

O papel das comorbidades na VPPB.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200027

Salmito MC, Venosa A, Ganança MM, Bittar RM, Ganança FF, Mezzalira R.

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) foi descrita pela primeira vez em 1921, pelo médico otologista austro-húngaro ganhador do Nobel de Medicina Robert Bárány¹. Mais de 30 anos depois, em 1952, a principal manobra diagnóstica desta doença foi descrita, pelos médicos otorrinolaringologistas ingleses Margareth Dix e Charles Hallpike². Apenas em 1992 foi descrita a principal manobra terapêutica de reposição dos otólitos, pelo também médico otologista John Epley, dos Estados Unidos³. Ainda hoje, no entanto, há muitas lacunas de conhecimento a serem preenchidas no conhecimento desta doença.

Apesar de já se aceitar as teorias da canalitíase e cupulolitíase para explicar a fisiopatologia da VPPB, muito ainda se especula sobre a etiologia deste problema^{4,5}. Aceita-se que a VPPB seja causada pela presença de debris otolíticos na cúpula ou no ducto do canal semi-circular, mas ainda se busca o motivo da saída destes debris da mácula utricular para estes locais.

Divide-se a etiologia da VPPB em primária, quando nenhum fator causal foi identificado, e secundária, quando se suspeita de um causador. A causa mais frequentemente encontrada para o desenvolvimento de VPPB na maioria dos estudos é o trauma craniano, que deslocaria mecanicamente os otólitos da mácula utricular para o canal semicircular. Diversos estudos buscaram associar a VPPB com outras doenças do ouvido. A tabela abaixo mostra a relação entre VPPB e outras doenças em alguns estudos^{2,6-9}

	Doença de Menière	Otopatia ipsi	Neurite	PNS ipsi	Vest unil	Amostra
Dix & Hallpike (1952)		28%				100
Katsarkas & Kirkham (1978)	1%	5%	2%			255
Blessing et al (1986)				23%	13%	135
Baloh et al (1987)	2%	5%	15%		10% (66% das neurites)	240
Hughes and Proctor (1997)	30%	7%	2%			151

Legenda: ipsi = ipsilateral; PNS = perda neurosensorial; vest = vestibulopatia; unil = unilateral

Nesses estudos, houve uma variação de 14 a 27% de trauma encefálico prévio à VPPB, sendo em todos os estudos a causa atribuível mais frequente da VPPB.

Independente da causa do deslocamento dos otólitos, o tratamento imediato mais aconselhável costuma ser uma das manobras de reposição desses otólitos, que possuem ampla evidência científica comprovando sua eficácia. A busca por uma etiologia, no entanto, é sempre bem vista na medicina, já que resolver a causa é algo que costuma ter resultados terapêuticos mais definitivos. Além disso, é possível que haja diferenças clínicas entre as diferentes etiologias da VPPB. Estudo recente sugeriu que pode haver uma diferença entre a VPPB idiopática e a VPPB secundária à neurite vestibular. Pacientes com VPPB pós-neurite vestibular parecem ter um acometimento em idade mais jovem e requerer mais manobras terapêuticas para a resolução do quadro¹⁰.

Além das doenças otológicas, parece haver uma forte relação entre o aparecimento de VPPB e a presença de comorbidades sistêmicas. Pacientes com diabetes mellitus apresentam maior prevalência de VPPB que a população geral, além de apresentarem mais frequentemente diminuição da função vestibular e maior risco de quedas¹¹. Além disso, a hiperglicemia e a hiperinsulinemia parecem estar relacionadas com maior taxas de recorrência de VPPB¹². Estudo multicêntrico envolvendo 1092 pacientes com VPPB em 11 serviços de otoneurologia da Europa, Ásia e América do Sul encontrou um risco aumentado de recorrência de VPPB do grupo de risco *HODO* (hipertensão, osteoartrose, diabetes e osteoporose), e o risco se tornou aumentado a cada associação de comorbidades, ou seja, a presença de duas comorbidades aumentou o risco de recorrência em relação à presença de uma comorbidade, e a de três comorbidades aumentou ainda mais¹³. Em outro estudo estatístico, foi encontrada relação de risco para VPPB em homens com tireoidopatia, paraplegia de membros e dislipidemia, e em mulheres com alergias, enxaqueca, cardiopatias, dislipidemia e tireoidopatia¹⁴. Outro fator relacionado à VPPB que tem sido bastante estudado é sua associação com deficiência de vitamina D¹⁵.

Não resta dúvidas de que o tratamento com manobras de reposição de otólitos é a primeira e mais eficaz medida a ser tomada diante de um paciente com VPPB. A pesquisa de uma causa, no entanto, tem se tornado cada vez mais indispensável. Em outras situações médicas, como um infarto agudo do miocárdio, já se sabe da necessidade de um cuidado imediato, como intervenções hemodinâmicas, seguido de busca e tratamento das causas desse infarto, como obesidade, tabagismo, dislipidemia, diabetes, etc. O mesmo agora parece ocorrer com a VPPB. A pesquisa ativa de diabetes e pré-diabetes, hipertensão, osteoporose e déficit de vitamina D parece ser de particular importância nos pacientes com este quadro.

Realizar as manobras e não buscar uma causa para a VPPB seria semelhante a se tratar um infarto e não orientar o paciente infartado a parar de fumar ou a se deixar de tratar a hipertensão arterial de um paciente com acidente isquêmico transitório.

Referências

1. Bárány R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngol.* 1921;2:434-7.
2. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common diseases of vestibular system. *Proc R Soc Med.* 1952;78:987-1016.
3. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107:399-404.
4. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol.* 1969;90:765-78.
5. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;112:154-61.
6. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo – a study of 255 cases. *J Otolaryngol.* 1978;7:320-30.
7. Blessing R, Strutz J, Beck C. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo (in German). *Laryngol Rhinol Otol.* 1986;65:455-8.
8. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology.* 1987;37:371-8.
9. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 1997;107:607-13.
10. Türk B, Akpınar M, Kaya KS, Korkut AY, Turgut S. Benign paroxysmal positional vertigo: comparison of idiopathic BPPV and BPPV secondary to vestibular neuritis. *Ear Nose Throat J.* 2019. doi:10.1177/0145561319871234.
11. Piker EG, Romero DJ. Diabetes and the vestibular system. *Seminars in Hearing.* 2019;40:300–7. doi:10.1055/s-0039-1697032.
12. Webster G, Sens PM, Salmito MC, Cavalcante JD, Santos PR, Silva AL, et al. Hyperinsulinemia and hyperglycaemia: risk factors for recurrence of BPPV. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015;81(4):347-51. doi: 10.1016/j.bjorl.2014.09.008.

13. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, Perez-Fernandez N, Manrique-Huarte R, Ban J H, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41(1):31-6. doi: 10.1016/j.anl.2013.07.007.
14. Ogun OA, Janky KL, Cohn ES, Büki B, Lundberg YW. Gender-based comorbidity in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *PLoS One*. 2014;9(9):e105546. doi: 10.1371/journal.pone.0105546.
15. Wu YQ, Lu XX, Fan ZY, Zhou M, Li L, Yan W, et al. Relationship between 25-hydroxyvitamin D levels and idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in female patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2018; 98:1223-6. doi: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.16.007.