



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICO-CIRÚRGICAS**

TALITA PARENTE RODRIGUES

**AVALIAÇÃO DO PAPEL DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR
CERVICAL E ELETROCOCLEOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DA MIGRÂNEA
VESTIBULAR**

FORTALEZA

2018

TALITA PARENTE RODRIGUES

AVALIAÇÃO DO PAPEL DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR
CERVICAL E ELETROCOCLEOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DA MIGRÂNEA
VESTIBULAR

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médico-Cirúrgicas do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Ceará como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre em cirurgia. Área de concentração: Metabolismo e comportamento biocelular no estresse.

Orientador: Prof. Dr. Marcos Rabelo de Freitas.

FORTALEZA

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca Universitária

Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

-
- R617a Rodrigues, Talita Parente.
Avaliação do papel do potencial evocado miogênico vestibular cervical e eletrococleografia no diagnóstico da migrânea vestibular / Talita Parente Rodrigues. – 2018.
83 f. : il. color.
- Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médico-Cirúrgicas, Fortaleza, 2018.
Orientação: Prof. Dr. Marcos Rabelo de Freitas.
1. Migrânea. 2. Vertigem. 3. Potencial evocado. 4. Eletrococleografia. I. Título.
CDD 617
-

TALITA PARENTE RODRIGUES

AVALIAÇÃO DO PAPEL DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR
CERVICAL E ELETROCOCLEOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DA MIGRÂNEA
VESTIBULAR

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médico-Cirúrgicas do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Ceará como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre em cirurgia. Área de concentração: Metabolismo e comportamento biocelular no estresse.

Aprovada em: ____ / ____ / 2018.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Marcos Rabelo de Freitas (Orientador)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Prof. Dr. Sebastião Diógenes Pinheiro
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Profa. Dra. Viviane Carvalho da Silva
Universidade Federal do Ceará (UFC)

A Deus, a quem toda honra e glória são devidos.

À minha mãe Fátima Parente por ser meu maior apoio e incentivo.

Às minhas filhas Ana Maria e Maria Luíza e ao meu esposo Omar Filho, por todo amor.

AGRADECIMENTOS

A Deus, que me concedeu o dom da vida, sabedoria e persistência e é meu refúgio e minha fortaleza.

Ao Prof.Dr. Marcos Rabelo de Freitas, exemplo para minha vida profissional, por acreditar em mim, pela disponibilidade de orientação e por me conduzir no caminho da pesquisa.

À Dra. Viviane Carvalho da Silva, amiga sincera e profissional exemplar, por seus ensinamentos e por fornecer sugestões valiosas e imprescindíveis para conclusão desse trabalho.

Ao Prof. Dr. Sebastião Diógenes Pinheiro por aceitar o convite para participar da banca de defesa, pela acolhida durante o tempo de serviço no ambulatório de otorrinolaringologia do HUWC e por todos os ensinamentos na área da audiologia.

À Dra. Ana Maria Almeida de Sousa pela orientação inicial para realização dos exames e por suas sugestões na banca de qualificação.

Ao professor participante da banca de qualificação Dr. José Ibiapina Siqueira Neto, pelas valiosas sugestões.

Ao profissional Antônio Brazil Viana Júnior, pela colaboração na análise estatística dos dados.

À administradora da Clínica Otorrinos, a amiga Joelma Tomaz, e aos proprietários Dr. Elias Bezerra Leite, Dr. Marcos Rabelo de Freitas e Dr. André Alencar Araripe Nunes, por permitirem e apoiarem a realização dessa pesquisa.

À Prof. Dra. Wilma Maria Coelho Araújo, pelo carinho, amizade e disponibilidade.

Às secretárias da Pós-Graduação em Ciências Médico-Cirúrgicas do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Ceará, Magda e Luciene, por serem sempre solícitas e fornecer apoio irrestrito para conclusão desse trabalho.

À fonoaudiólogas e amigas, Alessandra Teixeira Bezerra de Mendonça, Maria do Socorro Távora Soares e Renata Belchior, pelo incentivo para o ingresso nesse projeto.

À amiga Luzielha Tomaz, pelo incentivo e colaboração na caminhada.

A todos os participantes da pesquisa pela confiança e por disponibilizarem seu tempo, muito obrigada!

RESUMO

A forte ligação entre cefaleia e vertigem é referida desde o século XIX, porém estudos sistemáticos da associação desses sintomas só foram iniciados no século seguinte. Nas últimas três décadas, a migrânea vestibular (MV) tomou forma como uma entidade de diagnóstico que pode afetar até 1% da população. O Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc) é um exame eletrofisiológico utilizado para avaliar a função sáculo-cólica. A Eletrococleografia (ECoG) é um potencial evocado auditivo de curta latência, que permite registrar os eventos bioelétricos da cóclea e do nervo coclear como resultado de uma estimulação sonora. O objetivo do estudo foi investigar o papel do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc) e da Eletrococleografia (ECoG) no diagnóstico de migrânea vestibular. Treze mulheres com diagnóstico médico clínico de MV, idade média de 44 anos e 13 voluntários saudáveis, pareados por sexo e média de idade, sem queixas auditivas e/ou vestibulares para o grupo controle foram avaliadas através da realização dos exames de PEMVc e ECoG. A presença de vertigem e cefaleia foi referida por todos os integrantes do grupo com MV. Associada a sintomas como náuseas (92,3%), fotofobia (92,3%) e fonofobia (69,2%). O zumbido foi a queixa auditiva mais frequente (61,6%). O nistagmo espontâneo com olhos fechados estava presente em 30% das participantes e a prova calórica evidenciou 40% de assimetria nos participantes do grupo teste. Foi observado aumento significativo das latências de P1 e N1 no grupo teste em relação ao grupo controle. Não houve diferença significativa na ocorrência de assimetria e diminuição de amplitudes ao PEMVc. A eletrococleografia evidenciou aumento de amplitude do potencial de somação e a relação PS/PA alterada foi o dobro no grupo com MV. As alterações de aumento de latência ao PEMVc podem sugerir lesão central. Pacientes com migrânea vestibular podem apresentar eletrococleografia compatível com hidropsia endolinfática.

Palavras-chaves: Migrânea. Vertigem. Potencial evocado. Eletrococleografia.

ABSTRACT

The strong link between migraine and vertigo has been mentioned since the nineteenth century, but systematic studies of the association of these symptoms were only initiated in the following century. In the last three decades, Vestibular Migraine (VM) has taken shape as a diagnostic entity that can affect up to 1% of the population. The Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP) is an electrophysiological test used to evaluate the saccule-colic function. Electrocochleography (ECoG) is an evoked short-latency auditory potential, which allows the recording of bioelectric events of the cochlea and cochlear nerve as a result of sound stimulation. The objective of the study is to investigate the role of cVEMP and ECoG in the diagnosis of vestibular migraine. Thirteen women with clinical medical diagnosis of VM, average age of 44 years and 13 healthy volunteers, paired by gender and average age, without hearing and/or vestibular complaints for the control group were evaluated through the cVEMP and ECoG tests. The presence of vertigo and headache was mentioned by all members of the group with VM, associated with symptoms such as nausea (92.3%), photophobia (92.3%) and phonophobia (69.2%). Tinnitus was the most frequent hearing complaint (61.6%). Spontaneous nystagmus with closed eyes was present in 30% of the participants and the caloric evidence showed 40% asymmetry. A significant increase in latency of peak P1 and N1 in the test group was observed in relation to the control group. There was no significant difference in the occurrence of asymmetry and decreased amplitudes to the cVEMP. Electrocochleography evidenced increased amplitude of the sum potential and the changed PS/PA ratio was double in the group with VM. Changes in latency increase to cVEMP may suggest central injury. Patients with vestibular migraine may present electrocochleography compatible with endolymphatic hydrops.

Keywords: Migraine. Vertigo. Evoked potential. Electrocochleography.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Sistema vestibular periférico e central	19
Figura 2 – Labirinto ósseo e membranoso	20
Figura 3 – Máculas dos canais semicirculares e órgãos otolíticos	22
Figura 4 – Onda bifásica PEMVc	27
Figura 5 – Traçado eletrococleografia	29
Figura 6 – Equipamento PEMVc	39
Figura 7 – Posição para realização do PEMVc	40
Figura 8 – Realização da ECoG	41
Figura 9 – Equipamento da eletrococleografia	41

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Queixas auditivas	45
Gráfico 2 – Grau da perda auditiva	45
Gráfico 3 – Latência P1	48
Gráfico 4 – Latência N1	48
Gráfico 5 – Amplitude P1N1	49
Gráfico 6 – Latência de P1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC	50
Gráfico 7 – Latência de N1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC	50
Gráfico 8 – Amplitude P1N1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC	51
Gráfico 9 – Latência P1 da orelha esquerda GT e GC	52
Gráfico 10 – Latência N1 da orelha esquerda GT e GC	52
Gráfico 11 – Amplitude PS no GT e GC	54
Gráfico 12 – Amplitude PA no GT e GC	54
Gráfico 13 – Relação PS/ PA no GT e GC	55
Gráfico 14 – Amplitude PS entre os GT com queixa, GT sem queixa auditiva e GC	56
Gráfico 15 – Amplitude PA entre os GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC	56
Gráfico 16 – Comparativo PS/PA entre os GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC	57

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Critérios para diagnóstico de migrânea vestibular	24
Quadro 2 – Classificação do grau da perda auditiva segundo a Organização Mundial da Saúde	34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	– Distribuição das faixas etárias nos grupos teste e controle	43
Tabela 2	– Caracterização das manifestações clínicas do grupo teste	44
Tabela 3	– Período da última crise no grupo teste	44
Tabela 4	– Caracterização da perda auditiva	46
Tabela 5	– Caracterização do exame de vectoeletronistagmografia	47
Tabela 6	– Latências de picos P1 e N1 e amplitude P1N1 nos grupos teste e controle	47
Tabela 7	– Latências de picos P1 e N1 e amplitude P1N1 nos grupos teste com queixa auditiva, grupo teste sem queixa auditiva e grupo controle	49
Tabela 8	– Latências de picos P1 e N1 orelha direita e esquerda e amplitude P1N1 orelha direita e esquerda nos grupos teste e controle	51
Tabela 9	– Distribuição da ocorrência dos resultados simétrico e assimétrico entre os grupos teste e estudo	53
Tabela 10	– Amplitudes do PS, PA e relação PS/PA nos grupos teste e controle	53
Tabela 11	– Latência do PS, PA e relação PS/PA nos grupos teste com queixa auditiva, grupo teste sem queixa auditiva e grupo controle	55
Tabela 12	– Distribuição da ocorrência dos resultados normais e sugestivos de hidropsia endolinfática entre os grupos teste e controle	57
Tabela 13	– Distribuição da ocorrência dos resultados normais e sugestivos de hidropsia endolinfática entre os grupos teste com queixa auditiva, teste sem queixa auditiva e controle	57

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

B	Para baixo
C	Para cima
CSC	Canais semicirculares
D	Para direita
dB NA	Decibel Nível de Audição
dB NPS	Decibel Nível de pressão sonora
DM	Doença de Menière
DP	Desvio padrão
E	Para esquerda
ECoG	Eletrococleografia
GC	Grupo controle
GT	Grupo teste
HUWC	Hospital Universitário Walter Cantídio
Hz	Hertz
ICHD	International Classification Headache Society
IVB	Insuficiência da artéria vertebrobasilar
KS	Kolmogorov-Smirnov
K Ω	Quiloohm
MC	Microfonismo Coclear
Ms	Milisegundos
MV	Migrânea Vestibular
MVDM	Migrânea Vestibular Doença de Menière
N	Número
N1	Pico Negativo
N23	Pico Negativo
NE	Nistagmo espontâneo
NO	Nistagmo optocinético
NSE	Nistagmo semi-espontâneo
OA	Olhos abertos
OD	Orelha direita
OE	Orelha esquerda
OF	Olhos fechados

OMS	Organização Mundial de Saúde
P1	Pico positivo Inicial
P13	Pico positivo Inicial
P1N1	Amplitude pico P1 a pico N1
PA	Potencial de ação
PASN	Perda auditiva sensorineural
PC	Prova calórica
PDN	Predomínio direcional do nistagmo
PL	Predomínio labiríntico
pMV	Provável migrânea vestibular
PEMVc	Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical
PP	Amplitude pico a pico
PS	Potencial de somação
QA	Queixa auditiva
RM	Ressonância magnética
RVO	Reflexo vestibulo-ocular
seg	Segundos
SNC	Sistema nervoso central
SV	Sistema vestibular
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TE	Tronco encefálico
VENG	Vectoeletronistagmografia
vHIT	Vídeo teste de impulso cefálico
VPPB	Vertigem postural paroxística benigna
UFC	Universidade Federal do Ceará
µv	Microvolts
%	Porcentagem

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
1.1	Sistema vestibular	19
1.2	Migrânea vestibular	23
1.3	Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc)	26
1.4	Eletrococleografia (ECoG)	29
1.5	Vectoeletronistagmografia	32
1.6	Audiometria tonal	34
2	OBJETIVOS	36
2.1	Objetivo geral	36
2.2	Objetivos específicos	36
3	MATERIAL E MÉTODOS	37
3.1	Tipo de estudo	37
3.2	Amostra	37
3.3	Critérios de inclusão	37
3.4	Critérios de exclusão	37
3.5	Aspectos éticos	38
3.6	Avaliação auditiva e vestibular	38
3.6.1	<i>Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc)</i>	38
3.6.2	<i>Eletrococleografia</i>	40
3.7	Análise estatística	42
4	RESULTADOS	43
4.1	Características clínicas em pacientes com migrânea vestibular	43
4.2	Características auditivas em pacientes com migrânea vestibular	44
4.3	Características do exame de vectoeletronistagmografia em pacientes com migrânea vestibular	46
4.4	Caracterização das avaliações eletrofisiológicas dos grupos teste e controle – PEMVc	47
4.5	Caracterização das avaliações eletrofisiológicas dos grupos teste e controle – Eletrococleografia	53
5	DISCUSSÃO	58
6	CONCLUSÃO	65

REFERÊNCIAS	66
APÊNDICE A –TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO(T.C.L.E)	74
APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO PARA COLETA DE DADOS CLÍNICOS.....	75
ANEXO A – PARECER CONSUSBTANCIADO DO CEP	77
ANEXO B – TABELAS DE DADOS BRUTOS	81

1 INTRODUÇÃO

O equilíbrio corporal é definido como a capacidade do ser humano de manter-se ereto ou realizar movimentos de aceleração e rotação do corpo sem oscilações, desvios ou quedas. Para o indivíduo ter orientação espacial estática e dinâmica é necessário existir uma boa integração entre as áreas vestibulares, o tronco encefálico e o cerebelo. Isso permite ao Sistema Nervoso Central (SNC) reconhecer posições e movimentos da cabeça em relação ao corpo e ao espaço (SCHMIDT *et al.*, 2010).

O equilíbrio corporal depende do funcionamento adequado de três sistemas que atuam de forma sinérgica: o visual, o proprioceptivo e o vestibular. Alterações no equilíbrio corporal podem ser consequência de disfunção em qualquer um destes sistemas. Quando a disfunção ocorre no sistema vestibular (SV), denomina-se vestibulopatia (FERREIRA; RIBEIRO; LIMA, 2015).

Tontura é a sensação de alteração do equilíbrio corporal. Pode ter caráter rotatório (vertigem) ou não rotatório (instabilidade, oscilação, vacilação, titubeio, flutuação, ascensão, afundamento, pulsão, impulsão, oscilopsia, etc.) (GANANÇA; CAOVILLA, 1998).

A vertigem é o principal tipo de tontura de origem vestibular. Dividida em objetiva (egocêntrica), quando o paciente sente os objetos rodarem em torno de si, ou subjetiva (excêntrica) quando tem a impressão de estar girando no ambiente. Quanto à intensidade, no decorrer do tempo, há dois tipos de vertigem: a vertigem aguda, muito intensa, numa única crise ou em crises periódicas separadas por intervalos de duração variável; e vertigem crônica, de intensidade variável, constante ou intermitente. A vertigem de posição ou de mudança de posição de cabeça é a forma mais comum de tontura rotatória. Não é rara a ocorrência de tonturas de diversos tipos (rotatórias e não rotatórias) em um mesmo paciente. (GANANÇA; CAOVILLA, 1998).

Bisdorff *et al.* (2009) descreveram tontura como a sensação de orientação espacial prejudicada ou perturbada, que pode ser espontânea (quando ocorre sem um estímulo desencadeante óbvio) ou desencadeada (quando existe um estímulo desencadeante). Já a vertigem é a sensação de automovimento, quando o mesmo não está ocorrendo. É uma sensação vestibular “interna” diferente do sentido visual “externo”, por isso é nomeada de “vertigem interna”. O termo engloba sensações

rotatórias e não rotatórias (inclinação, flutuação, etc.). Também como a tontura, a vertigem pode ser espontânea (quando não se inicia por um estímulo óbvio) ou desencadeada (quando há um estímulo eliciador).

As vestibulopatias são categorizadas em periféricas quando acometem o labirinto e/ou ramo vestibular do VIII par craniano; e centrais quando acometem núcleos, vias e interrelações no SNC. As principais vestibulopatias periféricas são a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), Doença de Menière ou hidropsia endolinfática, labirintopatias metabólicas, labirintite viral ou bacteriana, neurite vestibular, vertigem de origem vascular, neurinoma (*schwanoma*) vestibular e cinetose. Dentre as centrais, as mais comuns são insuficiência da artéria vertebrobasilar (IVB) e a esclerose múltipla (BITTAR *et al.*, 2007).

A migrânea vestibular é uma das causas de vestibulopatia. Vinte pacientes com MV foram avaliados durante a crise e em 50% dos casos os achados foram compatíveis com disfunção vestibular central, 15% com disfunção vestibular periférica e em 35% não ficou clara a classificação. Entre as crises, os pacientes apresentaram exames com sinais de normalidade ou disfunção periférica a vectoeletronistagmografia (VON BREVERN *et al.*, 2005).

Spiegel *et al.* (2017) definiram a MV como uma disfunção vestibular de origem periférica e central.

O principal sintoma relacionado à vestibulopatia periférica é a vertigem, que na maioria dos casos está associada a sintomas neurovegetativos. Outros sintomas otoneurológicos podem estar presentes, tais como, hipoacusia, zumbido e plenitude auricular (FERREIRA; RIBEIRO; LIMA, 2015).

Martins *et al.* (2011) consideraram a vertigem como uma queixa frequente na prática clínica e estudos epidemiológicos apontaram que 23% da população adulta, em alguma fase da vida, sofrerá perturbações no equilíbrio, de origem vestibular ou não. Morganti *et al.* (2016) relataram que migrânea e vertigem são comuns e afetam, respectivamente, 14% e 7% da população geral. Estudos epidemiológicos recentes afirmaram que 3,2% da população apresentava tanto migrânea como vertigem.

Bittar *et al.* (2013), encontraram uma prevalência de 42% para tontura na cidade de São Paulo, que afetava preferencialmente as mulheres e, destas, 8,3% foram estimadas como tonturas vestibulares (vertigem).

Segundo o *International Headache Society* - ICHD (2018), migrânea é a dor de cabeça primária comum e incapacitante. Apresenta alta prevalência e alto impacto pessoal e socioeconômico. Em 2010, foi classificada como o terceiro distúrbio mais prevalente e a sétima maior causa específica de incapacidade no mundo. Pode ser dividida em dois subgrupos principais: a migrânea sem aura e a migrânea com aura (THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 3RD EDITION, 2018).

A migrânea sem aura é uma síndrome clínica caracterizada por dor de cabeça com características específicas, sintomas associados e se manifesta com cefaleia recorrente em crises de 4 a 72 horas. Caracteristicamente a cefaleia tem localização unilateral, pulsante, intensidade moderada a intensa. Apresenta agravamento com as atividades de vida diárias e associação com náusea e/ou fotofobia e fonofobia. Pelo menos cinco crises com a sintomatologia descrita são necessárias para caracterizar a existência do quadro. A migrânea com aura é caracterizada, principalmente, por sintomas neurológicos focais transitórios que normalmente precedem ou acompanham frequentemente a dor de cabeça (THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS, 3RD EDITION, 2018).

A prevalência da migrânea é maior em pacientes com vertigem assim como a vertigem benigna é mais prevalente em pacientes com migrânea (BARBOSA; VILA, 2016).

A ligação entre cefaleia e vertigem é referida desde o século XIX. Em 1861, Menière descreveu a presença de sintomas cócleo-vestibulares em pacientes que manifestavam quadro de migrânea, porém estudos sistemáticos da associação desses sintomas só foram iniciados no século seguinte (LEMPERT *et al.*, 2012).

Anteriormente, o diagnóstico de migrânea vestibular (MV) foi limitado à enxaqueca basilar. Nas últimas três décadas, a MV tomou forma como uma entidade de diagnóstico que pode afetar até 1% da população (LEMPERT *et al.*, 2012). Vários outros termos têm sido usados para descrever a associação entre migrânea e sintomas vestibulares. Estes termos incluem tontura associada à enxaqueca, enxaqueca associada à vertigem, vestibulopatia associada à enxaqueca, enxaqueca vestibular e migrânea vestibular (ZALESKI *et al.*, 2015).

Embora os estudos e definições tenham avançado nos últimos anos, a MV ainda é subdiagnosticada e o diagnóstico diferencial com doença de Menière é

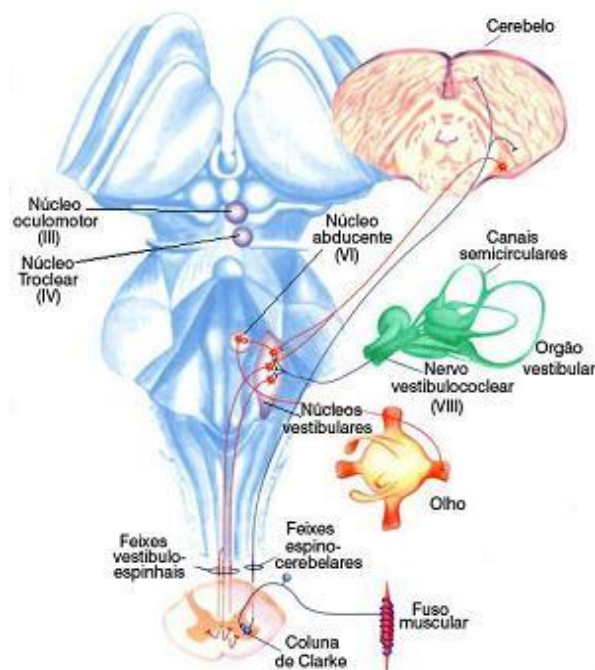
um desafio. Sendo assim, descrever o papel do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVC) e da Eletrococleografia (ECoG) no diagnóstico de migrânea vestibular poderá trazer novas perspectivas nesta avaliação diagnóstica.

1.1 Sistema vestibular

O sistema vestibular (SV) é um sistema complexo, que realiza suas funções em conjunto ou auxiliado por outros diferentes sistemas como o sistema motor ocular, o visual e o proprioceptivo. Divide-se em periférico que compreende o labirinto e a porção periférica do VIII par craniano, e central que compreende os núcleos vestibulares e vias vestibulares do tronco encefálico (GANANÇA; CAOVILLA, 1998) (Figura 1).

O SV funciona continuamente, é responsável por estabilizar a imagem na retina, ajustar a postura e orientação gravitacional. Essas três funções são necessárias para manter o equilíbrio (TSUKAMOTO, 2014).

Figura 1 – Sistema vestibular periférico e central



Fonte: Souza (2013).

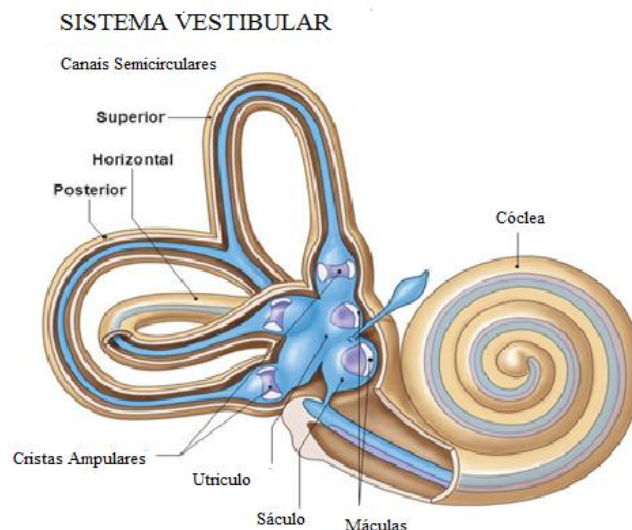
Localizado na porção petrosa do osso temporal, é composto pelo labirinto ósseo, constituído pelos canais semicirculares (CSC) e o vestíbulo ósseo, que contém suspenso em seu interior o labirinto membranoso. Este é formado pelas

porções membranas dos CSC, chamados de ductos semicirculares, e por dois órgãos otolíticos, o utrículo e o sáculo (BONALDI *et al.*, 2004; GANANÇA; CAOVILO, 1998) (Figuras 2 e 3).

O líquido que preenche os espaços entre o labirinto ósseo e o labirinto membranoso é chamado de perilinfa (composição igual ao líquido cefalorraquidiano, rico em sódio). Já o espaço entre as estruturas do labirinto membranoso é preenchido por um líquido chamado endolinfa (rica em potássio e pobre em sódio e cálcio). O saco endolinfático tem como uma das funções a absorção da endolinfa (GANANÇA; CAOVILO, 1998; HAIN; RAMOSWAMY; HILLMAN, 2002) (Figura 2).

Em cada lado, há três canais semicirculares, dispostos em ângulo reto em relação ao plano do outro canal, formando pares sinérgicos, representando os três planos espaciais. O canal superior, de um lado, forma par sinérgico com o posterior do lado oposto, enquanto o canal lateral forma par com o canal lateral do lado oposto. São responsáveis pela mensuração de acelerações angulares, causadas por rotação da cabeça ou do corpo. Possuem uma extremidade dilatada chamada ampola e uma extremidade não ampular. Na ampola fica a parte sensorial dos canais semicirculares, a crista ampular formada por um conjunto de células de sustentação e células ciliadas. A crista ampular é recoberta pela cúpula, uma estrutura gelatinosa que muda a forma com o movimento da endolinfa (HAIN; RAMOSWAMY; HILLMAN, 2002) (Figura 2).

Figura 2 – Labirinto ósseo e membranoso



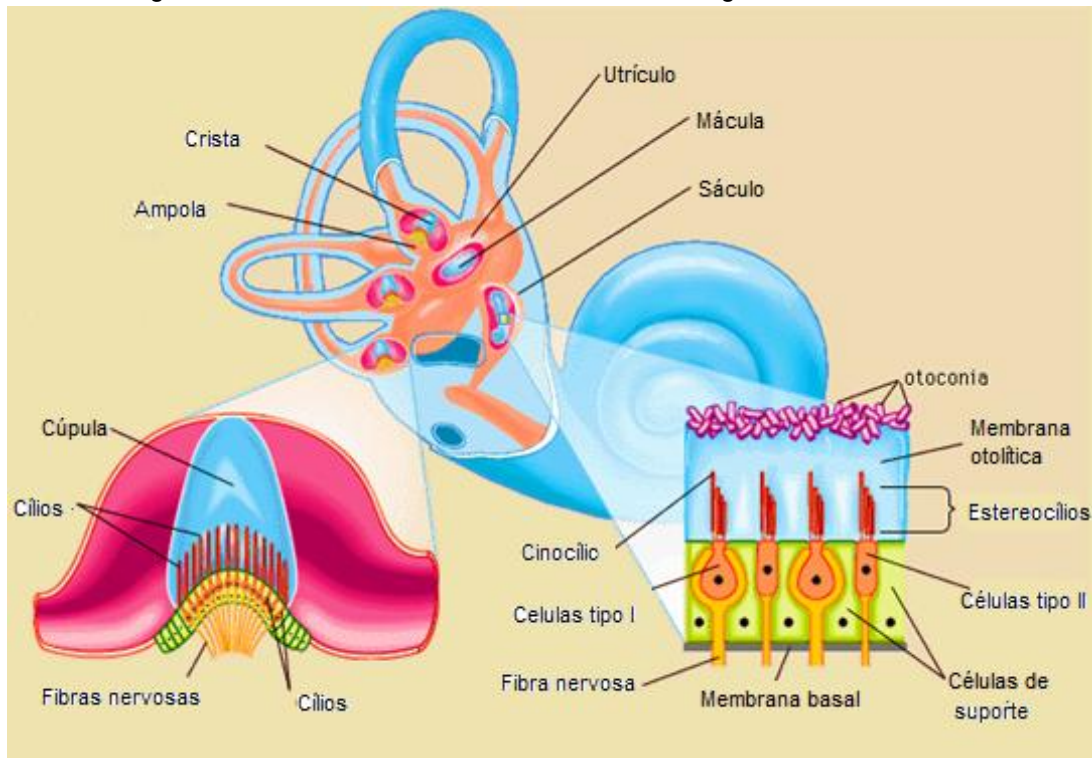
Fonte: Souza (2013).

As células ciliadas detectam a posição da cabeça através do efeito da gravidade, a aceleração linear durante movimentos retilíneos e a aceleração angular em movimentos de rotação. Estão presentes, na crista ampular e na mácula dos órgãos otolíticos. Cada célula ciliada é formada por vários cílios denominados estereocílios dispostos em ordem crescente em direção a um único cinocílio, que apresenta tamanho maior em relação aos demais. A despolarização dessas células ocorre quando há a inclinação dos cílios em direção ao cinocílio e a movimentação contrária leva à hiperpolarização. As células ciliadas são receptores ativadas pelo movimento da endolinfa no labirinto membranoso e por sua vez convergem o deslocamento provocado pelo movimento cefálico em uma descarga neural, conduzida ao SNC por neurônios aferentes do VIII par craniano (HAIN; RAMOSWAMY; HILLMAN, 2002) (Figura 3).

Já os órgãos otolíticos, o utrículo e o sáculo, recebem esse nome por apresentarem otólitos (partículas de carbonato de cálcio) aderidos às suas máculas. São responsáveis pela detecção de acelerações lineares, produzidas pela gravidade ou pelas inclinações da cabeça junto aos movimentos do corpo e pelo equilíbrio estático do corpo no espaço. As células ciliadas presentes nesses órgãos estão envolvidas por uma substância gelatinosa, a membrana otolítica, acima da qual estão os otólitos, e ficam dispostas em suas máculas na direção a uma linha curva denominada estríola, em diferentes eixos, abrangendo todas as possíveis direções de inclinação da cabeça e de aceleração linear no plano horizontal (utrículo) e no plano vertical (sáculo) (BONALDI *et al.*, 2004) (Figura 3).

Cada mácula é essencialmente um acelerômetro linear. A mácula sacular codifica a aceleração aproximadamente dentro de um plano parassagital (ao longo dos eixos naso-occipital e supero inferior). A mácula utricular codifica a aceleração linear aproximadamente em um plano axial (ao longo dos eixos naso-occipital e interaural). Quando a cabeça é inclinada, os órgãos otolíticos são ativados, com isso têm-se uma inclinação da camada gelatinosa da mácula, devido à pressão exercida pelos cristais, curvando os cílios das células ciliadas, que novamente estimula o nervo vestibular a disparar um impulso em direção ao SNC (BONALDI *et al.* 2004) (Figura 3).

Figura 3 – Máculas dos canais semicirculares e órgãos otolíticos



Fonte: Adaptado de Como... (2014).

As informações dos CSC e dos órgãos otolíticos são transmitidas pelo nervo vestibular aos núcleos vestibulares e vias vestibulares que compõem o sistema vestibular central (BONALDI *et al.*, 2004) (Figura 1).

O nervo vestibular possui dois ramos: um ramo superior com fibras que carregam informações provenientes do utrículo e dos ductos semicirculares, superior e horizontal; e um ramo inferior formado por fibras provenientes do ducto semicircular posterior e do sáculo (BONALDI *et al.*, 2004).

A sensação vestibular não é consciente, é automática e reflexa, sendo essencial para as respostas motoras, movimentação dos olhos e manutenção da postura corporal. O mau funcionamento do sistema vestibular, a excitação anormal das máculas utricular e sacular desencadeiam vertigem, nistagmo e reações parassimpáticas (BONALDI *et al.*, 2004).

Os distúrbios vestibulares causam prejuízos significativos nas habilidades dos indivíduos, que passam a requerer assistência para tarefas simples que anteriormente executavam normalmente em suas vidas (GURGEL *et al.*, 2012).

1.2 Migrânea vestibular

Não raro, pacientes apresentavam sintomas do quadro de hidropsia endolinfática associado à enxaqueca, porém não referiam o critério diagnóstico de hipoacusia (VIANA, 2014).

O termo migrânea vestibular foi referido em literatura primeiramente por Dieterich e Brandt (1999) após avaliarem 90 pacientes com sintomas de migrânea e vertigem com duração de segundos a dias e com presença de perda auditiva em apenas 16% dos casos. Observaram que esses pacientes não se enquadravam em outras classificações já descritas e propuseram a nova entidade: Migrânea vestibular (MV).

Migrânea Vestibular é definida como uma alteração neurológica incapacitante, caracterizada por sintomas vestibulares, tais como vertigem, tontura ou desequilíbrio associado à cefaleia, contudo, não necessariamente, a cefaleia ocorre simultaneamente aos sintomas de vertigem (SÜRMELEI *et al.*, 2016).

Uma associação entre os sintomas vestibulares e a migrânea pode ser relatada, porém esse relato muda de paciente para paciente, como, também, de crise para crise, podendo a vertigem preceder, ocorrer durante ou após a cefaleia. Alguns pacientes com MV relatam fotofobia, fonofobia e sintomas auditivos como zumbido, plenitude auricular e hipoacusia leve, sendo o zumbido a queixa mais frequente e a hipoacusia a menos frequente, e ambos os sintomas com evolução mais lenta que na Doença de Menière (COLOMBO; TEGGI; PROJECT, 2017; MORGANTI *et al.*, 2016; RADTKE *et al.*, 2012).

Os critérios para diagnóstico de MV combinam os típicos sinais e sintomas da migrânea com os critérios de exclusão para outras doenças que possam também provocar sinais vestibulares. Baseiam-se principalmente na história clínica como um histórico de enxaqueca e a associação entre os sintomas vestibulares, devendo tais sintomas serem de intensidade moderada ou grave. A duração dos episódios agudos é limitada a um período entre 5 minutos e 72 horas. Até o momento não há biomarcadores clinicamente exatos (LEMPERT *et al.*, 2012; VON BREVERN; LEMPERT, 2016). A MV apresenta considerável variação nas manifestações clínicas. Os sintomas vestibulares podem ocorrer antes, durante ou após as crises de migrânea, e cerca de um terço dos pacientes apresentam-se

monossintomáticos nas crises, com ataques de tontura e/ou vertigem sem cefaleia ou outros sintomas de migrânea (STRUPP; VERSINO; BRANDT, 2010).

Atualmente, tem sido proposto que MV tem uma causa genética, ou seja, é transmitida, em algumas famílias, como uma herança autossômica dominante com acometimento reduzido em homens (OH *et al.*, 2001; VIANA, 2014).

Os sintomas podem aparecer em qualquer idade, contudo, geralmente, afeta um maior número de pessoas com história de longa data de enxaqueca e pessoas que apresentaram quadros de cinetose na infância. Em pacientes idosos, especialmente na pós-menopausa, as crises de enxaqueca típica, às vezes são substituídas por episódios isolados de vertigem, tontura ou uma sensação transitória de desequilíbrio (JEONG *et al.*, 2010).

Os episódios podem ser desencadeados pelos mesmos gatilhos das enxaquecas, tais como: menstruação, sono irregular, estresse, esforço físico, desidratação, alimentos e bebidas, intensa estimulação sensorial (MORGANTI *et al.*, 2016).

Em 2012 a *Bárány Society* publicou um consenso estabelecendo os critérios diagnósticos para a Migrânea Vestibular A classificação inclui migrânea vestibular definitiva e provável migrânea vestibular (pMV) (LEMPERT *et al.*, 2012) (Quadro 1).

Quadro 1 – Critérios para diagnóstico de migrânea vestibular da *Bárány Society*, 2012

Migrânea vestibular	Provável migrânea vestibular
<p>A. Pelo menos 5 episódios com sintomas vestibulares de moderada ou acentuada intensidade durando de 5 minutos a 72 horas.</p> <p>B. História atual ou pregressa de migrânea com ou sem aura de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Cefaleia.</p> <p>C. Um ou mais sintomas migranosos em pelo menos 50% dos episódios vestibulares:</p> <ul style="list-style-type: none"> – dor de cabeça com pelo menos duas das seguintes características: localização unilateral, qualidade pulsátil, intensidade da dor de moderada a severa, piorada por atividade física. – fotofobia e fonofobia – aura visual <p>D. Não melhor explicada por outra doença vestibular ou diagnóstico da ICHD</p>	<p>A. Pelo menos 5 episódios com sintomas vestibulares de moderada ou acentuada intensidade durando de 5 minutos a 72 horas.</p> <p>B. Apenas um dos critérios B e C para migrânea vestibular é preenchido (história de migrânea <i>ou</i> sintomas migranosos durante o episódio).</p> <p>C. Não melhor explicada por outra doença vestibular ou diagnóstico da ICHD.</p>

Fonte: Adaptado de Lempert *et al.* (2012).

A prevalência de MV é de 21% em pacientes com quadro de enxaqueca. Aparece como a causa mais frequente de vertigem recorrente, mais comum em mulheres de meia idade, podendo ser acompanhadas de sintomas cocleares. Apesar disso ainda é subdiagnosticada, precisando de instrumentos validados de rastreamento confiáveis para que possam ser aplicados na prática clínica (CELEBISOY *et al.*, 2016; CHEN *et al.* 2016; YOLLU *et al.* 2016). O que mostra a necessidade de estudos clínicos para validar exames e protocolos para diagnóstico de MV.

Barbosa e Vila (2016) e Dieterich, Obermann e Celebisoy (2016), concluíram, após revisão de literatura, que mesmo com o estabelecimento dos critérios para diagnóstico, apenas 20% dos casos de MV são diagnosticados corretamente.

Cohen, Bigal e Newman (2011) apresentaram um estudo em 147 pacientes com MV, nos quais 91% dos entrevistados referiram instabilidade ao caminhar, enquanto 82% relataram problemas de equilíbrio, contrariando os critérios para diagnóstico estabelecidos para MV e pMV. Stolte *et al.* (2015), após revisão de literatura, referiram que a duração das crises pode variar de alguns segundos (10% dos pacientes), para minutos (30% dos pacientes), algumas horas (30% dos pacientes) até mesmo alguns dias (30% dos pacientes).

Morganti *et al.* (2016) avaliaram 85 pacientes com MV, 80 mulheres e 5 homens, com idade média de 46,1 anos. Observaram que o sintoma de cefaleia se apresentou precocemente em relação à vertigem e que 65,6% dos avaliados apresentaram tempo de cefaleia superior ao de vertigem. Cefaleia e vertigem ocorreram concomitantemente em 67,6% dos pacientes, e a piora da cefaleia e da vertigem no período menstrual foi relatada por 80,6% e 61,1% respectivamente.

Durante as crises, pode-se encontrar nistagmo espontâneo ou posicional e menos comumente, hipofunção vestibular unilateral. No intervalo assintomático, testes vestibulares acrescentam pouco ao diagnóstico, pois em sua maioria são normais ou inespecíficos (LEMPERT, 2013).

A fisiopatologia da MV é desconhecida, mas vários mecanismos sugerem uma ligação entre o sistema trigeminal, ativado durante crises de migrânea, e o sistema vestibular (LEMPERT, 2013).

Os mecanismos neurais exatos da MV ainda não foram elucidados e existe uma variabilidade de sintomas e achados clínicos (SCHUTTER; FAZIO;

SAENZ, 2015). A Doença de Menière é o principal diagnóstico diferencial uma vez que alguns estudos mostraram uma maior prevalência de migrânea em pacientes com Doença de Menière, e também que cerca de 30% dos pacientes com Doença de Menière poderiam ter migrânea vestibular. Esta sobreposição ou a coexistência das entidades pode dificultar ainda mais o diagnóstico (IBEKWE *et al.*, 2008).

O diagnóstico diferencial entre a Doença de Menière e MV é baseado principalmente em critérios clínicos e sua distinção é por vezes difícil. A ausência de perda auditiva, na maioria dos casos, é o diferencial. Atualmente, não há nenhum teste de diagnóstico definitivo que pode confiantemente distinguir as duas condições (TABET; SALIBA, 2017).

1.3 Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc)

Os exames de eletrofisiologia da audição foram inseridos na prática clínica como uma forma de avaliar objetivamente a função auditiva e/ou vestibular.

O Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc) teve sua primeira descrição em 1992 quando Colebatch e Halmagyi conseguiram induzir um potencial miogênico no músculo esternocleidomastóideo em resposta a cliques sonoros por via aérea de alta intensidade. Posteriormente, respostas miogênicas semelhantes foram obtidas em outros grupos musculares, como na musculatura ocular, no tríceps e no gastrocnêmio (ALVES *et al.*, 2014; COLEBATCH; HALMAGYI, 1992).

A gravação do PEMVc é um método relativamente novo na otoneurologia, que fornece informações específicas sobre a função do sáculo, do nervo vestibular inferior, núcleos e vias vestibulares de cada lado separadamente (HAMANN; HAARFELDT, 2006). O sáculo é o órgão vestibular mais sensível à estimulação sonora, devido à proximidade anatômica em relação à cóclea (SILVA; RESENDE; SANTOS, 2016).

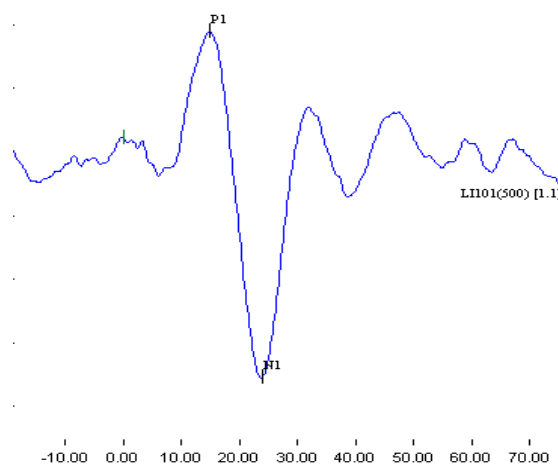
O PEMVc é um potencial eletrofisiológico inibitório de curta latência gerado por estímulos sonoros de forte intensidade ou por vibração óssea. É usado na avaliação do sistema vestibular através da eletromiografia do músculo esternocleidomastóideo (SOUSA; SUZUKI, 2014).

A formação de uma onda bifásica com um pico positivo inicial (P1) que ocorre aproximadamente 13 ms após o estímulo, seguido de um pico negativo (N1)

com latência aproximada de 23 ms, é a resposta esperada ao PEMVc. A amplitude de diferença entre esses 2 picos conhecida como a amplitude pico-a-pico (PP), é a medida mais comumente avaliada. As latências dos picos P1 e N1, também descritas como P13 e N23, podem ser avaliadas. Todas essas medidas apresentam variabilidade em função da idade, da força da contração muscular e da massa muscular (SOUSA; SUZUKI, 2014; VAN TILBURG *et al.*, 2014) (Figura 4).

Colebatch, Govender e Rosengren (2013) referiram que receptores otolíticos para frequências mais altas (500Hz) podem ser mais sensíveis ao envelhecimento que os receptores para frequências mais baixas (100Hz), o que justifica a diminuição da amplitude do PEMVc.

Figura 4 – Onda bifásica PEMVc



Fonte: Dados da pesquisa.

A utilização de um equipamento para monitorar a contração do músculo esternocleidomastóideo é sugerida como forma de garantir que há contração e de minimizar a variabilidade em função da força de contração (INOUE *et al.*, 2016).

A pesquisa desse potencial apresenta diversas características favoráveis à sua utilização, por ser um exame objetivo, não invasivo, de fácil execução, de baixo custo, rápido e que não traz desconforto para o sujeito avaliado (FELIPE; SANTOS; GONÇALVES, 2008).

Resultados de estudos recentes enfatizaram o papel do PEMVc no diagnóstico de várias doenças vestibulares periféricas, incluindo a Doença de Menière, vertigem postural paroxística benigna, neurite vestibular, vestibulopatia

idiopática, neurinoma do acústico e deiscência de canal semicircular superior (SÜRMELE *et al.*, 2016).

Inoue *et al.* (2016) sugeriram testes de função vestibular para caracterizar as possíveis anomalias na MV e distinguir MV de DM, em particular o PEMVc, por avaliar o reflexo sáculo-cólico. Os autores avaliaram o PEMVc a uma frequência de 500Hz com intensidade de 135 dB NPS e assimetrias significantes em pacientes com MV em relação aos indivíduos normais foram relatados, sugerindo uma disfunção sacular no quadro de MV.

Neff *et al.* (2012), encontraram PEMVc assimétrico ou ausente em 16% dos pacientes com MV.

Yetiser *et al.* (2016) avaliaram 30 mulheres com quadro de migrânea associada a alguma queixa vestibular inicial, tendo um grupo controle com 15 participantes, por meio do PEMVc. Os resultados mostraram diferença estatisticamente significativa para a latência de P1 entre os grupos e uma maior taxa de assimetria da amplitude P1N1 no grupo com migrânea, porém inferior aos dados apresentados na literatura. Os autores concluíram que os pacientes com migrânea e vertigem associada podem apresentar resultados anormais ao PEMVc, mas a taxa de anormalidade foi menor que a citada na literatura, provavelmente por serem participantes que procuraram o ambulatório pela primeira vez e que apresentavam queixa vestibular inicial.

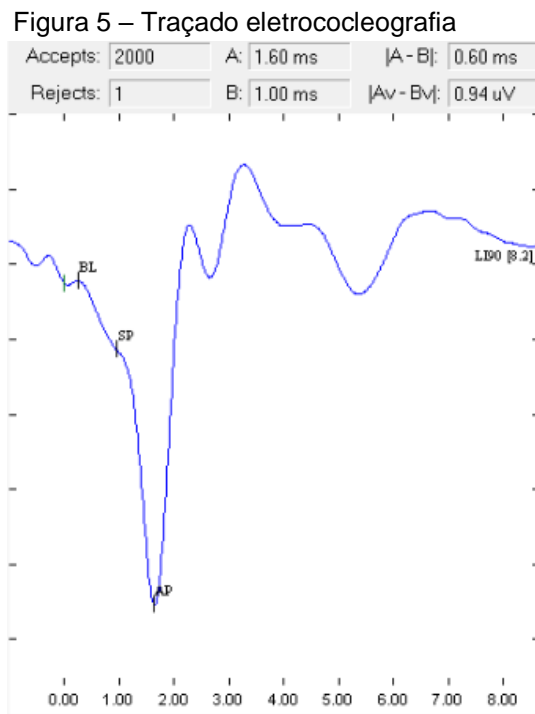
Zaleski *et al.* (2015) avaliaram, com PEMVc, 39 adultos com MV, usando um grupo controle com 29 adultos. Encontraram maior taxa de assimetria de amplitude P1N1 em pacientes com MV. Não houve diferença significativa para os valores de latência de P1 entre os grupos com MV e controle, assim como não houve diferença significativa entre os grupos para ausência de respostas avaliadas pelo PEMVc.

Até o momento não se dispõe de nenhum teste com alta especificidade e sensibilidade para confirmar a presença de migrânea vestibular, todos os testes clínicos e laboratoriais visam remover a existência de outras afecções vestibulares. Mesmo um método sofisticado como PEMVc não dá o resultado final, confirmando o diagnóstico, apesar de uma diferença na assimetria de amplitude P1N1 ou ausência de respostas serem encontrados nesses pacientes. Entretanto o uso clínico do PEMVc ainda está em desenvolvimento, mas se lança uma nova luz sobre uma parte do sistema vestibular até há pouco indisponível, e que pode contribuir para

construção desse complexo mosaico que é a migrânea vestibular (VEŠLIGAJ; MASLOVARA, 2016).

1.4 Eletrococleografia (ECoG)

A Eletrococleografia (ECoG) é um potencial evocado auditivo de curta latência, que permite registrar os eventos bioelétricos da cóclea e do nervo coclear como resultado de uma estimulação sonora, através da análise do registro de três fenômenos: o microfonismo coclear (MC), o potencial de somação (PS) e o potencial de ação (PA). É um método simples, rápido e extremamente confiável na avaliação objetiva da fisiologia coclear (SOUSA; ISAAC, 2011). Sua aplicação na clínica e na pesquisa é extensa, e seu uso como uma ferramenta de diagnóstico para a DM tem sido considerado (KENNEDY *et al.*, 2017) (Figura 5).



Fonte: Dados da pesquisa.

A história da ECoG como técnica de gravação de potenciais cocleares teve início com Wever e Bray, em 1930, quando estes pesquisadores relataram a presença de um “efeito elétrico” do nervo auditivo em resposta a um estímulo sonoro. A partir desse achado foi iniciado o caminho a um exame mais detalhado

para avaliar órgãos responsáveis pela audição (BROWN; PASTRAS; CURTHOYS, 2017; WEVER; BRAY, 1930).

As primeiras indicações da viabilidade da gravação de potenciais cocleares surgiram em 1935, com respostas obtidas em dois seres humanos que apresentavam tímpanos perfurados. Técnicas de gravação e amplificação melhoradas deram melhor visualização ao MC. Em 1941 foram realizadas gravações com a colocação de um eletrodo na cóclea, primeiramente em macacos e posteriormente em orelhas humanas. Em 1947 foi introduzido o termo *cocleograma*, após gravações em orelhas no decurso de intervenção cirúrgica para otosclerose ou Doença de Menière (EGGERMONT, 2017).

O período não cirúrgico teve início em 1967, quando pesquisas foram realizadas sem necessidade de sedação e intervenção cirúrgica, com trabalhos realizados em Tóquio, no Japão, liderado por Nobuo Yoshie e Toru Ohashi, e em Bordeaux, na França, liderado por Michel Portmann e Jean-Marie Aran. O grupo japonês começou com gravações extras timpânicas, mas posteriormente também utilizou gravação transtimpânica. O grupo de Bordeaux utilizou somente gravações transtimpânicas (EGGERMONT, 2017).

Durante a década de 70, ECoG evoluiu como uma ferramenta clínica para o diagnóstico de neurinoma do acústico, monitoramento de funções do VIII par craniano durante cirurgia e para o diagnóstico de hidropsia endolinfática, onde a proporção de Potencial de Somação (PS) em relação ao Potencial de Ação (PA) foi de interesse primário (BROWN; PASTRAS; CURTHOYS, 2017).

A avaliação do funcionamento coclear tem destinado o foco para a relação de amplitude entre o PS e PA (PS/PA) (SOUSA; ISAAC, 2011).

O MC é um potencial de corrente alternada, considerado o primeiro passo para o impulso neural. Reflete a soma dos potenciais intracelulares gerados nas células ciliadas da porção mais basal da cóclea durante sua despolarização, com maior contribuição das células ciliadas externas; praticamente não apresenta latência e é pré-sináptico. O PS é também pré-sináptico, originado pela vibração da membrana basilar de forma assimétrica quando um som de forte intensidade é apresentado gerando um deslocamento excessivo em direção à escala timpânica. Apresenta-se como uma deflexão que acompanha a mesma direção do potencial de ação, surgindo imediatamente antes desse. O PA é a soma da sincronia dos

potenciais de ação neurais do nervo coclear (LAMOUNIER *et al.*, 2016; SOUSA *et al.*, 2016).

Gürkov *et al.* (2014) avaliaram 19 pacientes com MV e provável MV, através de ressonância magnética (RM) com o objetivo de identificar a presença de hidropsia endolinfática. Vinte e um por cento demonstraram evidências de hidropsia endolinfática coclear e vestibular na imagem de RM de orelha interna (três com MV definitiva, um com MV provável). Nesta amostra, a ECoG mostrou evidência de hidropsia endolinfática em um maior número de pacientes (10/ 19) do que a RM, sugerindo que a RM pode ser um método menos sensível que a ECoG. Em geral, os testes de função cócleovestibular podem, provavelmente, detectar alterações fisiológicas (o deslocamento da membrana basal) causadas por graus sutis ou início da hidropsia endolinfática, que pode ser muito pequeno para ser visualizado por técnicas de imagem atuais. Esse atraso de diagnóstico deve ser examinado em estudos de acompanhamento a longo prazo sobre esses pacientes, uma vez que estudos transversais mostraram que a hidropsia endolinfática, provavelmente, progredirá ao longo dos anos durante o curso da doença. Importante considerar que mesmo a ECoG, considerada por muitos como o padrão-ouro para a detecção de hidropsia endolinfática, não é completamente específica, uma vez que resultados falsos positivos em pacientes com fístula perilinfática ou com síndrome da deiscência do canal superior já foram identificados.

Exames de audiometria tonal, imitanciometria, eletrococleografia, posturografia dinâmica computadorizada e vídeo teste de impulso cefálico (vHIT) foram utilizados para avaliar a função cócleovestibular em pacientes diagnosticados com MV, comparando a grupos de pacientes com migrânea e pacientes normais. Não houve diferença significativa entre pacientes com migrânea e MV em relação a medições audiométricas e timpanométricas. De acordo com os resultados da posturografia dinâmica computadorizada, as alterações de equilíbrio estiveram presentes em pacientes com MV, mesmo no período entre as crises. Os dados da ECoG sugeriram que os resultados médios de PS / PA em MV foram significativamente maiores do que os pacientes com migrânea. Além disso, o número de pacientes que excedeu um valor limite nos escores PS / PA foi significativamente maior em pacientes com MV do que em pacientes com migrânea. Os resultados da vHIT mostram que quase metade dos pacientes com MV, uma proporção significativa, apresentou movimentos sacádicos, considerado compatível

com envolvimento vestibular periférico. Esses resultados sugerem que outros estudos baseados em ECoG esclareceriam o controverso tópico sobre os conjuntos de interseção e disjunção de doenças como a Doença de Menière e VM (YOLLU *et al.*, 2016).

1.5 Vectoeletronistagmografia

A vectoeletronistagmografia computadorizada (VENG) é uma das etapas dos procedimentos que avaliam a função do equilíbrio corporal, chamado de vestibulometria (GURGEL *et al.*, 2012).

A VENG é um método de inscrição dos movimentos oculares utilizando três canais de registro, que capta a variação do potencial elétrico corneorretinal, utilizado para avaliação da função vestibulo-ocular. Pode ser efetuada através da calibração dos movimentos oculares, pesquisas do nistagmo espontâneo e semiespôntaneo, sacadas, rastreo ocular, nistagmo optocinético, per rotatório, pós-calórico e pós-rotatória (GANANÇA; GANANÇA; CAOVIALLA; 2006).

O nistagmo, elemento fundamental para a análise do reflexo vestibulo – ocular (RVO), é definido com um movimento involuntário dos olhos composto por uma componente lenta, de origem labiríntica, e uma componente rápida, originada na formação reticular do tronco encefálico. Pode ser fisiológico, e estar presente em indivíduos normais em certas provas do exame ou pode apresentar alterações nas provas vestibulares em pacientes com vestibulopatias periférica ou central (GANANÇA; GANANÇA; CAOVIALLA, 2006).

O exame vestibular tem como objetivo avaliar a função vestibular e suas correlações com outros órgãos e sistemas, dentre eles, o sistema oculomotor, cerebelo e tronco encefálico. Suas diversas provas possibilitam investigar a existência ou não de alteração vestibular, identificar o(s) lado(s) acometido(s), além de verificar se essa alteração é periférica ou central (VIEIRA *et al.*, 2010).

A calibração dos movimentos oculares é necessária para se estabelecer um padrão visando tornar os exames comparáveis. As provas oculomotoras são compostas por estímulos visuais apresentados em uma barra com pontos luminosos, enquanto é realizada a captação dos movimentos oculares. A prova de movimentos sacádicos avalia o controle do sistema nervoso central, em relação ao movimento rápido dos olhos. Nessa prova, os estímulos são apresentados com movimentações

aleatórias, quanto à amplitude e intervalo de tempo e são analisados parâmetros de latência, acurácia e velocidade. O rastreo pendular é o registro da movimentação ocular para a perseguição de um alvo móvel e avalia a integridade do sistema oculomotor no controle da movimentação lenta dos olhos. O nistagmo optocinético tem por objetivo avaliar a função ocular que mantém a imagem na fóvea. A movimentação ocular é formada por uma componente lenta, que se refere ao movimento dos olhos na perseguição ao objeto, e por uma componente rápida, que representa o retorno do olhar para outra extremidade (GONÇALVES; SCHARLACH, 2016).

O nistagmo espontâneo (NE) é um movimento ocular rítmico e involuntário, pesquisado com a fixação do olhar de frente (olhos abertos) e sem fixação do olhar (olhos fechados). O nistagmo semi-espontâneo (NSE) é o nistagmo que aparece com o desvio do olhar em 20 ou 30° do plano frontal para direita, para esquerda, para cima e para baixo (GANANÇA; GANANÇA; CAOVIALLA, 2006).

A prova calórica é um teste que avalia cada labirinto separadamente. Consiste na estimulação quente e fria do conduto auditivo externo com água ou ar, que pretende aquecer ou resfriar a parede do canal semicircular lateral, gerando correntes de convecção na endolinfa. Essas correntes promovem desvio da cúpula do canal semicircular testado, desencadeando um nistagmo pós-calórico (BITTAR *et al.*, 2013).

O nistagmo posicional foi o achado mais frequente em um grupo de 61 pacientes diagnosticados com MV e apenas 9 apresentaram anormalidade em provas oculomotoras (RADTKE *et al.*, 2012).

Os testes vestibulares não foram capazes de separar adequadamente casos de DM, MV e DM associada a MV, porém em 17% dos participantes com MV foi encontrado prova calórica assimétrica superior ao normal, não tendo esses história otológica anterior que justificasse a assimetria. O déficit vestibular periférico parece favorecer o diagnóstico de DM (NEFF *et al.*, 2012). A assimetria vestibular fora do padrão de normalidade no teste calórico é significativamente menor em pacientes com MV quando comparados a DM (VAN ESCH *et al.*, 2017).

El-Badry *et al.* (2017), apontaram que a migrânea vestibular pode induzir a uma vertigem e nistagmo posicional característico (vertical, sem latência, persistente, não fatigável).

1.6 Audiometria tonal

A audição, do latim *auditione*, é um dos cinco sentidos dos animais. É um canal extremamente importante para a vida das pessoas, pois envolve o desempenho da capacidade de comunicação e socialização do indivíduo. A avaliação da audição básica é realizada através do exame de audiometria tonal.

É um exame subjetivo, realizado em cabine acústica com uso de fones supra-aurais para determinar os limiares auditivos em dB NA (decibel nível de audição) utilizando como estímulo um tom puro, iniciando a uma intensidade que se julgue audível para o examinado, que é orientado a sinalizar sempre que perceber o estímulo, nas frequências de 250Hz a 8KHz por via aérea, e por via óssea, utilizando um vibrador ósseo na mastoide, nas frequências de 500Hz a 4KHz, determinando se há audição normal ou perda auditiva. Limiar auditivo é o nível mínimo de intensidade sonora necessária para que o tom puro possa ser percebido 50% das vezes que for apresentado para cada frequência testada (LOPES; MUNHOZ; BOZZA, 2015).

A Organização Mundial da Saúde – OMS, em 2014, classificou a perda auditiva pelo grau da média de 500Hz, 1000Hz, 2000Hz e 4000Hz, em leve, moderado, severo e profundo (Quadro 2).

Quadro 2 – Classificação do grau da perda auditiva segundo a Organização Mundial da Saúde, 2014

Grau de perda auditiva	Média entre as frequências de 500, 1K, 2K, 4Khz.	Desempenho
Audição normal	0 – 25dB	Nenhuma ou pequena dificuldade; capaz de ouvir cochichos.
Leve	26 – 40dB	Capaz de ouvir e repetir palavras em volume normal a um metro de distância
Moderado	41 – 60dB	Capaz de ouvir e repetir palavras em volume elevado a um metro de distância
Severo	61 – 80dB	Capaz de ouvir palavras em voz gritada próximo a melhor orelha
Profundo	>81 dB	Incapaz de ouvir e entender mesmo em voz gritada na melhor orelha

Fonte: Adaptado do Conselho Federal de Fonoaudiologia (2017).

A prevalência de perda auditiva em MV é variável. Estudo comparativo entre grupos com MV (71 pacientes), DM (55 pacientes) e DM associado a MV (21 pacientes), encontrou 8% de perda auditiva (média tonal) nos portadores de MV. A maioria desses em acompanhamento com audiometria tonal, não evidenciou piora na média tonal ou discriminação abaixo de 80% (NEFF *et al.*, 2012).

Van Esch *et al.* (2017) avaliaram 34 indivíduos, 18 com pMV e 16 com MV. Encontraram presença de perda auditiva simétrica em 83% e 75% dos portadores de pMV e MV respectivamente, sendo a perda auditiva assimétrica observada em 6% dos pacientes com pMV.

Estudo comparativo entre grupos com DM associado a MV, DM com pMV e DM, realizado por Wang *et al.* (2018), encontrou melhor audição no grupo de DM com MV para a média 500Hz, 1KHz e 2KHz.

Perda auditiva, zumbido e plenitude auricular são sintomas relatados com menos frequência em MV quando comparados a DM. Um subconjunto de pacientes com MV podem apresentar sintomas auditivos, especialmente o zumbido, durante a crise, mas estes sintomas não são considerados critérios diagnósticos para MV, com exceção da fonofobia. Entretanto, falta de certos sintomas auditivos, especialmente a perda auditiva, podem ser sugestivos para diagnóstico de migrânea vestibular ou provável migrânea vestibular (LOPEZ-ESCAMEZ *et al.*, 2014).

A ocorrência de DM e MV, do ponto de vista clínico, não é raro, sendo a perda auditiva diagnosticada através da audiometria tonal, por vezes, o fator decisivo para o diagnóstico diferencial entre as duas afecções (NEFF *et al.*, 2012). Visto que quando presente em casos de MV, a perda auditiva é de grau leve e com evolução lenta o que difere do quadro de DM (NEFF *et al.*, 2012).

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Investigar o papel do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc) e da Eletrococleografia (ECoG) no diagnóstico clínico de Migrânea Vestibular (MV).

2.2 Objetivos específicos

- Descrever as características clínicas em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Descrever as características audiológicas em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Descrever as características do exame de vectoeletronistagmografia em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Descrever os resultados do PEMVc em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Descrever os resultados da Eletrococleografia em pacientes com Migrânea Vestibular.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo analítico, descritivo, retrospectivo e caso-controle.

3.2 Amostra

O grupo teste (GT) constou de 13 participantes (26 orelhas) todos do gênero feminino, com idade entre 20 e 64 anos, média de 44 anos e mediana de 45 anos; e 13 indivíduos sadios (26 orelhas), do gênero feminino, sem queixas auditivas, vestibulares ou migrânea, com idade entre 19 e 63 anos, média de 41 anos, mediana de 42 anos, alocados no grupo controle (GC) pareados por sexo e média de idade.

Os participantes foram recrutados no Ambulatório de Otoneurologia do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC/UFC) e na Clínica Otorrhinos após atendimento e diagnóstico clínico de MV por médico otorrinolaringologista.

Os exames foram realizados no período de fevereiro de 2017 a janeiro de 2018.

3.3 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo participantes com diagnóstico clínico de Migrânea Vestibular segundo os critérios da *Bárány Society, 2012*.

3.4 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo participantes com impossibilidade de rotação cervical e afecção de orelha externa e/ou média avaliada por otoscopia prévia e história colhida no prontuário.

3.5 Aspectos éticos

O Estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Walter Cantídio da Universidade Federal do Ceará (HUWC / UFC), mediante o parecer 1.916.388. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (Apêndice A).

3.6 Avaliação auditiva e vestibular

Os dados sobre a avaliação audiológica (audiometria) e avaliação funcional do sistema vestibular (vectoeletronistagmografia) dos pacientes do grupo teste foram coletados por meio da revisão de prontuário. Um questionário para coleta de dados clínicos (Apêndice B) foi aplicado pela própria investigadora para obter informações sobre presença e caracterização de vertigem e migrânea, sintomas associados e sintomas auditivos.

Antes da execução dos exames, foi realizada uma inspeção do conduto auditivo externo, com um otoscópio, para identificar presença de alterações que pudessem impedir a realização dos procedimentos.

3.6.1 Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVc)

O exame foi realizado em ambiente silencioso, não tratado acusticamente, em uma clínica de natureza privada. O equipamento utilizado para registro foi o modelo ICS Chartr EP 200 fabricado na Dinamarca pela empresa Otometrics, com o estímulo *tone burst*, na frequência de 500 Hz, intensidade de 95 dB nHL, através de fones de inserção (OLIVEIRA; MENEZES; PEREIRA, 2015; SURMELI *et al.*, 2016; ZUNIGA *et al.*, 2012) (Figura 6).

Figura 6 – Equipamento PEMVc



Fonte: Dados da pesquisa.

A captação das respostas foi por meio de eletrodos de superfície fixados à pele com pasta de condução eletrolítica, após esta ter sido preparada por meio da fricção de pasta abrasiva adequada (*Nuprep®*). A configuração padrão de eletrodo para gravação foi a seguinte: eletrodo não invertido (positivo) no terço superior do músculo esternocleidomastóideo; eletrodo invertido (negativo) na junção esternoclavicular e eletrodo terra na fronte. Abaixo de cada eletrodo positivo foi colocado um eletrodo não invertido adicional para gravação da atividade de eletromiografia a fim de garantir a contração consistente do músculo (BRITISH SOCIETY OF AUDIOLOGY, 2014). Os valores de impedância dos eletrodos foram verificados antes do registro e a máxima permitida foi de 5 K Ω (SILVA; RESENDE; SANTOS, 2016; SOUSA; SUZUKI, 2014; SURMELI *et al.*, 2016).

O participante permaneceu deitado em uma maca com a cabeça voltada contralateralmente aos estímulos sonoros, mantendo contração tônica do músculo esternocleidomastóideo, utilizando monitor de torção cervical para padronização da contração do músculo (50 μ v a 70 μ v). Foram promediados 150 estímulos a uma taxa de 5,1/seg com polaridade rarefeita. A resposta foi gravada em cada orelha separadamente, em uma janela de 100ms, ganho de 5k, filtros passa alta de 10Hz e passa baixa de 1KHz e envelope *blackman* (Figura 7).

Figura 7 – Posição para realização do PEMVc



Fonte: Dados da pesquisa.

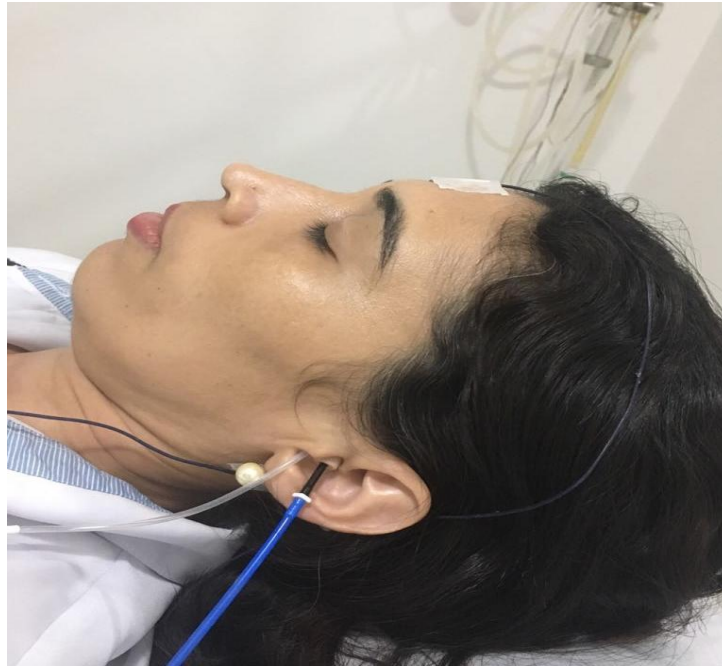
A análise realizada considerou como parâmetros a presença de uma onda bifásica com um pico positivo (P1) seguido de um negativo (N1), a latência de P1 e N1 e a amplitude de diferença interaural entre esses dois picos. Sendo considerada simétrica uma diferença até 35% calculada através da fórmula (BRITISH SOCIETY OF AUDIOLOGY, 2014):

$$\frac{(\text{lado de maior amplitude} - \text{lado de menor de amplitude})}{\text{lado de maior amplitude} + \text{lado de menor amplitude}} \times 100$$

3.6.2 Eletrococleografia

Foi realizado em clínica privada, em uma sala silenciosa, não tratada acusticamente, com o paciente deitado em uma maca, com eletrodos de superfície dispostos na frente (eletrodo terra), na mastoide contralateral a orelha avaliada e um eletrodo não invertido, na orelha avaliada colocado no meato auditivo externo em contato com a membrana timpânica. Antes da colocação dos eletrodos de superfície (frente e mastoide contralateral), a pele foi preparada através da fricção de pasta abrasiva adequada (*Nuprep®*). Após a limpeza, os eletrodos foram fixados com fita adesiva e uma pequena quantidade de pasta eletrolítica. O eletrodo não invertido foi posicionado em contato com a membrana timpânica por um otorrinolaringologista (Figura 8).

Figura 8 – Realização da ECoG



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

O equipamento utilizado foi o modelo ICS Chartr EP 200 (Otometrics, Dinamarca) apresentando, por fone de inserção, o estímulo clique a uma intensidade de 90 dB NA, com 2000 promediações a uma taxa de 7,1/ seg, com ganho de 50K, filtros passa alta 10Hz e passa baixo 1,5KHz e polaridade alternada, gravados em uma janela de 10 ms (Figura 9).

Figura 9 – Equipamento da eletrococleografia



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

O parâmetro para avaliação foi a resposta ao estímulo acústico composta por dois potenciais mecanoelétricos da cóclea. O Potencial de Somação que se apresenta como uma deflexão que acompanha a mesma direção e imediatamente antes do Potencial de Ação Composto do Nervo Coclear que é a soma da sincronia dos PA neurais individuais do nervo coclear (SOUSA *et al.*, 2016); e a relação da amplitude do PS e PA (PS/PA) que é considerada normal quando menor ou igual a 35%.

3.7 Análise estatística

Os dados foram expressos como média, mediana, desvio padrão, mínimo e máximo quando apropriados.

Utilizando-se o programa IBM-SPSS Statistics (versão 22.0, Inc., Chicago, IL) foi realizado o teste Kolmogorov-Smirnov (KS) para verificar a normalidade dos dados. Os testes não-paramétricos, Mann-Whitney foi utilizado para comparar medidas entre dois grupos; o teste de Kruskal-Wallis para comparar medidas em mais de dois grupos e o teste do qui-quadrado de Pearson para análise de variáveis categóricas. Considerando como significante valores de $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

Vinte e nove pessoas com diagnóstico de MV foram encaminhadas para pesquisa, uma do sexo masculino e 28 do sexo feminino. Uma participante foi excluída por presença de afecção em orelha média, 13 não compareceram para a realização dos exames na data previamente agendada e em 2 casos não foi possível contato no telefone cadastrado.

4.1 Características clínicas em pacientes com migrânea vestibular

Foram avaliadas 26 participantes, num total de 52 orelhas. Divididas em 2 grupos: grupo teste (GT) 13 participantes e grupo controle (GC) 13 participantes.

Verificou-se que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos teste e controle em relação à faixa etária (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição das faixas etárias nos grupos teste e controle

	Idade	
	Teste	Controle
Média	44	41
Mediana	45	42
Desvio-padrão	13	11
Mínimo	20	19
Máximo	64	63

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $p = 0,62$.

Todos os participantes do grupo teste apresentavam vertigem e cefaleia. A vertigem apresentou em sua maioria duração de minutos (46,2%). A cefaleia foi predominantemente unilateral (69,2%), pulsátil (84,6%) com duração de dias (69,2%) e descrita como de grau acentuado em 69,2% dos casos. Acompanhava-se de náuseas (92,3%), fotofobia (92,3%) e fonofobia (69,2%) (Tabela 2).

A presença de queixas auditivas no GT também teve relato frequente (76,9%).

Tabela 2 – Caracterização das manifestações clínicas do grupo teste

Manifestações clínicas	N	%
Vertigem	13	100
Duração da vertigem		
minutos	6	46,2
horas	4	30,8
dias	3	23,1
Cefaleia	13	100
Duração da cefaleia		
minutos	0	0
horas	4	30,8
dias	9	69,2
Cefaleia localização		
unilateral	9	69,2
bilateral	4	30,8
Cefaleia qualidade		
pulsátil	11	84,6
não pulsátil	2	15,4
Intensidade da dor	4	30,8
moderado	4	30,8
acentuada	9	69,2
Prejuízo as atividades de vida diária	9	69,2
Náuseas	12	92,3
Vômitos	4	30,8
Fotofobia	12	92,3
Fonofobia	9	69,2
Queixas auditivas	10	76,9

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: N: número; %: porcentagem.

As participantes foram avaliadas no período entre as crises. A maioria, referiu que última crise ocorreu cerca de 30 dias antes da realização dos exames (Tabela 3).

Tabela 3 – Período da última crise no grupo teste antes da realização dos exames

Período	N	%
01 - 15 dias	5	41,66
16 - 30 dias	3	25
31 - 90 dias	1	8,33
91 - 180 dias	1	8,33
>180 dias	2	16,67

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

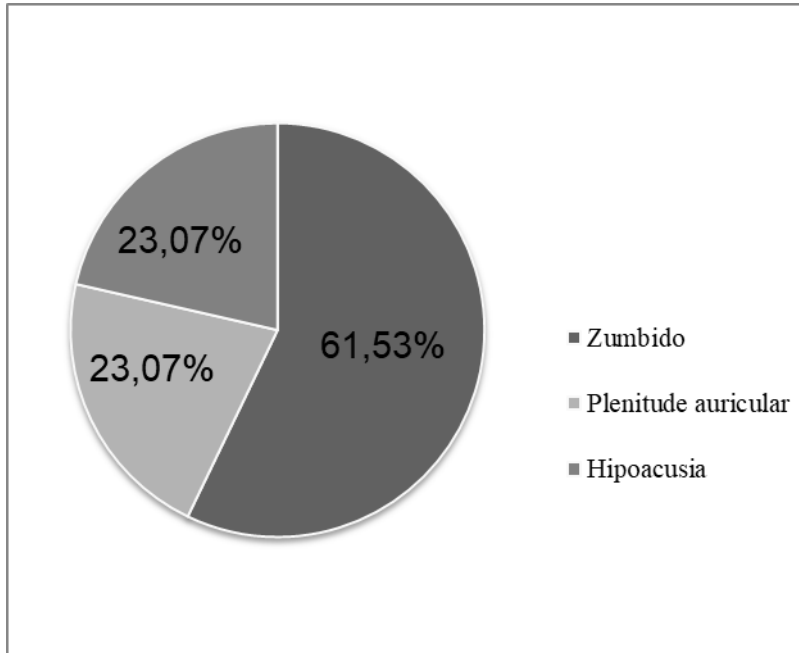
Legenda: N: número; %: porcentagem.

4.2 Características auditivas em pacientes com migrânea vestibular

Verificou-se que entre as queixas auditivas o zumbido (61,53%) foi a mais frequente, seguido da plenitude auricular (23,07%) e hipoacusia (23,07%) (Gráfico 1). A perda auditiva foi identificada em 5 (38,46%) dos participantes do GT, com um

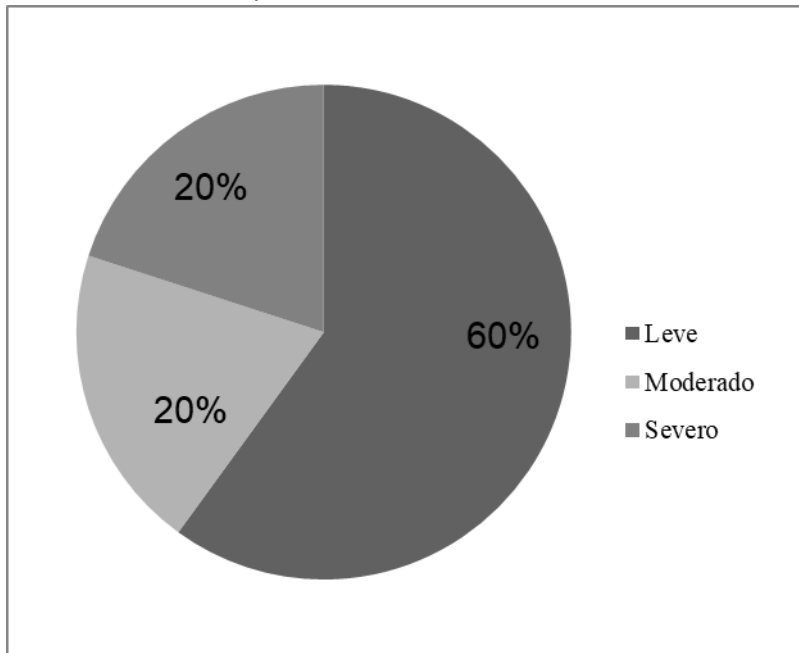
total de 8 (30,76%) orelhas atingidas. As perdas eram apenas do tipo sensorineural, de grau leve, moderado e severo (Gráfico 2, Tabela 4).

Gráfico 1 – Queixas Auditivas



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Gráfico 2 – Grau da perda auditiva



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Tabela 4 – Caracterização da perda auditiva

Caracterização	N	%
PASN	5	100
PASN unilateral OD	1	20
PASN unilateral OE	1	20
PASN bilateral	3	60
Grau leve	3	60
moderado	1	20
severo	1	20

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: PASN: perda auditiva sensorioneural; OD: orelha direita; OE: orelha esquerda; N: número; %: porcentagem.

4.3 Características do exame de vectoeletronistagmografia em pacientes com migrânea vestibular

Os resultados dos exames de vectoeletronistagmografia estavam disponíveis no prontuário de 10 participantes do GT. As participantes que não tinham o exame foram convidadas a realizá-lo, porém não aceitaram alegando que o exame era desconfortável.

Todo o GT apresentou calibração e movimentos sacádicos de morfologia regular, ausência de nistagmo espontâneo com olhos abertos e nistagmo semi-espontâneo nas quatro direções e nistagmo optocinético simétrico. O nistagmo espontâneo com olhos fechados maior ou igual a 7°/s estava presente em 3 participantes (30%) e impossibilitou a conclusão da prova calórica devido a influência que exerceu sobre essa prova nos 3 casos.

Observou-se 2 (20%) resultados de predomínio labiríntico (PL) e um (10%) resultado de hiporreflexia bilateral por valor absoluto, gerando um total de 30% de hipofunção labiríntica. Uma participante apresentou predomínio direcional do nistagmo (PDN) maior que 17%. Os dados do exame de vectoeletronistagmografia estão na Tabela 5.

Tabela 5 – Caracterização do exame de vectoeletronistagmografia

Caracterização	N	%
Calibração		
regular	10	100
Latência normal	8	80
alterada	2	20
Acurácia normal	8	80
alterada	2	20
Sacádicos		
regular	10	100
Latência normal	7	70
alterada	3	30
Acurácia normal	7	70
alterada	3	30
NE com OA ausente	10	100
OF ausente	7	70
OF presente	3	30
NSE D ausente	10	100
E ausente	10	100
C ausente	10	100
B ausente	10	100
Rastreio pendular I	9	90
II	1	10
NO simétrico	10	100
PC normal	3	30
PL > 19%	2	20
PDN > 17%	1	10
Hiporreflexia bilateral	1	10
Não realizada	3	30
Dix – Hallpike negativo	10	100

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: NE: nistagmo espontâneo; AO: olhos abertos; OF: olhos fechados; NSE: nistagmo semi-espontâneo; D: direita; E: esquerda; C: para cima; B; para baixo; NO; nistagmo optocinético; PC: prova calórica; PL: predomínio labiríntico; PDN: predomínio direcional do nistagmo.

4.4 Caracterização do PEMVc nos grupos teste e controle

A tabela 6 mostra os dados obtidos para as latências de picos P1 e N1 e amplitude P1N1 entre os grupos teste e controle.

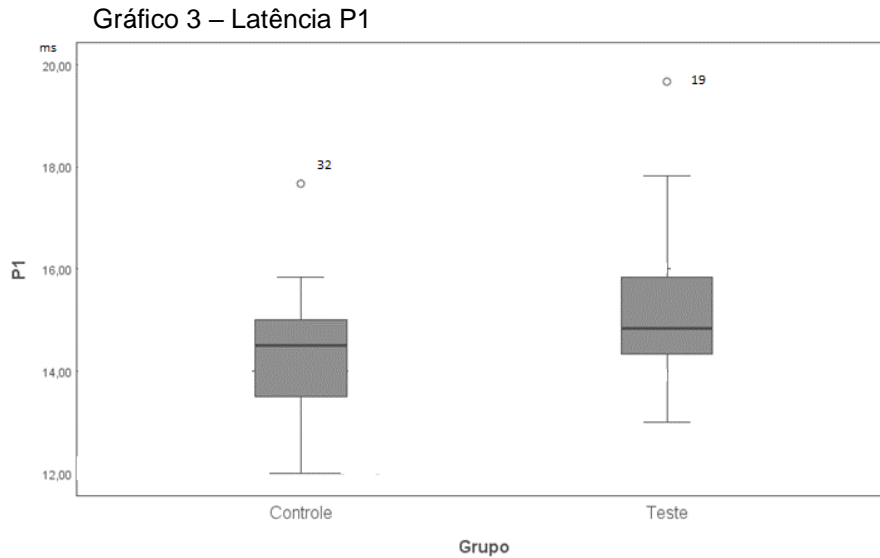
Tabela 6 – Latências de picos P1 e N1 e amplitude P1N1 nos grupos teste e controle.

Picos	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo
P1 (ms)					
GC	14,39	1,18	14,50	12,00	17,67
GT	15,19	1,49	13,00	13,00	19,67
N1 (ms)					
GC	21,45	2,17	20,50	18,00	25,83
GT	23,44	2,40	23,00	20,00	29,17
P1N1 (μ v)					
GC	52,86	47,06	45,18	5,66	221,30
GT	91,59	61,66	82,72	6,00	217,35

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: GT: grupo teste; GC: grupo controle; DP: desvio padrão. N=26

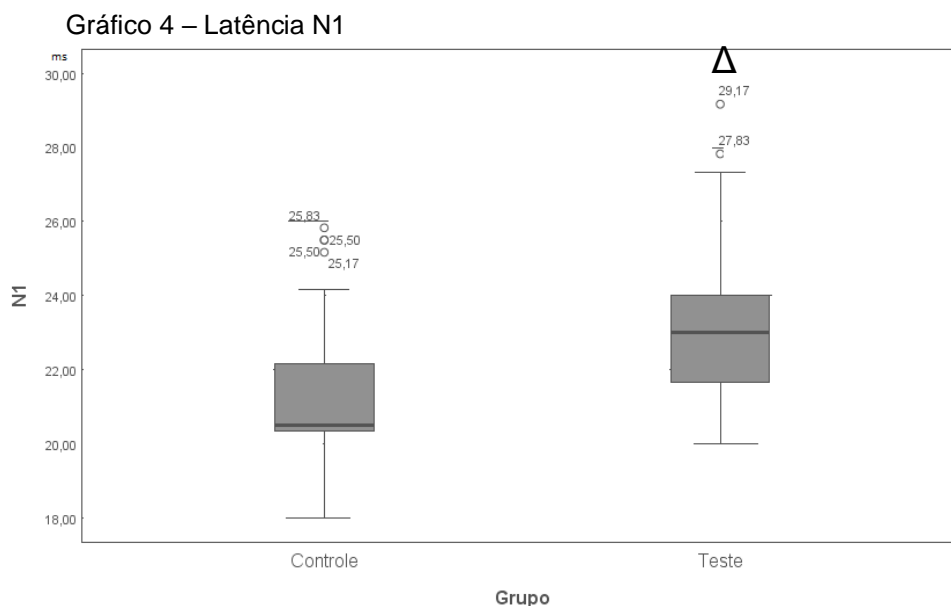
P1 é o primeiro pico do complexo de resposta bifásico captado ao PEMVc, que aparece com latência aproximada a 13ms. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos teste e controle para a latência de P1(Gráfico 3).



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $p = 0,054$. Legenda: ° out lier.

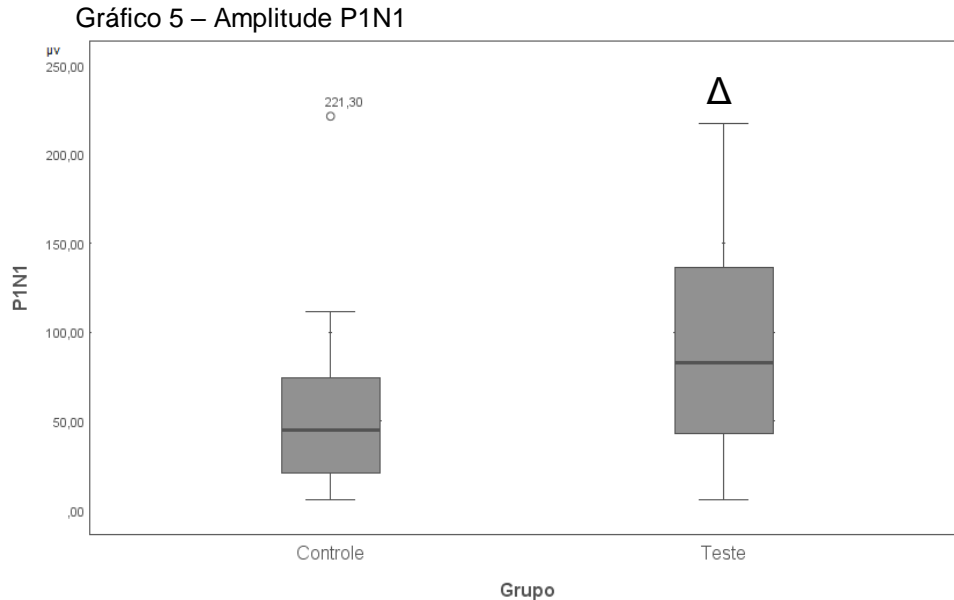
N1 é o segundo pico esperado ao PEMVc que aparece em torno de 23ms. Foi observado diferença estatisticamente significativa entre os grupos teste e controle em relação a latência de N1, estando essa aumentada no GT (Gráfico 4).



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $\Delta p = 0,002$. Legenda: ° out lier.

A amplitude pico a pico P1N1 foi bastante variável nos grupos. A média de amplitude no GT foi 91,59 μv com mínima de 6,00 μv e máxima de 217,31 μv . O GC teve média de 52,86 μv , mínima de 5,66 e máxima de 221,30 μv . O GT apresentou amplitude maior que o GC (Gráfico 5).



Para análise estatística complementar, o GT foi subdividido em 10 participantes com queixa auditiva, total de 20 orelhas e 3 participantes sem queixa auditiva, 6 orelhas.

A tabela 7 apresenta os dados das latências de P1, N1 e amplitude P1N1.

Tabela 7 – Latências de picos P1 e N1 e amplitude P1N1 nos grupos teste com queixa auditiva, grupo teste sem queixa auditiva e grupo controle.

Picos	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo
P1					
Com QA	14,83	1,19	14,50	13,00	17,83
Sem QA	16,33	1,88	16,08	14,00	19,67
Controle	14,39	1,18	14,50	12,00	17,67
N1					
Com QA	23,17	2,56	22,83	20,00	29,17
Sem QA	24,28	1,71	23,84	22,17	26,50
Controle	21,45	2,17	20,50	18,00	25,83
P1N1					
Com QA	96,23	59,35	82,72	6,00	217,35
Sem QA	76,90	71,29	60,33	11,90	203,87
Controle	52,86	47,06	45,18	5,66	221,30

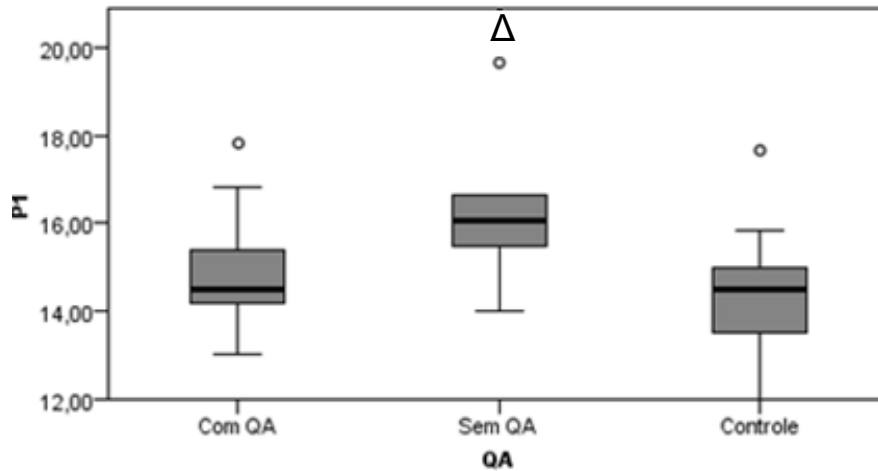
Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: QA: queixa auditiva; DP: desvio padrão.

Ao comparar os três grupos, foi encontrada diferença nas medidas de latência P1, N1 e amplitude P1N1 (Gráficos 6, 7 e 8).

A latência de P1 foi maior significativamente no GT sem queixa auditiva que no GT com queixa auditiva e GC. O GT com queixa auditiva apresentou latência de P1 maior que o GC, mas não foi significativa (Gráfico 6).

Gráfico 6 – Latência de P1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC



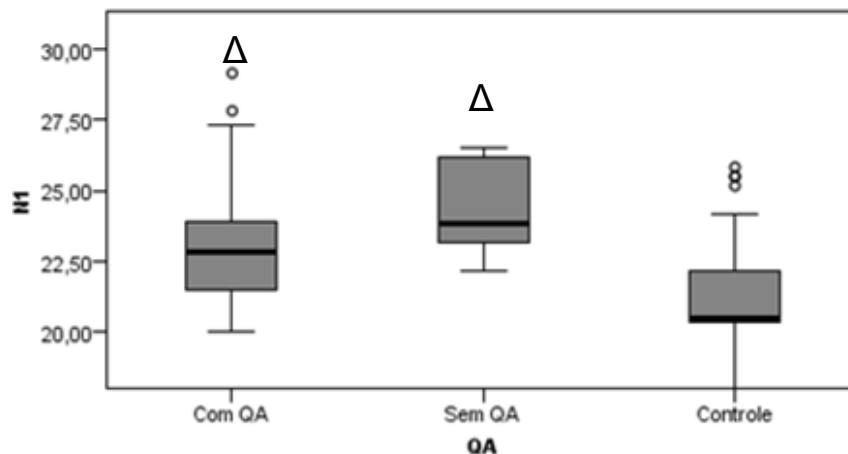
Fonte: Dados da pesquisa.

Teste Kruskal- Wallis $\Delta = p = 0,021$ (Sem QA x Controle).

Legenda: ° out lier; QA: queixa auditiva.

A latência de N1 foi maior no GT sem queixa auditiva quando comparado ao GC, mas não foi significativa comparado ao GT com queixa auditiva. Entre o GT com queixa auditiva e o GC a latência de N1 foi maior no GT com queixa auditiva (Gráfico 7).

Gráfico 7 – Latência de N1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC



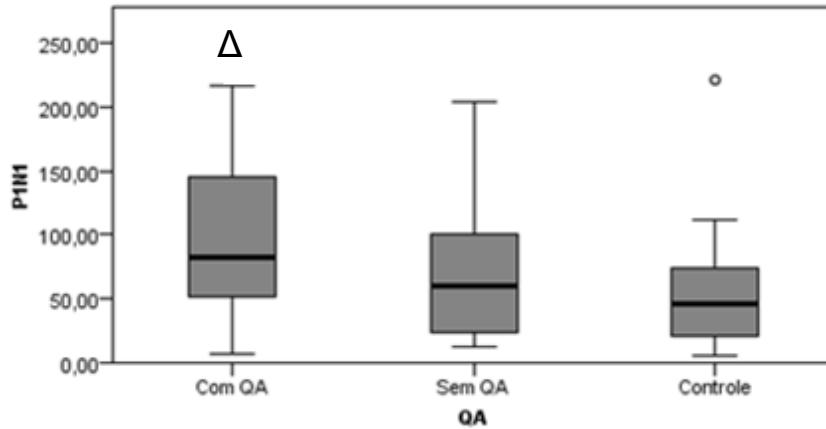
Fonte: Dados da pesquisa.

Teste Kruskal- Wallis $\Delta = p = 0,013$ (Sem QA x Controle); $\Delta = p = 0,048$ (Com QA x Controle).

Legenda: ° out lier; QA: queixa auditiva.

A amplitude P1N1 estava aumentada no GT com queixa auditiva em comparação ao GC.

Gráfico 8 – Amplitude P1N1 no GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC



Fonte: Dados da pesquisa.

Teste Kruskal- Wallis $\Delta = p = 0,032$ (Com QA x Controle).

Legenda: ° out lier;; QA: queixa auditiva.

Ao analisarmos as orelhas separadamente, observou-se que a média da latência de P1 para o GT foi de 14,85 ms (OD) e 15,57 ms (OE) com desvio padrão de 1,10 e 1,80, respectivamente. A média da latência de N1 foi de 22,90 ms (OD) e 24,03 ms (OE) com desvio padrão de 2,25 e 2,52 respectivamente (Tabela 8).

Verificou-se que não houve diferença estatisticamente significativa nas latências de P1 e N1 da orelha direita, como também na amplitude P1N1 da orelha direita e esquerda entre os grupos (Tabela 8).

Tabela 8 – Latências de picos P1 e N1 orelha direita e esquerda e amplitude P1N1 orelha direita e esquerda nos grupos teste e controle

Picos	Teste					Controle					
	Média	Mediana	DP	Mín.	Máx.	Média	Mediana	DP	Min.	Máx.	Sig.
P1 (ms)											
OD	14,85	14,50	1,10	13,00	16,67	14,67	14,83	1,38	12,00	17,67	0,738
OE	15,57	14,83	1,80	13,50	19,57	14,08	14,08	0,87	12,83	15,67	0,014
N1 (ms)											
OD	22,90	22,83	2,25	20,00	27,33	21,59	21,00	2,04	19,50	25,50	0,100
OE	24,03	23,67	2,52	21,00	29,17	21,31	20,50	2,37	18,00	25,83	0,007
P1N1 (µV)											
OD	96,57	88,82	70,67	6,00	217,35	43,11	45,14	30,63	5,66	107,70	0,054
OE	86,20	72,77	52,77	11,90	178,71	63,43	55,74	59,79	6,20	221,30	0,184
OD/OE	30,53	27,10	24,67	5,75	100,00	31,85	22,01	27,55	2,68	100,00	0,918

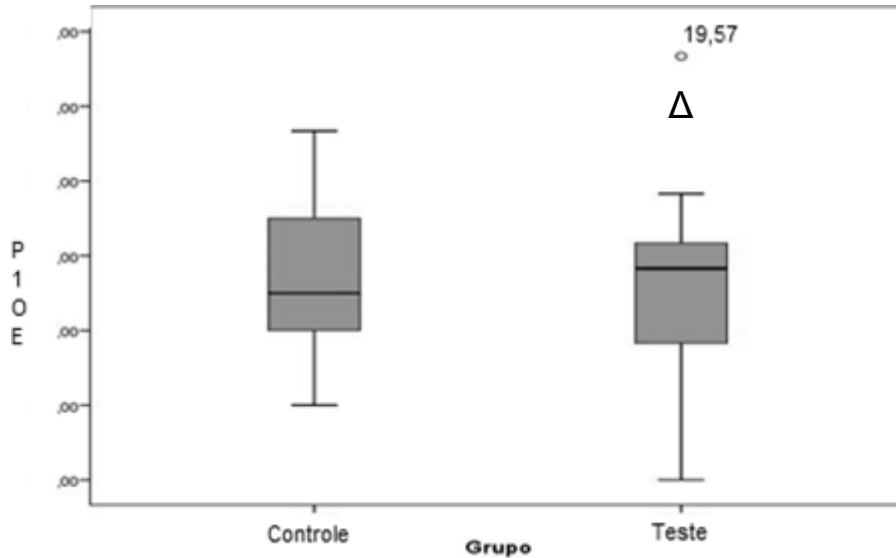
Fonte: Dados da pesquisa.

Teste Mann-Whitney.

Legenda: OD; orelha direita; OE: orelha esquerda; DP: desvio padrão; Min.: mínimo; Máx.: máximo.

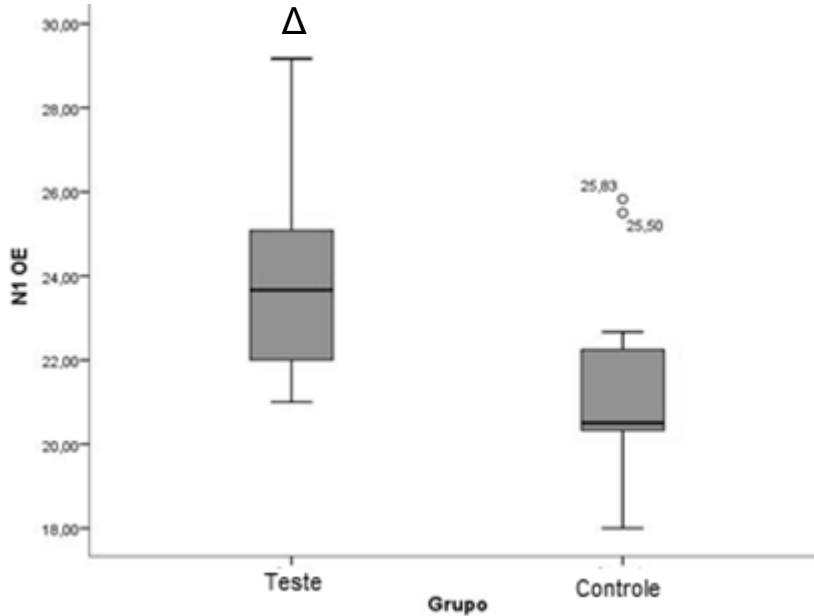
As latências de P1 e N1 na orelha esquerda foram aumentadas significativamente no GT (Tabela 8) (Gráficos 9 e 10).

Gráfico 9 – Latência P1 da orelha esquerda GT e GC



Fonte: Dados da pesquisa (2018).
 Teste Mann-Whitney $\Delta = p = 0,014$.
 Legenda: ° out lier.

Gráfico 10 – Latência N1 da orelha esquerda GT e GC



Fonte: Dados da pesquisa (2018).
 Teste Mann-Whitney $\Delta = p = 0,007$.
 Legenda: ° out lier.

Tanto o GT como o GC apresentaram 3 casos de assimetria de amplitude P1N1(23,1%) (Tabela 9).

Tabela 9 – Distribuição da ocorrência dos resultados simétrico e assimétrico entre os grupos teste e estudo

PEMVc	Teste		Controle	
	N	%	N	%
Simétrico	10	76,9	10	76,9
Assimétrico	3	23,1	3	23,1

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

As assimetrias foram encontradas em 2 participantes do GT com queixa auditiva e em 1 do GT sem queixa auditiva.

4.5 Caracterização da Eletrococleografia nos grupos teste e controle

A eletrococleografia evidenciou PS e PA com amplitudes maiores no GT, porém sem diferença significativa quando comparada ao GC (Tabela 10, Gráficos 11 e 12).

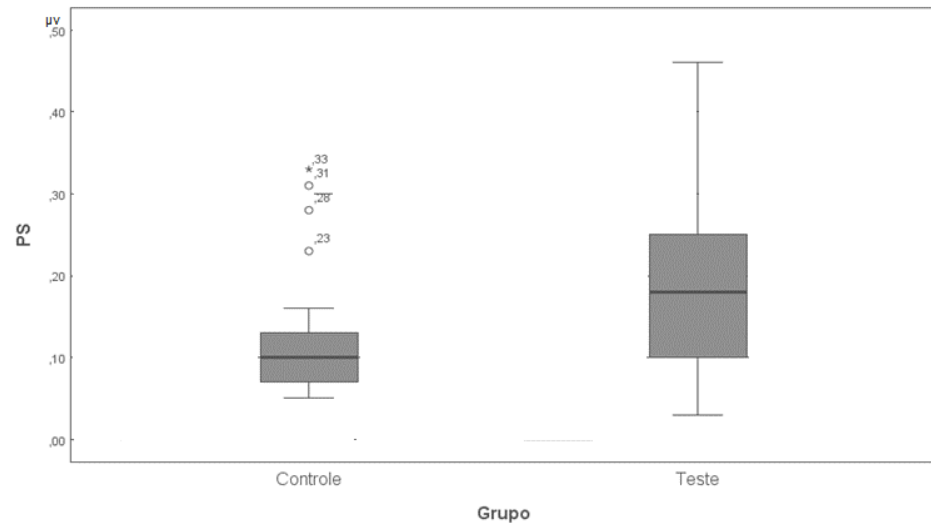
Tabela 10 – Amplitudes do PS, PA e relação PS/PA nos grupos teste e controle

Amplitude	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo
PS					
GC	0,12	0,08	0,10	0,05	0,33
GT	0,18	0,11	0,18	0,03	0,46
PA					
GC	0,59	0,40	0,54	0,13	1,88
GT	0,75	0,48	0,65	0,15	2,16
PS/PA					
GC	23,50%	13,09%	24,00%	2,00%	66,00%
GT	27,32%	14,64%	25,00%	4,00%	68,00%

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: GT: grupo teste; GC: grupo controle; DP: desvio padrão; PS: potencial de somação; PA: potencial de ação.

Gráfico 11 – Amplitude PS no GT e GC

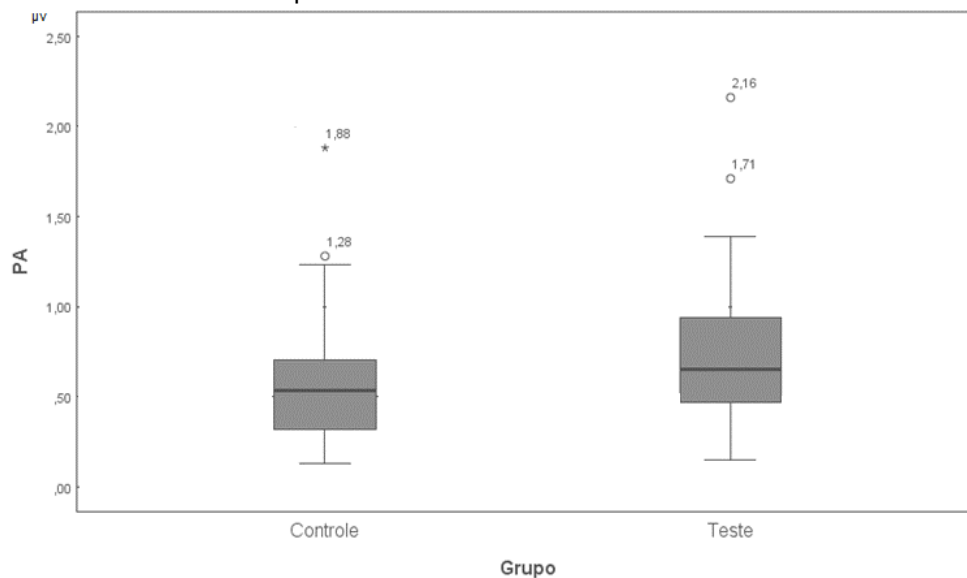


Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $p = 0,066$.

Legenda: ° out lier; * out lier triplo do desvio padrão; PS: potencial de somação.

Gráfico 12 – Amplitude PA no GT e GC



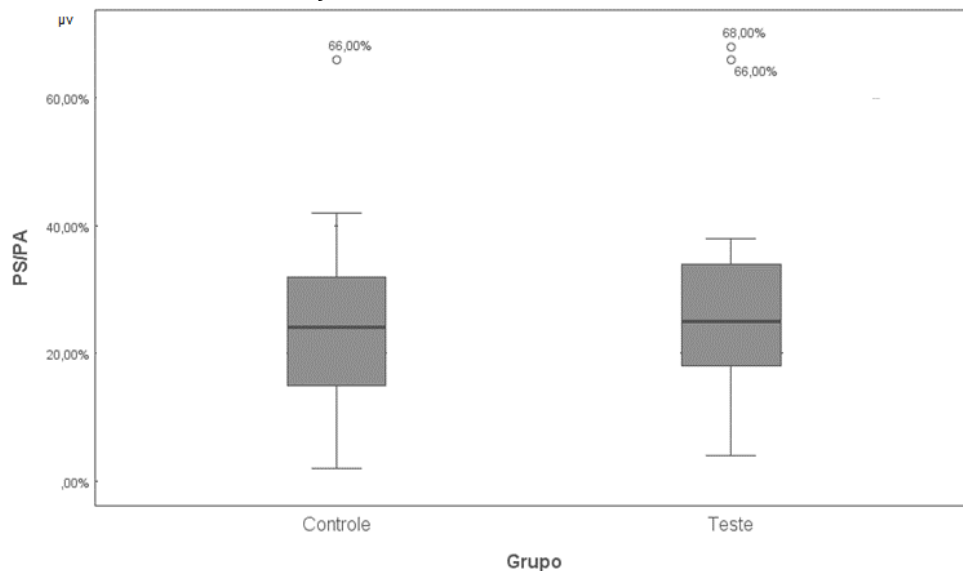
Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $p = 0,147$.

Legenda: ° out lier; * out lier triplo do desvio padrão; PA: potencial de ação.

A relação PS/PA apresentou-se mais elevada no GT, mas não foi estatisticamente significativa (Gráfico 13).

Gráfico 13 – Relação PS/ PA no GT e GC



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Mann-Whitney $p = 0,322$.

Legenda: ° out lier; PS: potencial de somação; PA: potencial de ação.

Ao comparar os grupos GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC, também não foi observado diferença significativa nos valores de amplitude PS e PA (Gráficos 14 e 15).

A Tabela 11 apresenta os dados das amplitudes do PS, PA e relação PS/PA entre os GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC.

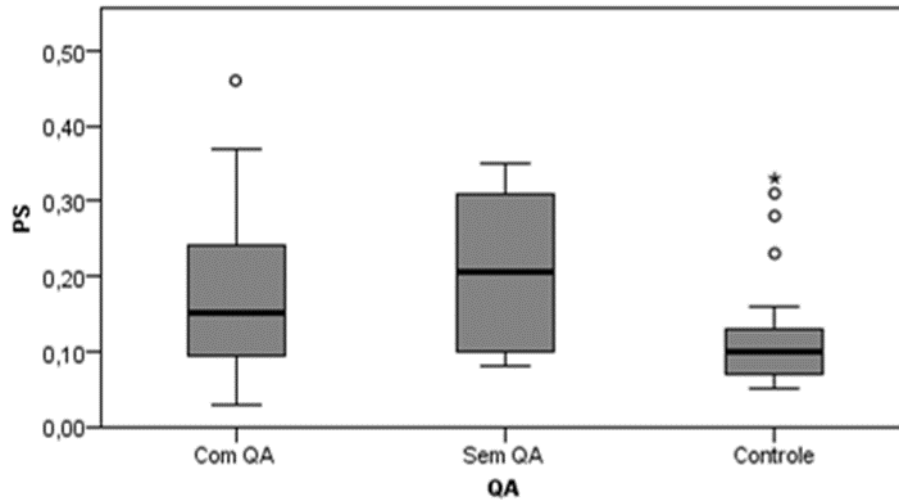
Tabela 11 – Latência do PS, PA e relação PS/PA nos grupos teste com queixa auditiva, grupo teste sem queixa auditiva e grupo controle

Amplitude	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo
PS					
Com QA	0,17	0,11	0,15	0,03	0,46
Sem QA	0,21	0,11	0,21	0,08	0,35
Controle	0,12	0,08	0,10	0,05	0,33
PA					
Com QA	0,71	0,52	0,56	0,15	2,16
Sem QA	0,89	0,33	0,93	0,47	1,39
Controle	0,59	0,40	0,54	0,13	1,88
PS/PA					
Com QA	28,79%	16,18%	28,00%	4,00%	68,00%
Sem QA	22,67%	7,17%	22,00%	14,00%	35,00%
Controle	23,50%	13,09%	24,00%	2,00%	66,00%

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Legenda: QA: queixa auditiva; DP: desvio padrão; PS: potencial de somação; PA: potencial de ação.

Gráfico 14 – Amplitude PS entre os GT com queixa, GT sem queixa auditiva e GC

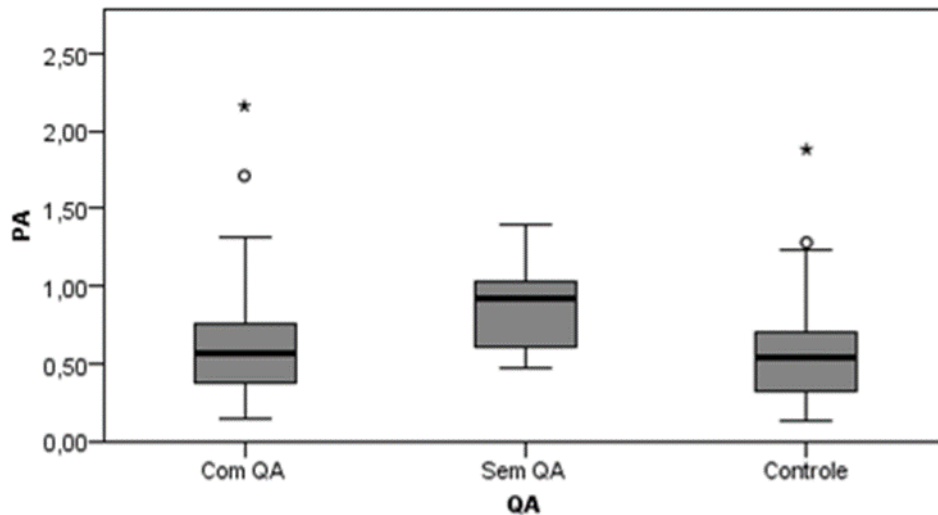


Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Kruskal-Wallis $p = 0,134$.

Legenda: ° out lier; * out lier triplo do desvio padrão; PS: potencial de somação; PA: potencial de ação; QA: queixa auditiva.

Gráfico 15 – Amplitude PA entre os GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC



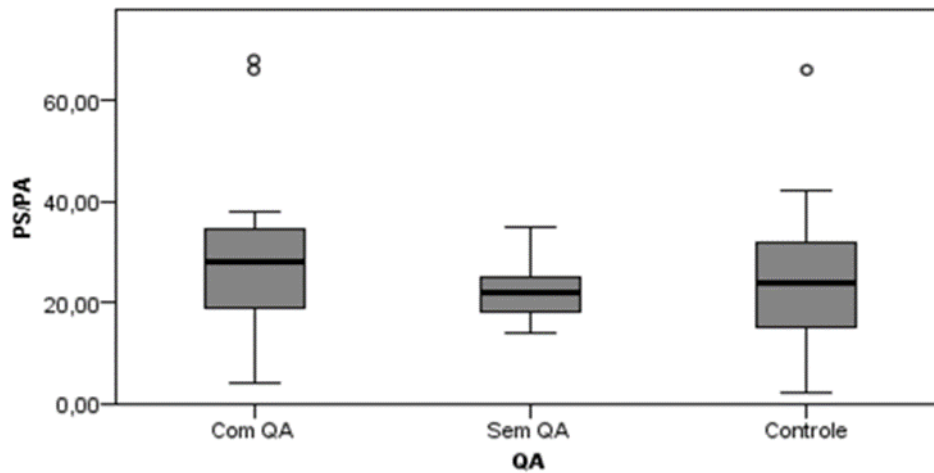
Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Kruskal-Wallis $p = 0,119$.

Legenda: ° out lier; * out lier triplo do desvio padrão; PA: potencial de ação; QA: queixa auditiva

A relação de PS/PA é maior no GT com queixa auditiva em relação aos grupos GT sem queixa e GC, mas sem significância estatística (Gráfico 16).

Gráfico 16 – Comparativo PS/PA entre os GT com queixa auditiva, GT sem queixa auditiva e GC



Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste Kruskal-Wallis $p = 0,414$.

Legenda: ° out lier; PS: potencial de somação; PA: potencial de ação; QA: queixa auditiva.

O resultado sugestivo de hidropsia endolinfática no GT foi o dobro do valor do GC, porém sem significância estatística. Uma participante do GT não apresentou resposta em orelha direita devido ao grau da perda auditiva nessa orelha, o que impossibilita a gravação do potencial (Tabelas 12 e 13).

Tabela 12 – Distribuição da ocorrência dos resultados normais e sugestivos de hidropsia endolinfática entre os grupos teste e controle

Grupo		Resultado		
		Normal	Alterado	Total
Controle	Contagem	24	2	26
	% em resul	53,3%	33,3%	51,0%
Teste	Contagem	21	4	25
	% em resul	46,7%	66,7%	49,0%
Total	Contagem	45	6	51
	% em resul	100,0%	100,0%	100,0%

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste qui-quadrado. $p = 0,357$.

Tabela 13 – Distribuição da ocorrência dos resultados normais e sugestivos de hidropsia endolinfática entre os grupos teste com queixa auditiva, teste sem queixa auditiva e controle

Grupo		Resultado		
		Normal	Alterado	Total
Com QA	Contagem	15	4	19
	% em resul	33,3%	66,7%	37,3%
Sem QA	Contagem	6	0	6
	%em resul	13,3%	0,0%	11,8%
Controle	Contagem	24	2	26
	%em resul	53,3%	33,3%	51,0%
Total	Contagem	45	6	51
	% em resul	100,0%	100,0%	100,0%

Fonte: Dados da pesquisa (2018).

Teste qui-quadrado. $p = 0,247$.

Legenda: QA: queixa auditiva.

5 DISCUSSÃO

Este estudo avaliou o papel do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (PEMVC) e da Eletrococleografia (ECoG) no diagnóstico da Migrânea Vestibular (MV).

A amostra consistiu de 26 mulheres (52 orelhas) divididas em grupo teste (GT) e grupo controle (GC). A faixa etária do GT teve uma média de 44 ± 13 anos e, com relação às manifestações clínicas, todos os participantes relataram a presença de vertigem e cefaleia. O GT, posteriormente, para análise foi subdividido em GT com queixa auditiva (20 orelhas) e GT sem queixa auditiva (6 orelhas).

Em concordância com a literatura, todos os participantes avaliados na pesquisa eram do sexo feminino (CELEBISOY *et al.*, 2016; CHEN *et al.*, 2016; STOLTE *et al.*, 2015; VIANA, 2014; YOLLU *et al.*, 2016).

A vertigem e a cefaleia são sintomas que comumente acometem a população. A presença de vertigem ou tontura em pacientes com migrânea é mais elevada quando comparada a indivíduos sem migrânea (TEGGI *et al.*, 2017). A associação entre tais sintomas tomou forma como entidade diagnóstica e passou a ser denominada Migrânea vestibular. MV é uma variação da migrânea acompanhada de sintomas vestibulares e mais comum em pacientes sem aura (MORGANTI *et al.*, 2016). Pessoas com crises de migrânea ou cinetose na infância ou na vida adulta parecem ser mais propensas a desenvolver MV (CAL; BAHMAD, 2008). É considerado um distúrbio vestibular frequente na população em geral (LIU *et al.*, 2017) com alta incidência no sexo feminino.

A presença de vertigem em pelo menos uma das crises foi referida por todos os integrantes do grupo de teste. Em sua maioria com duração de minutos e nem sempre concomitante à cefaleia. Liu *et al.* (2017) referem que a vertigem pode preceder ou ocorrer após a crise de cefaleia, como também ocorrer na ausência de cefaleia.

As crises estiveram ainda associadas a sintomas neurovegetativos como náuseas (92,3%) na maioria dos episódios e vômitos (30,8%), de acordo os resultados encontrados por Martins *et al.* (2011) e Morganti *et al.* (2016). As participantes referiram piora das crises no período menstrual.

Com relação às queixas auditivas (76,9%) a presença de zumbido foi a mais frequente (61,53%) podendo aparecer uni ou bilateralmente. A plenitude

auricular foi referida por 3 (23,07%) participantes, sendo que uma apresentou a queixa unilateralmente e 2 bilateralmente. Três integrantes do GT apresentaram mais de uma queixa auditiva, zumbido associado a hipoacusia (1) e zumbido associado a plenitude (2). Fortes, Vicente e Lanzeta (2010) caracterizaram MV com a presença de outros sinais otoneurológicos como zumbido, plenitude auricular, e fonofobia.

A hipoacusia foi referida por 3 (23,07%) integrantes do GT, mas a perda auditiva foi identificada em 5 (38,46%). Participantes com afecções de orelha externa ou média foram excluídos do estudo, sendo perda auditiva do tipo sensorioneural o único tipo achado, em sua maioria de grau leve (MORGANTI *et al.*, 2016; RADTKE *et al.*, 2012). Das participantes com perda auditiva 2 possuíam idade superior a 60 anos e uma acima de 50 anos, o que sugere a possibilidade de presbiacusia associada. Hong *et al.* (2011) avaliaram 30 pacientes com MV, dos quais 5 apresentaram perda auditiva sensorioneural de grau leve ou moderado, todos os participantes com perda auditiva estavam acima de 50 anos.

O zumbido foi uma queixa auditiva referida por 3 participantes que apresentaram perda auditiva no exame audiométrico. Apenas uma associou as queixas zumbido e hipoacusia.

A presença de fonofobia e fotofobia nas crises foi relatada por 69,2% e 92,3%, respectivamente, no GT. Teggi *et al.* (2017), avaliaram um grupo com MV e encontraram a presença frequente de fonofobia em 38,9% e de forma esporádica em 31,7%. Fotofobia frequente foi referida por 44% e em algumas crises por 43,3%.

A cefaleia foi referida por todas as participantes do grupo teste, o que demonstra como este estava adequado. Predominantemente unilateral, pulsátil, de forte intensidade e que piorava com atividades. Não ocorreu de forma concomitante a vertigem, podendo preceder a crise vertiginosa ou ocorrer após, podendo variar a cada crise. Na maioria dos casos com duração superior a vertigem. Prejuízo na realização de atividades diárias foi referido por 69,20% das participantes. Morganti *et al.*, (2016) descreveram essas possibilidades de mudanças de associações de sintomas durante as crises de MV bem como a piora do quadro com a realização de atividades físicas. Von Breven e Lempert (2016) referiram que a apresentação clínica da VM é heterogênea em termos de sintomas vestibulares, duração dos episódios e associação com os eventos migranosos.

Durante a aplicação do questionário para coleta de dados clínicos, os participantes com MV referiram diversos conflitos psicológicos, ansiedade e alto nível de estresse. Sohn (2016) encontrou uma má qualidade de sono, altos níveis de depressão e uma baixa qualidade de vida desses pacientes. O que nos leva a relacionar a MV com transtornos psicológicos. Uma limitação do presente estudo foi não ter aplicado um instrumento específico para avaliar os transtornos psicológicos desse grupo, uma vez que o estudo não foi planejado para avaliar isso, mas essas características foram observadas no início das avaliações.

No presente estudo, a vectoeletronistagmografia foi realizada no período entre as crises. Todos os avaliados apresentaram calibração e movimentos sacádicos normais. Houve presença de nistagmo espontâneo com olhos fechados exercendo influência sobre a prova calórica em 3 participantes do GT. A prova calórica evidenciou 40% de assimetria superior ao normal no GT. Duas por predomínio labiríntico superior a 19%, 1 por hiporreflexia por valor absoluto bilateral e 1 por predomínio direcional do nistagmo maior que 17%, caracterizando achados compatíveis com disfunção vestibular periférica no período entre as crises.

O nistagmo espontâneo com olhos fechados foi uma alteração significativa, assim como a hipofunção labiríntica presente em 30% das avaliadas. Lempert (2013) descreveu a hipofunção vestibular como um achado menos comumente encontrado em MV, o que diverge do encontrado.

Não houve presença de nistagmo e/ou tontura na Manobra de Dix-Hallpike, contrário aos estudos realizados por Radtke *et al.* (2012), Lempert (2013) e El-Badry *et al.* (2017) que encontraram nistagmo posicional como achado mais frequente.

Celebisoy *et al.* (2008) avaliaram 30 pacientes com MV e encontraram hipofunção unilateral periférica em 20% dos casos. Boldingh *et al.* (2011) referiram 16,2% de presença de hipofunção unilateral e 8,1% de PDN ao avaliarem 38 pacientes com MV.

Neef *et al.* (2012) encontraram 17% de assimetria calórica superior ao normal em pacientes com MV. Hong *et al.* (2013) avaliaram 31 pacientes com MV e encontraram 23% de hipofunção unilateral à prova calórica. Blodow *et al.* (2014), utilizaram vHIT e prova calórica para avaliar 23 pacientes com MV e referiram a presença de 22% de hipofunção labiríntica à prova calórica.

Morganti *et al.* (2016) relataram que a vectoeletronistagmografia pode apresentar até 20 % de hipofunção labiríntica unilateral, mas geralmente os resultados são normais ao exame. Presença de nistagmo espontâneo com características de comprometimento central ou periférico foi descrito nas crises.

Inoue *et al.* (2016) referiram prevalência de anormalidade significativa à prova calórica entre os pacientes com MV comparados a um grupo controle.

Durante as crises, 50% dos casos apresentam características de disfunção central e 15% disfunção periférica, em 35% não fica claro o comprometimento (VON BREVERN *et al.*, 2005).

Acredita-se que variabilidade de sinais a vectoeletronistagmografia e avaliação física deve-se ao fato da MV ser um distúrbio vestibular heterogêneo e que apresenta diferenças nos períodos de crise e sem crise. Todos os integrantes do GT foram avaliados no período entre as crises, o que justifica a ausência de sinais com características centrais e nistagmo posicional, que são referidos na literatura como mais frequentes.

Oito (66,66%) das integrantes do GT referiram a ocorrência de crise nos 30 dias anteriores a realização dos exames.

Para a avaliação do PEMVc, foi escolhido o estímulo *tone burst* na frequência de 500Hz a 95dB NA por apresentar melhor visualização da onda bifásica durante a gravação do potencial. Van Tilburg *et al.* (2014) referem que o estímulo *tone burst* de 500Hz a 123 dB NPS gera 95% de presença de respostas quando comparada a outras frequências.

O presente estudo encontrou aumento significativo das latências de P1 no GT sem queixa auditiva em relação ao GC e na latência de N1 do GT sem queixa auditiva e GT com queixa auditiva em relação ao GC, o que pode sugerir a presença de lesão central.

Murofushi *et al.* (2009), relataram que latências de pico significativamente prolongadas sugerem lesões retrolabirínticas de nervo vestibular inferior ou tronco encefálico.

Yetiser *et al.* (2016), encontraram aumento significante na latência de P1 em pacientes com MV.

Ao analisar estatisticamente os resultados das latências de P1 e N1 nas OD e OE, foi observado aumento significativo nas latências de P1 e N1 da OE do GT em relação ao GC.

A diferença interaural da latência de picos está associada a velocidade de condução neuronal. A assimetria nessa velocidade entre os lados, comum em algumas doenças neurológicas, pode explicar essa diferença. Sendo assim, afecções que interfiram na condução neural desde a orelha interna, TE, trato vestibulo-espinal e 2º neurônio motor podem interferir na resposta (LAMOUNIER, *et al.*, 2016)

O estudo encontrou presença de assimetria ao PEMVc em 23,10% das avaliadas no GT. Neff *et al.* (2012) referiram 16% de assimetria ou ausência de resposta ao PEMVc em pacientes com MV. Pesquisas anteriores sugerem que a alteração de amplitude e assimetria estão associadas a alteração periférica (HONG *et al.*, 2011).

Não houve relação entre o aumento de latência e os casos de assimetria, o que pode sugerir vias de alterações diferentes (periférica e central) nesses participantes.

Não foi observado significância na diminuição da amplitude P1N1 ou ausência de respostas entre os grupos. Houve uma grande variabilidade nos valores da amplitude de P1N1 nos GT e GC. A diferença entre os valores mínimo e máximo obtido na amplitude P1N1 está associada a idade das pacientes, onde o menor valor de amplitude ocorreu nas participantes de idade mais avançada e o maior valor nas mais jovens, tanto no grupo teste como no grupo controle. Ocorreu ausência de resposta em um dos lados nas participantes de idade mais avançada no grupo teste e controle, respectivamente 64 e 63 anos. Essa ausência pode ser justificada em decorrência do avanço da idade que ocasiona diminuição da força e massa muscular. O GT apresentou amplitude P1N1 aumentada em relação ao GC, o que pode sugerir presença de hidropsia a nível sacular.

Baier, Stieber e Dieterich (2009) avaliaram 63 pacientes com MV utilizando o PEMVc com estímulos de 400Hz a uma intensidade de 110dB NA, com o objetivo de investigar se a função sacular é afetada nessa afecção. Não observaram diferença nas latências entre os grupos, mas a amplitude foi reduzida em 68% dos pacientes sugerindo envolvimento da via sáculo-cólica.

Boldingh *et al.* (2011) encontraram latências semelhantes entre grupos com MV e controle e ausência de repostas uni ou bilateral superior no grupo com MV.

Inoue *et al.* (2016) pesquisaram PEMVc usando *tone burst* na frequência de 500Hz com intensidade de 135 dB NPS. Não encontraram diferenças significativas nas latências e amplitudes de pacientes com MV em relação aos normais. O índice de assimetria foi estatisticamente diferente entre os grupos, sendo maior no grupo com MV.

A diversidade de achados ao PEMVc em pacientes com MV pode ser explicada pela diferença na frequência e intensidade dos estímulos utilizados nas pesquisas, pela diferença entre os participantes do GT e GC e pelo período (em crise ou entre as crises) da realização do exame. Como também pode indicar que a fisiopatologia da MV age sobre vários caminhos e níveis no sistema vestibular e com diferentes etiologias.

Os dados obtidos não mostraram relação entre as alterações identificadas pelo PEMVc e pela ECoG.

A ECoG é um método não invasivo utilizado para avaliar a função coclear e a presença de hidropsia endolinfática. Durante muitos anos a presença de achados sugestivos de hidropsia endolinfática foram relacionados à DM. A MV tem como diagnóstico diferencial a DM. Assim, foi utilizado o exame para avaliar a presença de sinais de hidropsia endolinfática na amostra com MV, uma vez que as queixas entre as doenças se sobrepõem.

Contudo, não foram observadas alterações significativas ao exame. O GT com queixa auditiva apresentou média de amplitude do PS, PA e média de PS/PA maiores, mas sem significância estatística. Os achados são semelhantes ao estudo realizado por Martin-Sanz *et al.* (2014) que não encontraram alterações significantes a ECoG no grupo com MV.

Kennedy *et al.* (2017) sugeriram o uso clínico da medida de amplitude do PS para diagnosticar hidropsia endolinfática. Relataram que maior amplitude do PS é indicativo de hidropsia. O estudo, porém, foi realizado utilizando *tone burst* nas frequências de 500Hz, 1000Hz e 2000Hz com altas taxas de repetição, o que difere do presente estudo.

Mao *et al.* (2014) concluíram que a ECoG por clique é um teste confiável para diagnosticar DM, mas o uso do *tone burst* tem maior sensibilidade, principalmente nas frequências de 1000Hz e 2000Hz. Também sugerem que o aumento na latência do PA observada utilizando-se o estímulo clique pode ser uma medida útil para o diagnóstico de hidropsia endolinfática.

Yollu *et al.* (2016) encontraram média de PS/PA significativamente maior no grupo com MV comparado ao grupo com migrânea, porém o eletrodo utilizado e os valores de normalidade considerados eram diferentes ao do presente estudo. Os autores utilizaram eletrodo extratimpânico com espuma de ouro que as respostas são mais sujeitas a interferências que com o uso do eletrodo timpânico.

O resultado sugestivo de hidropsia endolinfática a ECoG no GT foi o dobro do GC, mas não foi estatisticamente significante. Todos os resultados positivos foram no GT com queixa auditiva. Na participante que apresentou hiporreflexia por valor absoluto bilateral a relação PS/PA foi alterada bilateralmente, o que nos leva a questionar se não há uma sobreposição das doenças. Gurkov *et al.* (2014) avaliaram 19 pacientes com MV e encontraram hidropsia em 4 pacientes. Desses, 3 se enquadravam nos critérios diagnósticos para DM e concluiu que poderiam ser parte de um grupo com migrânea vestibular e doença de Menière (MVDM).

Os dados desse estudo indicam que não houve associação entre as alterações na ECoG com a perda auditiva apresentada por 5 participantes. A literatura sobre ECoG em MV é escassa, mais pesquisas são necessárias para que haja confiabilidade nos dados obtidos ao exame para auxiliar diagnóstico de MV e sua diferenciação com DM.

MV e DM apresentam-se de formas semelhantes o que pode significar uma associação entre a fisiopatologia das afecções. Uma grande heterogeneidade de sintomas e achados pode ser observada entre os pacientes com MV e no mesmo paciente entre uma crise e outra. O estudo realizado mostrou a dificuldade de encontrar marcadores específicos para MV, o que sugere não ser uma doença única e sim, provavelmente, uma associação de comorbidades ou fisiopatologias diferentes presentes nos pacientes.

Migrânea vestibular é uma afecção subdiagnosticada por não apresentar marcadores específicos para o diagnóstico aos exames vestibulares e auditivos, permanecendo a investigação clínica dos sintomas como soberana.

6 CONCLUSÃO

A vertigem com duração de minutos é o sintoma vestibular mais frequente nas crises de migrânea vestibular. Pode preceder, ocorrer simultaneamente ou após a cefaleia.

A cefaleia é predominantemente unilateral, pulsátil, de forte intensidade, piora com as atividades diárias e na sua maioria é acompanhada fotofobia, náuseas e fonofobia. Apresenta duração superior a vertigem.

A queixa auditiva mais frequente é o zumbido. A perda auditiva é predominantemente do tipo sensorioneural de grau leve.

A prova calórica é o teste que evidencia mais alterações vestibulares.

O PEMVc evidenciou aumento na latência de P1 e N1 em orelha esquerda o que pode sugerir lesão no nervo vestibular inferior ou tronco encefálico.

Existem vias de alterações diferentes para a migrânea vestibular visto que não há relação entre o aumento de latência de pico, que é sugestivo de alteração central, e os casos de assimetria, que são sugestivos de envolvimento periférico.

Pacientes com migrânea vestibular podem apresentar eletrococleografia compatível com hidropsia endolinfática.

REFERENCIAS

- ALVES, A. M. *et al.* Vestibular evoked myogenic potentials: recording methods and clinical applications. **Rev. Equilíbrio Corporal Saúde**, São Paulo, v. 6, p. 67-71, 2014.
- BAIER, B.; STIEBER, N.; DIETERICH, M. Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine. **J. Neurol.**, Berlin, v. 256, n. 9, p. 1447-1454, Sept. 2009. ISSN 1432-1459. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19377861>>. Acesso em: 10 mar. 2018.
- BARBOSA, F.; VILLA, T. R. Vestibular migraine: diagnosis challenges and need for targeted treatment. **Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 74, n. 5, p. 416-422, May 2016. ISSN 1678-4227. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27191239>>. Acesso em: 8 jul. 2017.
- BISDORFF, A. *et al.* Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. **J. Vestib. Res.**, Pittsburgh, v. 19, n. 1-2, p. 1-13, 2009. ISSN 1878-6464. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1989319>>. Acesso em: 8 jul. 2017.
- BITTAR, R. S. *et al.* Análise crítica dos resultados da reabilitação vestibular em relação à etiologia da tontura. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 73, n. 6, p. 760-764, 2007. ISSN 0034-7299. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992007000600007>>. Acesso em: 8 jul. 2017.
- BITTAR, R. S. *et al.* Population epidemiological study on the prevalence of dizziness in the city of São Paulo. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 79, n. 6, p. 688-698, 2013 Nov./Dec. 2013. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24474479>>. Acesso em: 23 jan. 2018.
- BLODOW, A. *et al.* Caloric stimulation and vídeo-head impulse testing in Ménière`s disease and vestibular migraine. **Acta Otolaryngol.**, Oxfordshire, v. 134, n. 12, p. 1239-1244, Dec. 2014.
- BOLDINGH, M. I. *et al.* Vestibular sensitivity in vestibular migraine: VEMPs and motion sickness susceptibility. **Cephalalgia**, Thousand Oaks, v. 31, n. 11, p. 1211-1219, Aug. 2011. ISSN 1468-2982. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21768183>>. Acesso em: 10 mar. 2018
- BONALDI, L. V. *et al.* (Ed.). **Bases anatômicas da audição e do equilíbrio**. São Paulo: Livraria Santos Ed., 2004.
- BRITISH SOCIETY OF AUDIOLOGY. Balance Interest Group. **Performing cervical vestibular evoked myogenic potential measurements**: information document. Bathgate, Jan. 2014. Disponível em: <https://www.thebsa.org.uk/wp-content/uploads/2014/04/VEMP_Guidance_v1.1_20121.pdf> . Acesso em: 15 ago. 2016.
- BROWN, D. J.; PASTRAS, C. J.; CURTHOYS, I. S. Electrophysiological measurements of peripheral vestibular function: a review of electrovestibulography.

Front. Syst. Neurosci., Bethesda, v. 11, p. 34, 2017. ISSN 1662-5137. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28620284>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

CAL, R.; BAHMAD, F. J. Migraine associated with auditory: vestibular dysfunction. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 74, n.4, p. 606-612, Jul./Ago. 2008.

CELEBISOY, N. *et al.* Establishing a "Vestibular Migraine Diagnosis Questionnaire" and testing its validity. **Neurologist**, Bethesda, v. 21, n. 4, p. 51-54, July 2016. ISSN 2331-2637. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27348138>>. Acesso em: 16 jul. 2017.

CELEBISOY, N. *et al.* Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. **Cephalalgia**, Thousand Oaks, v. 28, n. 1, p. 72-77, Jan. 2008. ISSN 1468-2982. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17999681>>. Acesso em: 16 jul. 2017.

CHEN, J. *et al.* Clinical characteristics of 100 vestibular migraine cases. **Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi**, Bethesda, v. 30, n. 5, p. 399-401, Mar 2016. ISSN 1001-1781. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27382687>>. Acesso em: 16 jul. 2017

COHEN, J. M.; BIGAL, M. E.; NEWMAN, L. C. Migraine and vestibular symptoms: identifying clinical features that predict "vestibular migraine". **Headache**, Bethesda, v. 51, n. 9, p. 1393-1397, Oct. 2011. ISSN 1526-4610. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21649658>>. Acesso em: 16 jul. 2017.

COLEBATCH, J. G.; GOVENDER, S.; ROSENGREN, S. M. Two distinct patterns of VEMP changes with age. **Clin. Neurophysiol.**, Amsterdam, v. 124, n. 10, p. 2066-2068, Oct. 2013. ISSN 1872-8952. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23757380>>. Acesso em: 5 ago. 2016

COLEBATCH, J. G.; HALMAGYI, G. M. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. **Neurology**, Bethesda, v. 42, n. 8, p. 1635-1636, Aug. 1992. ISSN 0028-3878. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1641165>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

COLOMBO, B.; TEGGI, R.; PROJECT, N. Vestibular migraine: who is the patient? **Neurol. Sci.**, Bethesda, v. 38, n. suppl. 1, p. 107-110, May 2017. ISSN 1590-3478. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28527080>>. Acesso em: 10 jan. 2018.

COMO mantenemos el sentido del equilibrio? II: em movimento. [S. l.], 2014. Disponível em: <<https://beautifulsci.files.wordpress.com/2014/07/equilibrio-4.png>>. Acesso em: 10 jan. 2018.

CONSELHO FEDERAL DE FONOAUDIOLOGIA. **Manual de avaliação básica da audição**. Brasília, DF, 2017.

DIETERICH, M.; BRANDT, T. Episodic vertigo related to migraine. **J. Neurol.**, Berlin, v. 246, n. 10, p. 883-892, Oct. 1999. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10552234>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

DIETERICH, M.; OBERMANN, M.; CELEBISOY, N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. **J. Neurol.**, Berlin, v. 263, suppl. 1, p. S82-89, Apr. 2016. ISSN 1432-1459. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27083888>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

EGGERMONT, J. J. Ups and downs in 75 years of electrocochleography. **Front. Syst. Neurosci.**, Bethesda, v. 11, p. 2, 2017. ISSN 1662-5137. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28174524>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

EL-BADRY, M. M. *et al.* Clinical criteria of positional vertical nystagmus in vestibular migraine. **Acta Otolaryngol.**, Oxfordshire, v. 137, n. 7, p. 720-722, July 2017. ISSN 1651-2251. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28446038>>. Acesso em: 1 out. 2017.

FELIPE, L.; SANTOS, M. A. R.; GONÇALVES, D. U. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 249-254, 2008.

FERREIRA, L. B. M.; RIBEIRO, K. M. O. B. F.; LIMA, K. C. Prevalence of vestibulopathy in institutionalized elderly persons in Natal-RN-Brazil. **Rev. CEFAC**, Campinas, v. 17, n. 5, p. 1563-1572, 2015.

FORTES, R.; VICENTE, J.; LANZETTA, B. The impact of dizziness on the quality of life of individuals with migraine. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiologia**, São Paulo, v. 15, p. 220-225, 2010.

GANANÇA, C. F.; GANANÇA, M. M.; CAOVILO, H. H. Avaliação oculomotora em pacientes com disfunção vestibular periférica. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 72, n. 6, maio/jun. 2006. ISSN 1808-8694. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=392437764019>>. Acesso em: 1 out. 2017.

GANANÇA, M. M.; CAOVILO, H. H. A vertigem e sintomas associados. *In*: GANANÇA, M. M.; VIEIRA, R. M.; CAOVILO, H. H. **Princípios de otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 1998. p. 3-5.

GONÇALVES, V. P.; SCHARLACH, R. C. Avaliação oculomotora em adultos: um estudo do efeito da idade e de alterações visuais. **Audiol. Commun. Res.**, São Paulo, v. 21, p. 1-7, 2016.

GURGEL, L. G. *et al.* Correlation between vestibular test results and self-reported psychological complaints of patients with vestibular symptoms. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 78, n. 1, p. 62-67, Feb. 2012. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392240>>. Acesso em: 1 out. 2017

GÜRKOVA, R. *et al.* Hidropisia endolinfática em pacientes com enxaqueca vestibular e sintomas auditivos. **Oto-Rhino-Laryngology**, [s. l.], v. 271, ed. 10, p. 2661-2667, out. 2014.

HAIN, T. C.; RAMOSWAMY, T. S.; HILLMAN, M. Anatomia e fisiologia do sistema vestibular normal. *In*: HERDMAN, S. J. **Reabilitação vestibular**. São Paulo: Manole, 2002. p. 3-24.

HAMANN, K. F.; HAARFELDT, R. [Vestibular evoked myogenic potentials]. **HNO**, Berlin, v. 54, n. 5, p. 415-426; quiz 427, May 2006. ISSN 0017-6192. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16614841>>. Acesso em: 5 ago. 2016

HONG, H. R. *et al.* Results of caloric and sensory organization testing of dynamic posturography in migrainous vertigo: comparison with Meniere's disease and vestibular neuritis. **Acta Otolaryngol.**, Oxfordshire, v. 133, n. 12, p. 1236-1241, Dec. 2013. ISSN 1651-2251. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23947606>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

HONG, S. M. *et al.* Vestibular-evoked myogenic potentials in migrainous vertigo. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Thousand Oaks, v. 144, n. 2, p. 284-287, Feb. 2011. ISSN 1097-6817. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21493432>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

IBEKWE, T. S. *et al.* Migraine and Meniere's disease: two different phenomena with frequently observed concomitant occurrences. **J. Natl. Med. Assoc.**, Amsterdam, v. 100, n. 3, p. 334-338, Mar 2008. ISSN 0027-9684. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1839002>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

INOUE, A. *et al.* Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular migraine: do they help differentiating from menière's disease? **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, Thousand Oaks, v. 125, n. 11, p. 931-937, Nov. 2016. ISSN 1943-572X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27557910>>. Acesso em: 8 jul. 2017

INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. **Cephalalgia**, Thousand Oaks, v. 38, n. 1, p. 1-211, Jan. 2018. ISSN 1468-2982. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29368949>>. Acesso em: 10 mar. 2018.

JEONG, S. H. *et al.* Vestibular dysfunction in migraine: effects of associated vertigo and motion sickness. **J. Neurol.**, Berlin, v. 257, n. 6, p. 905-912, June 2010. ISSN 1432-1459. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20041331>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

KENNEDY, A. E. *et al.* Human summing potential using continuous loop averaging deconvolution: response amplitudes vary with tone burst repetition rate and duration. **Front. Neurosci.**, Bethesda, v. 11, p. 429, 2017. ISSN 1662-4548. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28798660>>. Acesso em: 23 jan. 2018.

LAMOUNIER, P. *et al.* Evaluation of vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) and electrocochleography for the diagnosis of Ménière's disease. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 83, June 2016. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27397722>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

LEMPERT, T. *et al.* Vestibular migraine: diagnostic criteria. **J. Vestib. Res.**, Pittsburgh, v. 22, n. 4, p. 167-72, 2012. ISSN 1878-6464. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23142830>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

LEMPERT, T. Vestibular migraine. **Semin. Neurol.**, Bethesda, v. 33, n. 3, p. 212-8, July 2013. ISSN 1098-9021. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24057824>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

LIU, F. *et al.* The efficacy of venlafaxine, flunarizine, and valproic acid in the prophylaxis of vestibular migraine. **Front. Neurol.**, Bethesda, v. 8, p. 524, 2017. ISSN 1664-2295. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29075232>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

LOPES, A. S.; MUNHOZ, G. S.; BOZZA, A. Audiometria tonal liminar e de altas frequências. *In*: BOECHAT, E. M. *et al.* Tratado de audiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Santos, 2015. p. 57-66.

LOPEZ-ESCAMEZ, J. A. *et al.* Accompanying symptoms overlap during attacks in menière's disease and vestibular migraine. **Front. Neurol.**, Bethesda, v. 5, p. 265, 2014. ISSN 1664-2295. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25566172>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

MAO, Z. *et al.* Electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. **Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi**, Bethesda, v. 28, n. 13, p. 964-967, July 2014. ISSN 1001-1781. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25248262>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

MARTINS, J. *et al.* Migrainous vertigo. **Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervico Facial**, Lisboa, v. 49, p. 305-310, 2011.

MARTIN-SANZ, E. *et al.* Value of clinical data and vestibular testing in a population of 101 patients with recurrent vestibulopathy. **Clin. Otolaryngol.**, Medford, v. 39, n. 5, p. 311-315, Oct. 2014. ISSN 1749-4486. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25042894>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

MORGANTI, L. O. *et al.* Vestibular migraine: clinical and epidemiological aspects. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 82, n. 4, p. 397-402, 2016 Jul./Aug. 2016. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26614042>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

MUROFUSHI, T. *et al.* Does migraine-associated vertigo share a common pathophysiology with Meniere's disease? Study with vestibular-evoked myogenic potential. **Cephalalgia**, Thousand Oaks, v. 29, n. 12, p.1259-1266, Dec. 2009. ISSN 1468-2982. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19911463>>. Acesso em: 10 mar. 2018.

NEFF, B. A. *et al.* Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière's disease, vestibular migraine, and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine. **Otol. Neurotol.**, Bethesda, v. 33, n. 7, p. 1235-1244, Sept. 2012. ISSN 1537-4505. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22801040>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

OH, A. K. *et al.* Familial benign recurrent vertigo. **Am. J. Med. Genet.**, Medford, v. 100, n. 4, p. 287-291, May 2001. ISSN 0148-7299. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11343320>>.

OLIVEIRA, A. C.; MENEZES, P. L.; PEREIRA, L. D. Reproducibility (teste -retest) of vestibular evoked myogenic potential. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 81, n. 3, p. 261-269, 2015.

RADTKE, A. *et al.* Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. **Neurology**, Bethesda, v. 79, n. 15, p. 1607-1614, Oct. 2012. ISSN 1526-632X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23019266>>. Acesso em: 8 jul. 2017

SCHMIDT, P. M. *et al.* Balance assessment in alcoholic subjects. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 76, n. 2, p. 148-155, 2010 Mar./Apr. 2010. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20549073>>. Acesso em: 1 out. 2017.

SCHUTTER, E.; FAZIO, S.; SÁENZ, A. Actualización: migraña vestibular. **Revista Faso**, Buenos Aires, v. 1, p. 75-80, 2015.

SILVA, T. R.; RESENDE, L. M.; SANTOS, M. A. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potential simultaneous in normal individuals. **Codas**, São Paulo, v. 28, n. 1, p. 34-40, Jan./Feb. 2016. ISSN 2317-1782. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27074187>>. Acesso em: 23 jan. 2018.

SOHN, J. H. Recent advances in the understanding of vestibular migraine. **Behav. Neurol.**, London, v. 2016, p. 1801845, 2016. ISSN 1875-8584. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27821976>>. Acesso em: 23 jan. 2018.

SOUSA, A. M.; SUZUKI, F. A. Effect of caffeine on cervical vestibular-evoked myogenic potential in healthy individuals. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v. 80, n. 3, p. 226-30, 2014 May/June 2014. ISSN 1808-8686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25153107>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

SOUSA, L. C. A.; ISAAC, M. L. Avaliação eletrofisiológica da audição-eletrococleografia, potenciais evocados auditivos de tronco encefálico, resposta auditiva de estado estável, P300, latências médias e mismatch negativity. *In*: NETO, S. C. *et al.* (Org.). **Tratado de otorrinolaringologia**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2011. v. 1.

SOUSA, L.C.A. *et al.* Eletrofisiologia da audição e emissões otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. 3. ed. Ribeirão Preto: Book Toy, 2016.

SOUZA, Alexandre. **Reabilitação vestibular**. [S. l.], 2013. Disponível em: <<http://professoralexandrefisio.blogspot.com.br/2013/05/reabilitacao-vestibular.html>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

SPIEGEL, R. *et al.* Treatment of dizziness: an interdisciplinary update. **Swiss Med. Wkly**, Bethesda, v. 28, w14566, Dec. 2017. DOI 10.4414/smw.2017.14566. Acesso em: 10 mar. 2018.

STOLTE, B. *et al.* Vestibular migraine. **Cephalalgia**, Thousand Oaks, v. 35, n. 3, p. 262-270, Mar. 2015. ISSN 1468-2982. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24847169>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

STRUPP, M.; VERSINO, M.; BRANDT, T. Vestibular migraine. **Handb. Clin. Neurol.**, Amsterdam, v. 97, p. 755-771, 2010. ISSN 0072-9752. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20816468>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

SÜRMELEI, M. *et al.* Correlation between cVEMP and ABR for the Evaluation of Vestibular Migraine. **J. Int. Adv. Otol.**, Bethesda, v. 12, n. 3, p. 326-331, Dec. 2016. ISSN 1308-7649. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27879227>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

TABET, P.; SALIBA, I. Meniere's disease and vestibular migraine: updates and review of the literature. **J. Clin. Med. Res.**, Ontario, v. 9, n. 9, p. 733-744, Sept. 2017. ISSN 1918-3003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28811849>>. Acesso em: 23 jan. 2018.

TEGGI, R. *et al.* Clinical features, familial history, and migraine precursors in patients with definite vestibular migraine: the VM-phenotypes projects. **Headache**, Bethesda, v. 58, p. 534-544, Dec. 2017. ISSN 1526-4610. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29205326>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

TSUKAMOTO, H. F. **Efetividade da reabilitação vestibular no tratamento de portadores de queixas vestibulares**. 2014. Dissertação (Mestrado em Ciências da reabilitação) – Universidade Norte do Paraná, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2014. Disponível em: <<https://s3.amazonaws.com/pgsskroton-dissertações>>. Acesso em: 23 jan. 2018.

VAN ESCH, B. F. *et al.* Clinical characteristics of benign recurrent vestibulopathy: clearly distinctive from vestibular migraine and menière's disease? **Otol. Neurotol.**, Bethesda, v. 38, n. 9, p. e357-e363, Oct. 2017. ISSN 1537-4505. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28834943>>. Acesso em: 1 out. 2017.

VAN TILBURG, M. J. *et al.* Normalization reduces intersubject variability in cervical vestibular evoked myogenic potentials. **Otol. Neurotol.**, Bethesda, v. 35, n. 8, p. e222-7, Sept. 2014. ISSN 1537-4505. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24836595>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

VEŠLIGAJ, T.; MASLOVARA, S. Can a finding of cervical vestibular evoked myogenic potentials contribute to vestibular migraine diagnostics? **Med. Glas. (Zenica)**, Bethesda, v. 13, n. 1, p. 36-43, Feb. 2016. ISSN 1840-2445. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26827705>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

VIANA, L. M. **Análise genético-molecular da migrânea vestibular familiar**. 2014. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2014. Disponível em: <<https://www.btdt.ibict.br/vufind/Record/UNB>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

VIEIRA, K. A. *et al.* Estudo comparativo de queixas otoneurológicas e vectoeletronistagmografia computadorizada em indivíduos com e sem hipertensão arterial sistêmica. **Revista Equilíbrio Corporal e Saúde**, São Paulo, v. 2, n. 2, p. 36-51, 2010.

VON BREVERN, M. *et al.* Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. **Brain**, Amsterdam, v. 128, pt. 2, p. 365-374, Feb 2005. ISSN 1460-2156. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15601663>>. Acesso: 20 ago. 2017.

VON BREVERN, M.; LEMPERT, T. Vestibular migraine. **Handb. Clin. Neurol.**, Amsterdam, v. 137, p. 301-16, 2016. ISSN 0072-9752. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27638080>>. Acesso: 20 ago. 2017.

WANG, Y. *et al.* The clinical characteristics and audiogram in 103 Meniere's disease patients with and without vestibular migraine. **Clin. Otolaryngol.**, Medford, v. 43, n. 1, p. 343-347, Feb. 2018. ISSN 1749-4486. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28742261>>. Acesso em: 11 mar. 2018.

WEVER, E. G.; BRAY, C. W. Action currents in the auditory nerve in response to acoustical stimulation. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, Bethesda, v. 16, n. 5, p. 344-350, May 1930. ISSN 0027-8424. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16587578>>. 10 jan. 2018.

YETISER, S. *et al.* Vestibular evoked myogenic potentials in a female population with migraine. **Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Berlin, v. 68, n. 2, p. 207-210, June 2016. ISSN 2231-3796. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27340638>>. Acesso em: 7 jul. 2017

YOLLU, U. *et al.* Vestibular migraine screening in a migraine-diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. **Clin. Otolaryngol.**, Medford, v. 42, p.225-233, July 2016. ISSN 1749-4486. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27385658>>. Acesso em: 7 jul. 2017

ZALESKI, A. *et al.* Vestibular evoked myogenic potentials in patients with vestibular migraine. **Otol. Neurotol.**, Bethesda, v. 36, n. 2, p. 295-302, Feb 2015. ISSN 1537-4505. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25415464>>. Acesso em: 8 jul. 2017.

ZUNIGA, M. G. *et al.* Can vestibular-evoked myogenic potentials help differentiate Ménière disease from vestibular migraine? **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Thousand Oaks, v. 146, n. 5, p. 788-796, May 2012. ISSN 1097-6817. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22267492>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

APÊNDICE A – TERMO DE CONSETIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

Você está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “AVALIAÇÃO DO PAPEL DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO VESTIBULAR CERVICAL (VEMPc) E ELETROCOCLEOGRAFIA (ECoG) NO DIAGNÓSTICO DA MIGRÂNEA VESTIBULAR”, de responsabilidade da fonoaudióloga Talita Parente Rodrigues, CRFa 6963-CE, RG 92002141134 SSP-CE.

Leia atentamente as informações abaixo e faça qualquer pergunta que desejar, para que todos os procedimentos desta pesquisa sejam esclarecidos.

Especificações do projeto:

A dor de cabeça acompanhada de tontura, náuseas e vômitos ocorre frequentemente em uma grande parte da população. Nem sempre os exames solicitados de rotina pelo médico, apresentam alteração nas pessoas com esses sintomas. Por isso essa pesquisa busca realizar dois exames para verificar se aparecem alterações em pessoas que apresentem esses sintomas.

Você será avaliado por meio de um exame físico do ouvido realizado pelo médico otorrino e dois exames para avaliar se tem “labirintite” realizados todos no mesmo dia. O potencial evocado miogênico vestibular cervical e a eletrococleografia, serão realizados na Clínica Otorrinos, em data previamente agendada de acordo com sua disponibilidade, em uma sala silenciosa, deitado em uma maca, inicialmente com a cabeça virada para o lado, eletrodos, colocados no pescoço e testa, e um fone de ouvido com som de intensidade forte, porém confortável. Para a realização de segundo exame, você permanecerá deitado, relaxado com os eletrodos nas orelhas e testa, com o fone emitindo som forte e confortável. A duração dos procedimentos levará aproximadamente 30 minutos e poderá ser interrompido no momento que você solicitar.

Você se beneficiará de uma avaliação vestibular (testes para saber se tem “labirintite”) completa sem ter custos adicionais.

- Eventuais dúvidas acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa podem ser esclarecidas diretamente com a pesquisadora responsável Talita Parente Rodrigues, pessoalmente no Serviço de Fonoaudiologia do Hospital Universitário Walter Cantídio, as segundas –feiras de 13:00h as 16:00h, ou por telefone 99909 6991.

- Sua participação é *voluntária* e este consentimento poderá ser retirado a qualquer tempo, sem que isso lhe traga qualquer penalidade ou prejuízo.
- As informações geradas pela pesquisa são confidenciais, e não permitirão a identificação de sua pessoa, exceto aos responsáveis pela pesquisa. A divulgação das mencionadas informações somente será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o senhor (a) _____, portador da cédula de identidade nº _____, após leitura minuciosa das informações, devidamente explicada pelo(s) profissional(is) em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e do explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO em concordância em participar da pesquisa proposta no que lhe é cabível, conforme as informações.

Fica claro que você pode a qualquer momento retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar do estudo alvo da pesquisa e ciente que todo trabalho realizado torna-se informação confidencial guardada por força de sigilo profissional.

Fortaleza, ____ de _____ de _____

NOME DO VOLUNTÁRIO: _____

ASSINATURA DO VOLUNTÁRIO: _____

PESQUISADOR PRINCIPAL :TALITA PARENTE RODRIGUES

ASSINATURA DO PESQUISADOR: _____

Talita Parente Rodrigues

Rua Capitão Francisco Pedro, 1290, Rodolfo Teófilo.

Ambulatório de Otorrinolaringologia

Telefone: (85) 98130 4756 / (85) 99909 6991 / (85) 3366 8616

E-mail: talitaudio@yahoo.com.br

Comitê de Ética e Pesquisa - CEP

Rua Capitão Francisco Pedro, 1290, Rodolfo Teófilo

Telefone: (85) 3366 86 13

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO PARA COLETA DE DADOS CLÍNICOS

Nome:

Sexo: (1) Feminino (2) Masculino

Idade:

Data de nascimento:

- A) PRESENÇA DE VERTIGEM?
(1) SIM (2) NÃO
- B) DURAÇÃO DA VERTIGEM
(1) MINUTOS (2) HORAS (3) DIAS
- C) PRESENÇA DE CEFALÉIA?
(1) SIM (2) NÃO
- D) DURAÇÃO DA CEFALÉIA
(1) MINUTOS (2) HORAS (3) DIAS
- E) A CEFALÉIA APRESENTA
(1) LOCALIZAÇÃO UNILATERAL (2) LOCALIZAÇÃO BILATERAL
- F) A CEFALÉIA APRESENTA CARACTERÍSTICA
(1) PULSÁTIL (2) NÃO PULSÁTIL
- G) INTENSIDADE DA DOR
(1) LEVE (2) MODERADA (3) ACENTUADA
- H) JÁ DEIXOU DE FAZER SUAS ATIVIDADES DIÁRIAS POR CAUSA DA CEFALÉIA?
(1) SIM (2) NÃO
- I) A DOR PIORA COM A REALIZAÇÃO DAS ATIVIDADES DIÁRIAS?
(1) SIM (2) NÃO
- J) TEM NÁUSEAS?
(1) SIM (2) NÃO
- K) APRESENTA VÔMITOS NAS CRISES?
(1) SIM (2) NÃO
- L) APRESENTA FOTOFOBIA NAS CRISES?
(1) SIM (2) NÃO
- M) APRESENTA FONOFOBIA NAS CRISES?
(1) SIM (2) NÃO
- N) PRESENÇA DE QUEIXA AUDITIVA?
(1) SIM QUAL? _____ (2) NÃO
- O) DATA DA ÚLTIMA CRISE:

ANEXO A – PARECER CONSUSBTANCIADO DO CEP

UFC - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO WALTER
CANTÍDIO DA UNIVERSIDADE



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO DO PAPEL DO POTENCIAL EVOCADO MIOGÊNICO CERVICAL (VEMPC) E ELETROCOCLEOGRAFIA (ECoG) NO DIAGNÓSTICO DA MIGRÂNEA

Pesquisador: Talita Parente Rodrigues

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 60961516.9.0000.5045

Instituição Proponente: Universidade Federal do Ceará/HOSPITAL UNIVERSITARIO WALTER

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.916.388

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um projeto de mestrado em ciências médico-cirúrgica com orientação do Prof. Dr. Marcos Rabelo de Freitas. Contextualização: o Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical - VEMPC é um exame eletrofisiológico que avalia o sistema vestibular em 1994. A Eletrococleografia (ECoG) permite registrar os eventos bioelétricos da cóclea e do nervo coclear, através da análise do registro do microfonismo coclear (MC), do potencial de somação (PS) e do potencial de ação (PA). O trabalho será realizado no Ambulatório de Otoneurologia do HUWC- UFC e no Laboratório de Otorrino do Departamento de Cirurgia da FAMED-UFC. A amostra será de 20 pacientes de ambos os sexos, com idade de 18 anos ou mais, com diagnóstico de Migrânea Vestibular (MV) e 20 indivíduos saudáveis, sem queixas auditivas e vestibulares que serão alocados no grupo controle pareados por idade e sexo. Os critérios de exclusão serão impossibilidade de rotação cervical e afecção de orelha externa e/ou média. O projeto prevê um orçamento de R\$ 351,60 e término para julho de 2017.

Objetivo da Pesquisa:

OBJETIVO GERAL: Avaliar o papel do Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (VEMPC) e da Eletrococleografia (ECoG) no diagnóstico clínico de Migrânea Vestibular (MV).

Endereço: Rua Capitão Francisco Pedro, nº 1290

Bairro: Rodolfo Teófilo

CEP: 60.430-370

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (85)3366-8613

Fax: (85)3281-4961

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br

**UFC - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO WALTER
CANTÍDIO DA UNIVERSIDADE**



Continuação do Parecer: 1.916.388

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Avaliar os resultados do VEMPc em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Avaliar os resultados da Eletrococleografia em pacientes com Migrânea Vestibular.
- Avaliar a sensibilidade do VEMPc e da Eletrococleografia no diagnóstico de Migrânea Vestibular.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

A pesquisadora assim descreve:

O participante se beneficiará de uma avaliação otoneurológica completa, sem custos adicionais, que auxiliará um tratamento clínico preciso.

Os riscos provenientes destes exames são mínimos decorrente do uso de um som de forte intensidade, que podem gerar desconforto mínimo. Em casos excepcionais poderá ocasionar o aparecimento de otite externa e ocasionalmente utilizar gotas otológicas que será prescrita pelo médico otorrinolaringologista.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa factível.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos foram apresentados e estão adequados.

Recomendações:

Sem recomendações.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Tendo atendido ao que foi solicitado, o projeto se encontra adequado do ponto de vista ético.

Considerações Finais a critério do CEP:

A pesquisadora deverá apresenta a este CEP/HUWC, relatório após o término do projeto.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_799665.pdf	19/12/2016 09:54:04		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de	03_TCLE_APOS_RESSALVAS.docx	19/12/2016 09:44:16	Talita Parente Rodrigues	Aceito

Endereço: Rua Capitão Francisco Pedro, nº 1290

Bairro: RodolfoTeófilo

CEP: 60.430-370

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (85)3366-8613

Fax: (85)3281-4961

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br

**UFC - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO WALTER
CANTÍDIO DA UNIVERSIDADE**



Continuação do Parecer: 1.916.388

Ausência	03_TCLE_APOS_RESSALVAS.docx	19/12/2016 09:44:16	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	02_PROJETO_MIGRANEA_VESTIBUL AR_alterado_apos_ressalvas.docx	19/12/2016 09:41:37	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	10_termo_de_compromisso_para_utiliza cao_de_prontuarios.jpg	03/10/2016 08:47:16	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	09_Declaracao_de_fiel_depositario.jpg	03/10/2016 08:46:44	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Cronograma	08_CRONOGRAMA.pdf	03/10/2016 08:46:28	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Declaração de Pesquisadores	07_Termo_de_concordancia_equipe.jpg	03/10/2016 08:46:20	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	06_cv_Talita.pdf	03/10/2016 08:46:05	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	06_CV_DraVivianeCarvalho.pdf	03/10/2016 08:45:48	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	06_CV_DrMarcosRabelo.pdf	03/10/2016 08:45:31	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	05_autorizacao_da_chefia_do_setor.jpg	03/10/2016 08:45:03	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	02_bibliografia.pdf	03/10/2016 08:44:29	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Orçamento	04_Orcamento.pdf	03/10/2016 08:38:09	Talita Parente Rodrigues	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	03_TCLE_MV.docx	03/10/2016 08:36:58	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	02_PROJETO_MIGRANEA_VESTIBUL AR.docx	03/10/2016 08:36:49	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Outros	00_apresentacao_projeto_ao_cep.jpg	03/10/2016 08:36:34	Talita Parente Rodrigues	Aceito
Folha de Rosto	01_folha_de_rosto_talita.pdf	03/10/2016 08:35:08	Talita Parente Rodrigues	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Capitão Francisco Pedro, nº 1290

Bairro: RodolfoTeófilo

CEP: 60.430-370

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (85)3366-8613

Fax: (85)3281-4961

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br

UFC - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO WALTER
CANTÍDIO DA UNIVERSIDADE



Continuação do Parecer: 1.916.388

FORTALEZA, 06 de Fevereiro de 2017

Assinado por:
Maria de Fatima de Souza
(Coordenador)

Endereço: Rua Capitão Francisco Pedro, nº 1290

Bairro: RodolfoTeófilo

CEP: 60.430-370

UF: CE

Município: FORTALEZA

Telefone: (85)3366-8613

Fax: (85)3281-4961

E-mail: cephuwc@huwc.ufc.br

ANEXO B – TABELAS DE DADOS BRUTOS

	Grupo	P1	N1	P1N1	PS	PA	PS/PA	RESUL. ecog	QA
1	GT	14,5	23	217,35	0,37	1,32	28%	1	S
2	GT	14,5	22,83	43,2	0,08	0,7	11%	1	S
3	GT	13,67	20,83	105,45	0,23	0,65	35%	1	S
4	GT	16,67	23,67	29,85	0,18	0,98	18%	1	N
5	GT	15,5	24,67	61,17					S
6	GT	15,5	22,17	24	0,1	0,47	21%	1	N
7	GT	15,83	27,33	169,56	0,21	0,56	38%	2	S
8	GT	13,83	22,83	40,89	0,15	0,53	28%	1	S
9	GT	16,33	26,5	203,87	0,23	1,03	23%	1	N
10	GT	15,33	22,5	98,82	0,1	0,15	68%	2	S
11	GT	14,33	21,33	153,82	0,1	0,55	18%	1	S
12	GT	13	20	101,38	0,25	1,71	15%	1	S
13	GT	14	20	6	0,05	0,19	29%	1	S
14	GT	14,83	23,83	62,82	0,46	2,16	21%	1	S
15	GT	13,5	21	82,72	0,1	0,47	22%	1	S
16	GT	14	23,17	90,8	0,35	1,39	25%	1	S
17	GT	16,83	24	44,66	0,25	0,81	30%	1	N
18	GT	17,83	27,83	35,08	0,03	0,68	4%	1	S
19	GT	19,67	26,17	11,9	0,08	0,6	14%	1	N
20	GT	16,17	29,17	135,99	0,05	0,34	16%	1	S
21	GT	14,33	22,33	58,3	0,2	0,7	28%	1	S
22	GT	15,83	24	101	0,31	0,87	35%	1	N
23	GT	14,5	23,5	178,71	0,25	0,38	66%	2	S
24	GT	14,5	21,67	172,59	0,13	0,37	36%	2	S
25	GT	14,83	21,67	59,83	0,19	0,94	20%	1	S
26	GT				0,09	0,27	34%	1	S
27	GC	14,5	19,5	5,66	0,09	0,65	15%	1	N
28	GC	14,83	20,5	14,31	0,16	0,47	34%	1	N
29	GC	15,17	21	45,14	0,1	0,52	18%	1	N
30	GC	14,83	19,83	73,87	0,06	0,66	9%	1	N
31	GC	13,5	21	52,38	0,1	0,4	26%	1	N
32	GC	17,67	25,17	45,18	0,1	0,42	24%	1	N
33	GC	12	21	10,42	0,05	0,13	2%	1	N
34	GC	15,67	24,17	107,7	0,07	0,7	9%	1	N
35	GC	13,33	20,33	81,93	0,08	0,3	26%	1	N
36	GC	15	20	21,64	0,05	0,32	15%	1	N
37	GC	15,83	25,5	28,49	0,23	0,55	42%	2	N
38	GC	13,83	20,5	52,37	0,11	0,35	32%	1	N
39	GC	14,5	22,17	21,3	0,07	1,28	5%	1	N

40	GC	12,83	18	11,57	0,11	0,55	20%	1	N
41	GC	14,33	21	16,97	0,12	0,59	20%	1	N
42	GC	14,33	20,33	59,1	0,16	0,73	22%	1	N
43	GC	13,83	20,5	52,37	0,07	0,73	10%	1	N
44	GC	13	20,5	74,53	0,13	0,55	25%	1	N
45	GC	13,83	20,5	26,9	0,31	1,88	17%	1	N
46	GC				0,06	0,2	24%	1	N
47	GC	15,67	25,5	221,3	0,12	0,34	34%	1	N
48	GC	13,5	18,67	77,64	0,06	0,2	32%	1	N
49	GC	14,5	21,83	6,2	0,13	0,2	66%	2	N
50	GC	14,5	22,67	20,97	0,28	1,17	24%	1	N
51	GC	13,33	20,33	81,93	0,09	0,27	33%	1	N
52	GC	15,33	25,83	111,66	0,33	1,23	27%	1	N

Fonte: Dados do estudo.

Legenda: PS: potencial de somação; PA: potencial de ação; PS/PA: relação amplitude potencial de ação/potencial de somação; GT: grupo teste; GC: grupo controle; QA: queixa auditiva; S: sim; N: não.

	GRAU PA	Orelha Acometida	TIPO DE PA	ZUMBIDO	PLENITUDE	HIPOACUSIA
1	NL		NL	OD	SEM	NÃO
2	NL		NL	SEM	SEM	SIM
3	MOD	ODOE	SN	SEM	SEM	SIM
4	NL		NL	ODOE	SEM	NÃO
5	SEV	OD	SN	SEM	SEM	SIM
6	LEVE	ODOE	SN	SEM	SEM	NÃO
7	NL		NL	ODOE	SEM	NÃO
8	LEVE	ODOE	SN	OD	SEM	NÃO
9	NL		NL	SEM	SEM	NÃO
10	NL		NL	ODOE	ODOE	NÃO
11	NL		NL	OD	OD	NÃO
12	NL		NL	ODOE	ODOE	NÃO
13	LEVE	OE	SN	OE	SEM	NÃO

Fonte: Dados do estudo.

Legenda: PA: perda auditiva; NL: normal; MOD: moderado; SEV: severo; SN: sensorineural; OD: orelha direita; OE: orelha esquerda; ODOE: orelha direita e orelha esquerda.

VECTOELETRONISTAGMOGRAFIA

	Cal.	Lat. Cal	Acur. Cal	Sacadico	Lat. Sac	Acur. Sac	NE AO	NE OF	NSE D	NSE E	NSE C	NSE B	RP	NO	PC
1	R	NL	NL	R	NL	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	PL
2	R	NL	NL	R	NL	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	PL
3													I	SIM	
4	R	NL	NL	R	NL	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	NL
5															
6	R	NL	NL	R	NL	NL	AUS	PRES	AUS	AUS	AUS	AUS	II	SIM	NR
7	R	NL	NL	R	NL	ALT	AUS	PRES	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	NR
8	R	ALT	NL	R	ALT	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	NL
9	R	NL	NL	R	ALT	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	PDN
10	R	ALT	NL	R	NL	ALT	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	HIPO B
11	R	NL	NL	R	ALT	NL	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	NL
12															
13	R	NL	ALT	R	NL	ALT	AUS	PRES	AUS	AUS	AUS	AUS	I	SIM	NR

Dados: Fonte da pesquisa. Legenda: Cal: calibração; Lat. Cal. : latência calibração; Acur. Cal.: acurácia calibração; Lat. Sac: latência sacádicos; NE AO: nistagmo espontâneo olhos abertos; NE OF: nistagmo espontâneo olhos fechados; NSE D: nistagmo semi espontâneo para direita; NSE E: nistagmo semi-espontâneo para esquerda; NSE C: nistagmo semi-espontâneo para cima; NSE B: nistagmo semi-espontâneo para baixo; RP: rastreo pendular; NO: nistagmo optocinético; PC: prova calórica; R; regular; NL: normal; ALT: alterada; AUS: ausente; PRES: presente; I: tipo I; II: tipo II; SIM: simétrico; PL: predomínio labiríntico; PDN: predomínio direcional do nistagmo; HIPO B: hiporreflexia por valor absoluto bilateral.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GRUPO TESTE

	Idade	Vertigem	D. vert	Cefaleia	D. cefa	Localiza	Tipo	Dor	AVD	Náuseas	Vômitos	Fotofobia	Fonofobia	QA
1	30	S	Min	S	Horas	UNI	PULS	M	NP	S	N	S	N	S
2	45	S	Horas	S	Dias	UM	PULS	A	P	S	N	S	S	S
3	46	S	Min	S	Horas	UNI	PULS	M	NP	S	N	S	S	S
4	51	S	Min	S	Dias	UNI	PULS	A	P	S	S	S	N	N
5	45	S	Min	S	Horas	BI	PULS	M	NP	N	N	S	S	S
6	59	S	Horas	S	Dias	BI	PULS	A	P	S	S	S	S	N
7	44	S	Min	S	Dias	UNI	PULS	A	NP	S	N	S	N	S
8	64	S	Horas	S	Dias	BI	NP	M	P	S	S	N	N	S
9	28	S	Min	S	Dias	UNI	PULS	A	P	S	S	S	S	N
10	37	S	Horas	S	Dias	BI	PULS	A	P	S	N	S	S	S
11	40	S	Dias	S	Horas	UNI	PULS	A	P	S	N	S	S	S
12	20	S	Dias	S	Dias	UNI	NP	A	P	S	N	S	S	S
13	64	S	Dias	S	Dias	UNI	PULS	A	P	S	N	S	S	S

Dados da pesquisa. Legenda: D. vert.: duração da vertigem; D. cefa: durac; AVD: atividades diárias; QA: queixas auditivas; S : sim; N; não; Min: minutos; UNI: unilateral; BI: bilateral; A: acentuada; M: moderado; PULS: pulsátil; NP: não pulsátil.