CPs são estimulados simultaneamente. Se o nistagmo com componente de torção tem direção oposta e eles se cancelam mutuamente, e apenas o nistagmo de batimento ascendente vertical pode ser observado, o diagnóstico de VPPB-CP bilateral é considerado. Se o componente de torção ainda for relativamente acentuado, a possibilidade de VPPB-CP bilateral não é considerada. Nos dois pacientes com VPPB-CP bilateral do nosso estudo, o teste SHH induziu nistagmo de batimento ascendente vertical em um caso e não induziu nistagmo no outro caso. De acordo com a intensidade do nistagmo induzido pelo TD-H bilateral, a redução foi feita primeiro no lado com o nistagmo mais forte, após a feitura do TD-H bilateral novamente, e a vertigem e o nistagmo não desapareceram completamente, o que confirmou ainda mais o diagnóstico de VPPB-CP bilateral.

No presente estudo, a incidência de VPPB-MC que envolve o CA foi de até 48,8%. Entretanto, estudos anteriores relataram que a incidência de VPPB-CA que envolve outros canais semicirculares não é alta^{8,18} e a proporção de VPPB-CA que envolve outros canais semicirculares não é constante.¹⁸⁻²⁰ As possíveis razões podem ser as seguintes: (1) Nosso departamento é um centro de tratamento de vertigem de nível

superior e a maioria dos pacientes em nosso centro foi transferido várias vezes para diferentes hospitais. Os pacientes com sintomas típicos foram diagnosticados em hospitais locais e muitos pacientes admitidos em nosso centro não apresentavam sintomas e sinais típicos com nistagmo complexo. Para pacientes com VPPB-MC que envolve o CA, com o uso de estratégias de diagnóstico, como eficácia do tratamento de redução manual, a presença de conversão do canal durante a redução ou o período e seguimento pode ajudar a aumentar a taxa de diagnóstico da VPPB-CA. Os dois principais tipos de VPPB-MC que envolvem o CA incluem a VPPB-CA-CL e VPPB-CA-CP: (1) No presente estudo, a VPPB-CA-CL representou 22,0% de todos os casos. Durante o teste de TD-H, o nistagmo geralmente apresentava batimento descendente em um ou nos dois lados; também podia ser do tipo batimento descendente com componente de torção (apogeotrópico) e pouquíssimos pacientes apresentaram nistagmo de batimento descendente geotrópico com componente de torção. Especula-se que durante o TD-H para VPPB-MC múltiplos canais eram estimulados simultaneamente e o nistagmo induzido pelo TD-H é a somatória vetorial de cada componente do nistagmo.²¹ Quando o TD-H é feito, o movimento dos otólitos no CL induzia nistagmo geotrópico e apogeotrópico, o que pode interferir com a direção da torção no nistagmo induzido pelo movimento dos otólitos no CA, resultar em nistagmo com componente de torção com batimento em direção ao solo (geotrópico). (2) A VPPB-CA-CP representou 26,8% de todos os casos; o nistagmo era relativamente complexo, dificultava o diagnóstico. Como o CA e o CP se unem em uma extremidade para formar a *crus* comum na parte inferior do utrículo, é mais provável que os otólitos entrem na *crus* comum na posição supina. Ao virar de um lado para o outro, os otólitos podem cair simultaneamente nos dois canais semicirculares, o que causa o desenvolvimento de VPPB-CA-CP. As características do nistagmo são as seguintes: (a) Para pacientes com VPPB-CA-CP em uma orelha (22,0%, 9/41), 8 pacientes apresentaram nistagmo com batimento ascendente com componente de torção geotrópico de um lado e nistagmo de batimento descendente no outro lado durante o teste TD-H; um paciente apresentou nistagmo de batimento ascendente com componente de torção geotrópico, com duração de cerca de 10 segundos, que foi alterado para nistagmo de batimento descendente de um lado; e nistagmo de batimento descendente no outro lado durante o teste TD-H. A razão pode ser que, quando os otólitos estão presentes no CA e no CP, eles podem se mover simultaneamente após a TD-H de um lado, de modo que o nistagmo de batimento ascendente geotrópico com componente de torção foi induzido primeiro, o qual foi então alterado para nistagmo com batimento descendente. Estudos sugeriram que a VPPB-CA deve ser tratada primeiro com redução manual. Após o tratamento o nistagmo de batimento ascendente vertical com componente de torção de um lado induzido pelo TD-H pode ajudar no diagnóstico de VPPB-CA-CP; então, após o segundo tratamento de redução, o diagnóstico de VPPB-CA-CP pode ter confirmação adicional, se o tratamento for eficaz.^{33,34} (b) Para pacientes com VPPB-CA-CP em ambas as orelhas (2,4%, 1/41), o TD-H de um lado induziu nistagmo de batimento ascendente geotrópico com componente de torção, com duração de cerca de 10 segundos, que foi alterado para nistagmo de batimento descendente com duração ≥ 1 min; nenhum nistagmo foi

observado do outro lado no TD-H e o teste SHH induziu nistagmo de batimento descendente com duração > 1 min. A possível razão pode ser que, quando o TD-H é feito de um lado, o CP ipsilateral e o CA contralateral podem ser estimulados; se a otocônia estiver presente em ambos o CA e o CP, a estimulação simultânea dos dois canais semicirculares pode produzir nistagmo de batimento ascendente e descendente geotrópico com componente de torção. De acordo com a intensidade do nistagmo, a VPPB-CP foi tratada primeiro com redução manual; após o tratamento, o TD-H foi feito de um lado e o SHH induziu o nistagmo de batimento descendente sem componente de torção. Então, a redução manual foi feita para a VPPB-CA e o tratamento foi eficaz. (c) Para pacientes com VPPB-CA-CP com lado afetado incerto (2,4%, 1/41), o TD-H e o SHH bilaterais podem induzir nistagmo de batimento descendente sem componente de torção e, portanto, o lado afetado não pôde ser determinado. O estudo conduzido por Casani et al.³⁵ incluiu 18 pacientes com VPPB-CA e mostrou que o lado afetado não pôde ser determinado em 12 pacientes. Para esses pacientes, deve-se fazer um tratamento redutor com a manobra de Yacovino que não exija identificação do lado afetado. Para VPPB-MC complexa, as características dinâmicas do nistagmo posicional combinadas com o diagnóstico terapêutico podem ajudar a melhorar a precisão diagnóstica.

Além disso, vale ressaltar que a VPPB-CL é classificada principalmente em três tipos. Geralmente, considera-se canalolitíase do braço posterior do canal lateral se for induzido nistagmo horizontal geotrópico com duração < 1 minuto,³⁶ enquanto a cupulolitíase do canal semicircular lateral é considerada se for induzido nistagmo horizontal apogeotrópico persistente com duração superior a 1 min.^{37,38} A canalolitíase do braço anterior do canal lateral é considerada se induzido nistagmo apogeotrópico com mudança de direção com duração < 1 min.³⁹ A canalolitíase do braço posterior do canal lateral é a forma mais comum de VPPB-CL. No presente estudo, a VPPB-MC que envolveu o CL foi de 56,1% e 14,3% (4/28) dos pacientes apresentaram canalolitíase do braço anterior do canal lateral. Portanto, para pacientes com nistagmo apogeotrópico, é necessário mudar a direção do nistagmo. A otocônia localizada no braço anterior do canal lateral pode se mover para o braço posterior com a mudança na posição do corpo e então o tratamento para canalolitíase do braço posterior do canal lateral pode ser feito.

No presente estudo, 46,3% dos pacientes com VPPB-MC apresentaram nistagmo com duração superior a 1 min, inclusive 14,6% com cupulolitíase, 31,7% com ambas canalolitíase e cupulolitíase, e o tratamento inicial de redução manual mostrou-se mais eficaz em pacientes com canalolitíase isolada do que em pacientes com ambas canalolitíase e cupulolitíase. Portanto, a canalolitíase e a cupulolitíase podem ocorrer simultaneamente em pacientes com VPPB-MC e investigações adicionais são necessárias para confirmar esses achados.

Redução manual para VPPB-MC

Atualmente, a ordem da redução manual feita para a VPPB-MC ainda não está clara. Parnes et al.⁴ sugeriram que a redução manual deve ser feita com base na intensidade dos

sintomas, bem como no nistagmo induzido por diferentes canais, e sintomas mais intensos são induzidos pelo CL, portanto a ordem de redução feita é CL, CP e CA. No presente estudo, a VPPB-CP-CL é o tipo mais comum e, considerando o problema do deslocamento dos otólitos,⁴⁰ se a manobra de Epley for usada para tratar a VPPB-CP, a abertura da *crus* comum dos canais é maior do que a da *crus* simples quando os pacientes retornam à posição vertical sentada no fim do procedimento e as partículas dos otólitos podem facilmente entrar no canal semicircular lateral sob a ação da gravidade e causar VPPB-CL. Portanto, fizemos a redução para tratar a VPPB-CP primeiro e depois a VPPB-CL. A VPPB-CA-CL e a VPPB-CA-CP também não foram incomuns no presente estudo; portanto, a fim de melhorar a precisão diagnóstica recomendamos tratar o CA primeiro. Para reduzir o deslocamento e otólitos causado pelos tratamentos de redução múltipla feitos, as duas reduções em dois canais devem ser feitas com um intervalo de tempo superior a 3 horas.

Estudos anteriores mostraram que as manobras de reposicionamento dos otólitos são eficazes na maioria dos pacientes com VPPB-MC.^{8,18,19} Soto-Varela et al.¹⁹ compararam a eficácia das manobras de reposicionamento para o tratamento da VPPB-CS e VPBP-MC e descobriram que mais de 90% dos pacientes nos dois grupos estavam curados. No presente estudo, as taxas de eficácia após o tratamento inicial e uma semana de tratamento foram de 72,8% e 85,4%, respectivamente, nos pacientes com VPPB-MC, o que foi um pouco menor do que os achados do estudo anterior. Isso ocorre possivelmente pelos seguintes motivos: (1) As condições dos pacientes com VPPB-MC são complexas, 14,6% dos pacientes apresentavam cupulolitíase, 31,7% dos pacientes apresentavam ambas canalolitíase e cupulolitíase. Essas condições complexas podem levar a uma redução deficiente.⁴¹ Verificamos que as manobras de reposicionamento foram mais eficazes em pacientes com canalolitíase isolada em comparação com pacientes que apresentavam ambas canalolitíase e cupulolitíase e aqueles com cupulolitíase isolada. (2) Devido ao metabolismo anormal do cálcio em pessoas mais velhas, as partículas do otólitos são muito grandes, o que pode estreitar o canal semicircular ou aumentar a viscosidade da endolinfa e diminuir a velocidade do fluido da endolinfa; dessa forma, detritos das otocônias ficam presos no canal semicircular; (3) Pacientes com VPPB-MC e idade avançada, obesidade, espondilose cervical grave e doenças cardiovasculares apresentaram flexibilidade corporal reduzida e coordenação deficiente durante o processo de redução. É difícil para esses pacientes concluir o processo de redução de acordo com a velocidade e posição necessárias, o que reduz a taxa de sucesso da redução; (4) A disfunção do canal semicircular ou utrículo em pacientes mais velhos pode causar uma queda contínua dos otólitos nos canais semicirculares.

Limitações do estudo

A limitação do estudo é o pequeno tamanho da amostra; alguns resultados podem não ser estatisticamente significativos devido ao pequeno tamanho amostral. Mais estudos com maiores tamanhos de amostra são necessários para confirmar os resultados.

Conclusão

Em conjunto, nossos resultados mostraram que (1) a VPPB-MC não é incomum na prática clínica, principalmente em pacientes com mais de 60 anos e pacientes com comorbidades, como hipertensão, diabetes, osteoporose; (2) A VPPB-CP-CL foi o tipo mais comum de VPPB-MC e a VPPB-MC que afetou o CA também não foi incomum, o que foi comumente atribuído à canalitíase; (3) O lado direito é mais frequentemente afetado na VPPB-MC e testes calóricos bitérmicos e audiometria tonal pura podem ajudar na determinação do lado afetado; (4) A manobra de reposicionamento de otólitos foi eficaz na maioria dos pacientes com VPPB-MC, que foi mais eficaz no tratamento de pacientes com canalolitíase isolada, em comparação com aqueles com ambas canalolitíase e cupulolitíase e apenas cupulolitíase após o tratamento inicial.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Agradecimentos

O estudo recebeu apoio do Aerospace Center Hospital, Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, China (Concessão n° YN201912).

Referências

- Bertholon P, Tringali S, Faye MB, Antoine JC, Martin C. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115:587–94.
- von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2015;25:105–17.
- Li J, Chen ZY, Xu ZW, Li SS, Liu XJ, Wu ZM, et al. Benign paroxysmal positional vertigo. *Shenjing Sunshang yu Gongneng-chongjian*. 2013;8:293–5.
- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003;169:681–93.
- Moon SY, Kim JS, Kim BK, Kim JI, Lee H, Son SI, et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study. *J Korean Med Sci*. 2006;21:539–43.
- Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*. 1999;20:465–70.
- De la Meilleure G, Dehaene I, Depondt M, Damman W, Crevits L, Vanhooren G. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:68–71.
- Balatsouras DG. Benign paroxysmal positional vertigo with multiple canal involvement. *Am J Otolaryngol*. 2012;33:250–8.
- Brevern MV, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Diagnostic criteria for benign paroxysmal positional vertigo. *Zhongguo Quanke Yixue*. 2017;20:1275–81.
- Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1979). 1980;88:599–605.
- Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:290–3.
- Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2009;256:1851–5.

13. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*. 1996;106:476–8.
14. Hong Y, Yang SM, Wu ZM, Yang X. Horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Zhonghua Erkexue Zazhi*. 2016;14:490–4.
15. Gufoni M, Mastro Simone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1998;18:363–7.
16. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P, Korres GS, Kaberos A. Diagnosis of single- or multiple-canal benign paroxysmal positional vertigo according to the type of nystagmus. *Int J Otolaryngol*. 2011;2011:483965.
17. Pollak L, Stryjer R, Kushnir M, Flechter S. Approach to bilateral benign paroxysmal positioning vertigo. *Am J Otolaryngol*. 2006;27:91–5.
18. Shim DB, Song CE, Jung EJ, Ko KM, Park JW, Song MH. Benign paroxysmal positional vertigo with simultaneous involvement of multiple semicircular canals. *Korean J Audiol*. 2014;18:126–30.
19. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. Benign paroxysmal positional vertigo simultaneously affecting several canals: a 46-patient series. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:817–22.
20. Tomaz A, Ganança MM, Ganança CF, Ganança FF, Caovilla HH, Harker L. Benign paroxysmal positional vertigo: concomitant involvement of different semicircular canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2009;118:113–7.
21. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz M, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, et al. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2005;125:954–61.
22. Jeong SH, Kim JS. Impaired calcium metabolism in benign paroxysmal positional vertigo: a topical review. *J Neurol Phys Ther*. 2019;43:537–41.
23. Zhu DC, Yin M, Cheng L, Eigo O, Ishikawa K. Clinical analysis of benign paroxysmal positional vertigo. *Zhongguo Zhongxiyi Jihe Erbihouke Zazhi*. 2014;22:401–3.
24. Gao B, Huang WN, Song HT, Wang LY, Zhou JM. Clinical features of multiple canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2009;44:627–30.
25. Damman W, Kuhweide R, Dehaene I. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) predominantly affects the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1307–8.
26. 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.
27. Wada M, Naganuma H, Tokumasu K, Ito A, Okamoto M. Inner-ear function test in cases of posterior canal-type benign paroxysmal positional vertigo. *Int Tinnitus J*. 2009;15:91–3.
28. Lin XK, Ji XL, Ye H, Yan JZ, Wang XY, Lin JZ, et al. Characteristics of alternate bithermal caloric test in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Linchuang Shenjingbingxue Zazhi*. 2014;27:142–4.
29. Bi J, Liu B, Zhang Y, Duan J, Zhou Q. Caloric tests in clinical practice in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2019;139:671–6.
30. Leopardi G, Chiarella G, Serafini G, Pennacchi A, Bruschini L, Brizi S, et al. Paroxysmal positional vertigo: short- and long-term clinical and methodological analyses of 794 patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2003;23:155–60.
31. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Aspris A, Fassolis A, Moukos A, Economou NC, et al. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to mild head trauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2017;126:54–60.
32. Steddin S, Brandt T. Unilateral mimicking bilateral benign paroxysmal positioning vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;120:1339–41.
33. Yang X, Ling X, Shen B, Hong Y, Li K, Si L, et al. Diagnosis strategy and Yacovino maneuver for anterior canal-benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2019;266:1674–84.
34. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and treatment of anterior-canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *J Clin Neurol*. 2015;11:262–7.
35. Casani AP, Cerchiai N, Dallan I, Sellari-Franceschini S. Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144:412–8.
36. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*. 1979;8:151–8.
37. Schuknecht HF. Positional vertigo: clinical and experimental observations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1962;66:319–32.
38. Kim CH, Kim MB, Ban JH. Persistent geotropic direction-changing positional nystagmus with a null plane: the light cupula. *Laryngoscope*. 2014;124:E15–9.
39. Vannucchi P, Pecci R. Pathophysiology of lateral semicircular canal paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 2010;20:433–8.
40. Foster CA, Zaccaro K, Strong D. Canal conversion and reentry: a risk of Dix-Hallpike during canalith repositioning procedures. *Otol Neurotol*. 2012;33:199–203.
41. Li JX, Zhou HL, Lu YT. Clinical characteristics analysis of benign paroxysmal positional vertigo patients with poor short-term efficacy of manipulative reduction. *Zhongguo Yixue Kexue*. 2017;6:135–7.