



Brazilian Journal of OTORHINOLARYNGOLOGY

www.bjorl.org



ARTIGO ORIGINAL

Teste de impulso cefálico por vídeo na enxaqueca vestibular[☆]

Márcio Cavalcante Salmito * e Fernando Freitas Ganança

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Recebido em 19 de junho de 2019; aceito em 28 de dezembro de 2019

PALAVRAS-CHAVE

Vertigem;
Tontura;
Testes de função
vestibular;
Distúrbios de
enxaqueca;
Teste de impulso
cefálico

Resumo

Introdução: A enxaqueca vestibular foi descrita como uma entidade em 1999 e sua fisiopatologia ainda não está estabelecida. Simultaneamente às pesquisas para entender melhor essa condição clínica, houve uma melhoria na avaliação da função vestibular. O teste de impulso cefálico por vídeo, vHIT, é uma das mais recentes ferramentas para avaliar a função vestibular, mede seu ganho do reflexo vestibulo-ocular.

Objetivo: Avaliar com o vHIT a função vestibular de pacientes com enxaqueca vestibular.

Método: Estudo transversal de caso-controle, homogêneo em relação a idade e sexo, de pacientes com enxaqueca vestibular, de acordo com os critérios de diagnóstico da *Barany Society/International Headache Society* de 2012-2013, submetidos ao vHIT durante o período intercrises.

Resultados: Foram avaliados 31 pacientes com enxaqueca vestibular com um grupo predominantemente feminino (90,3%) e média de 41 anos. A função vestibular era normal nos grupos paciente e controle. Os valores de ganho para canais horizontais foram semelhantes entre os dois grupos, mas os valores de ganho para canais verticais foram maiores no grupo com enxaqueca vestibular ($p < 0,05$). Pacientes com enxaqueca vestibular sentiram mais tontura ao fazer o vHIT do que os controles ($p < 0,001$).

Conclusões: Pacientes com enxaqueca vestibular apresentam função vestibular normal durante o período intercrises quando avaliados pelo vHIT. Os canais verticais, no entanto, apresentam ganhos maiores em pacientes com enxaqueca vestibular do que em indivíduos controle. Pacientes com enxaqueca vestibular sentem tontura com maior frequência enquanto fazem o vHIT.

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

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.12.009>

[☆] Como citar este artigo: Salmito MC, Ganança FF. Video head impulse test in vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2021;87:671-7.

* Autor para correspondência.

E-mail: marciosalmito@yahoo.com (M.C. Salmito).

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

Introdução

A tontura é uma das queixas mais comuns na prática médica, especialmente na faixa etária geriátrica, com uma incidência de até 30% ao ano;¹ entretanto, é possível chegar a um diagnóstico etiológico na maioria dos casos.² A vertigem e a enxaqueca podem coexistir de três formas:³⁻⁵ independentemente, no mesmo paciente; associada a alguma síndrome vertiginosa, como a doença de Ménière; e vertigem recorrente causada pela própria enxaqueca.^{5,6} Nesse último caso, é chamada de enxaqueca vestibular (EV). Kayan e Hood encontraram sintomas vestibulares mais frequentes em pacientes com enxaqueca,⁷ mas essa entidade de EV foi descrita apenas recentemente em 1999 por Dietrich e Brandt⁸ e os critérios diagnósticos foram propostos por Neuhauser em 2001³ e recentemente revisado em conjunto em 2012 pela *Bárány Society* e pela *International Headache Society* (IHS). Eles fazem parte da mais recente *International Classification of Headache* (ICHD-3), publicada em 2013 pela *International Headache Society* (IHS).⁹

A fisiopatologia da EV ainda não está bem estabelecida. Vários mecanismos foram propostos como, por exemplo, a teoria da "propagação da depressão", a alteração de neurotransmissores e defeitos genéticos nos canais iônicos, não são mutuamente exclusivos.⁴ A dor de cabeça causada pela enxaqueca é classicamente atribuída a um processamento central da ativação do aferentes trigeminais nas vias ascendentes tálamo-corticais.¹⁰⁻¹² Ho et al.¹³ expandiram a ideia de que a enxaqueca ocorreria apenas por via trigeminal e percepção da dor para uma estrutura mais complexa. Eles teorizaram que o circuito da enxaqueca incluiria circuitos para processar gatilhos e sintomas premonitórios.¹⁴⁻¹⁷ As vias vestibulares centrais também fazem parte do circuito da enxaqueca. Os estudos de ressonância magnética funcional (RMf) mostram que as mesmas regiões estimuladas por estímulos vestibulares também estão envolvidas na enxaqueca e na percepção da dor, inclusive a ínsula posterior, o córtex orbitofrontal e os giros do cíngulo anterior e posterior.¹⁸

A enxaqueca vestibular pode ocorrer em qualquer idade, com predominância no sexo feminino.³ Pacientes com EV apresentam mais comumente crises recorrentes de vertigem espontânea ou, às vezes, de vertigem posicional. Pode ocorrer simultaneamente ou não à dor de cabeça.¹⁹ Associados à vertigem, os pacientes podem apresentar fotofobia, fonofobia, aura visual ou outro tipo de aura.

Em paralelo às pesquisas para melhor entender a EV, também houve o aprimoramento das técnicas de análise da função vestibular na prática clínica.²⁰ A feitura de testes para avaliar a função vestibular é importante para o entendimento da doença e para o diagnóstico diferencial. Os achados vestibulares são anormais somente durante ou logo após uma crise de enxaqueca. A presença de alterações nos testes vestibulares durante os períodos intercrises é frequentemente indicativa de outra causa de vertigem.⁹

Atualmente, a função vestibular é mensurada indiretamente pelos reflexos fisiológicos vestibulo-oculares, vestibulo-cólicos e vestibulo-espinhais. Esses reflexos podem ser testados por eletrônistagmografia e suas variantes, por potenciais miogênicos evocados vestibulares cervicais e oculares (cVEMPs e oVEMPs) e, mais recentemente, pelo teste de impulso céfálico por vídeo (vHIT, *Video Head Impulse Test*).

Tabela 1 Critérios diagnósticos para enxaqueca vestibular⁹

Enxaqueca vestibular

- A. Pelo menos 5 episódios com sintomas vestibulares de intensidade moderada ou grave, com duração de 5 minutos a 72 horas;
- B. História atual ou anterior de enxaqueca com ou sem aura, de acordo com a *International Classification of Headache Disorders* (ICHD);
- C. Uma ou mais características de enxaqueca com pelo menos 50% dos episódios vestibulares: dor de cabeça com pelo menos duas das seguintes características: localização unilateral, qualidade pulsante, intensidade de dor moderada ou intensa, agravada por atividade física de rotina, fotofobia e fonofobia, aura visual.
- D. Não é mais bem explicada por outro diagnóstico vestibular ou da ICHD

Provável enxaqueca vestibular

- A. Pelo menos 5 episódios com sintomas vestibulares de intensidade moderada ou grave, com duração de 5 minutos a 72 horas;
- B. Apenas um dos critérios B e C para enxaqueca vestibular é preenchido (história ou características de enxaqueca durante o episódio);
- C. Não é mais bem explicado por outro diagnóstico vestibular ou da ICHD.

No artigo original de 1999, no qual a enxaqueca vestibular foi descrita, Dietrich e Brandt encontraram com a prova calórica hipofunção vestibular em 8,3% dos pacientes com EV. Outros autores, também antes do uso dos critérios diagnósticos de 2012 e da nistagmografia com prova calórica, encontraram disfunção vestibular em 10% a 20% dos pacientes com tontura associada à enxaqueca.²¹⁻²³ Os resultados do potencial evocado miogênico vestibular (VEMP, *vestibular evoked myogenic potentials*) variam na enxaqueca vestibular. Alguns autores encontraram valores iguais de latência e amplitude de onda nos grupos EV e controle,²⁴⁻²⁶ enquanto outros encontraram alterações na amplitude das ondas em pacientes com EV.^{27,28}

Após o documento de consenso da *International Headache Society* (IHS) e da *Bárány Society*, publicado em 2012, que apresentava os novos critérios de diagnóstico para EV (tabela 1),⁹ foi decidido que achados de alterações importantes, como perda auditiva acentuada e disfunção vestibular na prova calórica, como perda de função unilateral ou bilateral, no período entre as crises, seriam indicativos de outras doenças. Essas alterações devem levar o examinador a considerar um diagnóstico opcional ou a coexistência de dois diagnósticos.

Em 1988, foi descrito um teste simples à beira do leito para detectar uma hipofunção vestibular, caracterizada pela presença de um movimento ocular (sacada) após uma inclinação da cabeça (impulso céfálico) feita pelo examinador enquanto o paciente mantém o olhar fixo em um alvo.²⁹ Esse teste é conhecido como teste de impulso céfálico (HIT, *Head Impulse Test*) ou teste de Halmagyi. O HIT encontrou amplo uso como sinal clínico qualitativo, mas tem limitações inerentes a qualquer teste subjetivo.³⁰ Para superar essas limitações, em 2009, foi apresentado um novo

sistema de oculografia por vídeo, chamado teste de impulso cefálico por vídeo (vHIT, *Video-Head Impulse Test*). Ele mede o movimento do olho e da cabeça durante os impulsos e os compara.³⁰ A câmera é montada em um par de óculos de proteção (*goggles*) muito leve, especialmente projetado para permanecer firmemente aderido à cabeça. O sistema é fácil de usar em um ambiente clínico, fornece uma medida objetiva do reflexo vestibulo-ocular (RVO) e detecta sacadas corretivas do tipo cobertas (*covert*) e sacadas do tipo descobertas (*overt*) em pacientes com função vestibular anormal. As sessões completas são rápidas (aproximadamente 10 minutos) e o *software* de análise não invasivo e automatizado fornece resultados imediatos.

A maneira como a função vestibular é afetada pela EV ainda não foi totalmente esclarecida. Estudos com RMf indicam que ela é uma entidade vestibular central. A função periférica, no entanto, até o momento, não foi completamente avaliada, pois não havia como verificar a função dos canais semicirculares verticais. A prova calórica avalia apenas os canais semicirculares laterais, e não de maneira fisiológica. O VEMP expandiu a avaliação periférica, avaliou particularmente a função dos otólitos. O vHIT é o primeiro teste que envolve a avaliação objetiva de todos os canais semicirculares quase individualmente, e o faz fisiologicamente, isto é, com movimentos da cabeça em alta frequência, e não foram encontrados estudos que avaliassem a enxaqueca vestibular com o vHIT. Além da avaliação vestibular mais completa, essa nova técnica mostra-se promissora como um método fácil de aplicar e praticamente sem efeitos adversos na avaliação da função vestibular. A alta tolerabilidade desse teste o torna ainda mais atraente para suplementar, ou mesmo, no futuro, substituir as técnicas desconfortáveis atuais, como a prova calórica, temida por muitos pacientes que apresentam alguma doença vestibular.

O objetivo deste estudo foi avaliar com o vHIT a função vestibular de pacientes com EV.

Método

Estudo transversal de caso-controle, no qual o vHIT foi feito em pacientes consecutivos atendidos na Clínica de Enxaqueca Vestibular do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo, todos provenientes do Ambulatório de Otoneurologia Geral da mesma instituição (grupo de EV). Todos os pacientes foram submetidos ao teste enquanto assintomáticos (entre crises de EV) de fevereiro de 2014 a junho de 2015 e preencheram os seguintes critérios: presença de critérios diagnósticos para enxaqueca vestibular ou provável EV⁹ como descrito em pacientes cuja circunferência da cabeça permitia o ajuste do equipamento para o exame.

Os critérios de exclusão foram:

- 1) Não ter assinado o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).
- 2) Pacientes com outras doenças neurológicas, atuais ou passadas, detectadas por exame clínico, audiometria ou eletroneistagmografia.
- 3) Condições que prejudicam a capacidade de responder a comandos verbais.

- 4) Uso de qualquer medicamento sedativo vestibular, como meclizina, flunarizina ou benzodiazepínicos.

Também foram selecionados indivíduos saudáveis para formar um grupo controle, sem histórico de cefaleia episódica ou crônica, queixas auditivas e/ou tonturas, sem uso de medicamentos, com exame físico otorrinolaringológico normal. Foi uma amostragem de conveniência (acompanhantes de pacientes, funcionários da instituição e parentes dos pesquisadores ou equipe). O grupo controle foi pareado com os pacientes no grupo EV por sexo e idade.

Os indivíduos de ambos os grupos foram submetidos ao vHIT por um único pesquisador, um médico otorrinolaringologista com treinamento em otoneurologia e com experiência na feitura desse exame. Todos os testes foram feitos no Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo com o equipamento ICS-impulse® vHIT da empresa Otometrics®.

Para fazer o vHIT, os indivíduos permaneceram sentados em uma cadeira e foram instruídos a manter os olhos fixos em um alvo fixo 120 cm à sua frente, com óculos de proteção de vHIT, que contém um sensor de movimento ocular e outro sensor para detectar movimentos da cabeça. Os impulsos cefálicos foram feitos pelo examinador nos eixos de movimento cefálico que estimulam cada um dos seis canais semicirculares, total de 20 impulsos para cada canal. Os sensores detectam os movimentos dos olhos e da cabeça e os transcrevem em um gráfico visível na tela do computador. Os gráficos são medidos e comparados pelo programa computadorizado do equipamento. O ganho é calculado comparando as áreas sob as curvas dos movimentos cefálicos e oculares.

Os gráficos dos movimentos oculares e cefálicos, quando iguais, descrevem a situação normal, classificada como ganho = 1. Quando, durante um impulso cefálico, o movimento ocular é menor do que o necessário para manter o olhar fixo no alvo, o ganho será menor do que 1 e ocorre um segundo movimento ocular: a sacada corretiva. Esse movimento corretivo dos olhos leva o olhar de volta para o alvo à frente do indivíduo. O equipamento considerou normal uma diminuição ou aumento de até 0,20 no ganho de canais laterais e de 0,25 no ganho de canais verticais. As sacadas foram identificadas individualmente e contadas pelo examinador.

Se um impulso não corresponde a um estímulo apropriado, o dispositivo o rejeita automaticamente. No presente estudo, foram incluídos testes com menos de cinco rejeições para obter 20 estímulos aceitos.

Os possíveis resultados do vHIT (desfechos) são: ganho (representado por um número, que pode ser normal, acima ou abaixo do normal); presença e número de sacadas corretivas após os impulsos cefálicos.

A velocidade dos impulsos cefálicos foi avaliada e comparada com os valores dos ganhos obtidos para identificar se existe uma relação entre a velocidade do impulso e o ganho do RVO. Além disso, a velocidade média inferida para os indivíduos de ambos os grupos foi comparada, para verificar a homogeneidade das amostras nesse sentido.

Os dados foram armazenados e tabulados com o programa Microsoft Excel 2011® pelo investigador principal. Eles foram comparados entre os dois grupos e cálculos estatísticos foram feitos: teste exato de Fisher, teste *t* de Student e teste não paramétrico de Mann-Whitney. Somente

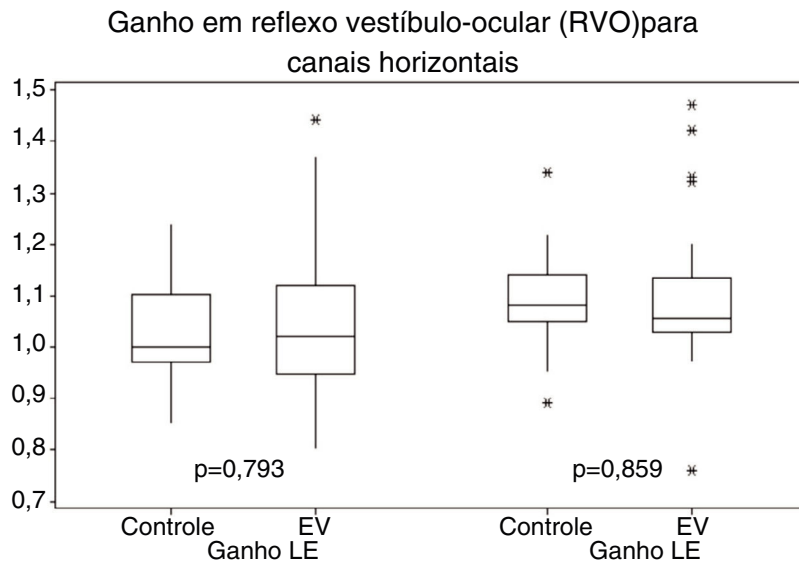


Figura 1 Comparação de ganhos de canais horizontais entre os grupos EV e controle. (EV, enxaqueca vestibular; LE, canal lateral esquerdo; LD, canal lateral direito).

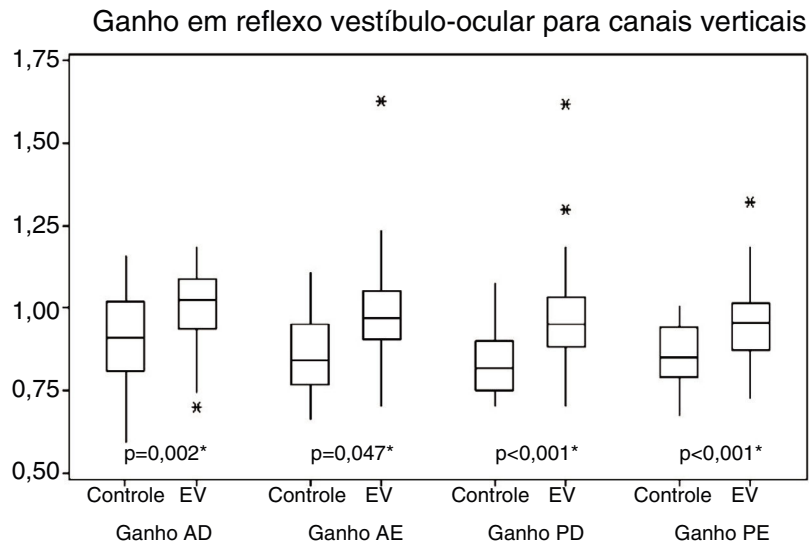


Figura 2 Comparação de ganhos de canais verticais entre os grupos EV e controle. (EV, enxaqueca vestibular; AD, canal anterior direito; AE, canal anterior esquerdo; PD, canal posterior direito; PE, canal posterior esquerdo).

os pesquisadores envolvidos neste estudo tiveram acesso aos dados de cada paciente.

Este estudo foi aprovado em 2013 pelo comitê de ética da instituição, plataforma Brasil – n° 21428313.0.0000.5505.

Resultados

O grupo de pacientes com EV foi composto por 28 mulheres (90,32%) e 3 homens (9,68%), entre 15 e 74 anos (média = 41,58; mediana = 39). Todos os pacientes se apresentaram no período entre as crises, mas um deles não tolerou o exame e não teve seus dados do vHIT computados na análise comparativa. O grupo controle foi composto por 27 indivíduos, 24 mulheres (88,89%) e 3 homens (11,11%),

entre 17 e 70 anos (média = 41,59; mediana = 39). Os dois grupos foram homogêneos quanto ao sexo ($p = 1,000$) e idade ($p = 0,998$).

Os ganhos para os testes do canal horizontal (canais direito e esquerdo) variaram de 0,80 a 1,47 para pacientes com EV e de 0,85 a 1,34 para indivíduos no grupo controle (fig. 1).

Para os canais verticais, os ganhos variaram de 0,70 a 1,62 nos pacientes com EV e 0,66 a 1,16 nos indivíduos do grupo controle. Houve diferença estatística entre os dois grupos com valores médios mais altos no grupo EV (fig. 2).

Houve uma correlação negativa entre os valores da velocidade dos impulsos cefálicos e o ganho obtido nos seis canais estimulados, com significância estatística em ambos os grupos controle e EV (tabela 2).

Tabela 2 Correlação estatística entre a velocidade de impulso cefálico feito e o ganho obtido em cada canal estimulado

	Correlação	p
LE	-40,8%	0,002
LD	-30,5%	0,021
AE	-55,2%	< 0,001
AD	-40,4%	0,002
PD	-46,9%	< 0,001
PE	-40,7%	0,002

LE, canal lateral esquerdo; LD, canal lateral direito; AE, canal anterior esquerdo; AD, canal anterior direito; PD, canal posterior direito; PE, canal posterior esquerdo.

Tabela 3 Média da velocidade do impulso cefálico para testes dos canais horizontais (°/s)

Canal testado	n	Média	p
LE controle	27	148	0,462
LE EV	30	152	
LD controle	27	142	0,859
LD EV	30	152	

LE, canal lateral esquerdo; LD, canal lateral direito; EV, enxaqueca vestibular.

As médias das velocidades dos impulsos cefálicos para os canais horizontais do grupo EV não foram estatisticamente diferentes das médias no grupo controle (tabela 3).

As médias das velocidades dos impulsos cefálicos para os canais verticais do grupo EV não foram estatisticamente diferentes das do grupo controle, exceto para os testes do canal posterior esquerdo, que apresentaram médias mais altas no grupo controle (tabela 4).

Os pacientes com enxaqueca vestibular sentiram tontura ao serem submetidos ao vHIT em 22,8% dos casos, com diferença estatística em relação ao grupo controle, no qual nenhum indivíduo sentiu tontura ($p = 0,004$).

O número de sacadas após os estímulos cefálicos não diferiu entre os grupos.

Discussão

A amostra mostrou uma predominância de mulheres e as idades variaram consideravelmente. Os grupos EV e controle foram estatisticamente homogêneos para essas duas variáveis. Estima-se que a EV apresente maior prevalência entre mulheres e possa ter início em qualquer estágio da vida dos indivíduos.³¹

A função vestibular medida pelos ganhos no RVO do canal horizontal foi normal nos dois grupos deste estudo, sem diferença estatística entre eles. O período entre as crises de EV é caracterizado como aquele sem sintomas para a maioria dos pacientes, são esperadas alterações no exame físico, principalmente durante as crises, com início de nistagmo com características centrais, como nistagmo posicional atípico, nistagmo espontâneo sem queixas de tontura e nistagmo não fatigável. Anormalidades vestibulares nos períodos entre crises geralmente indicam outra doença.⁹ Os resultados da função vestibular normal aos canais laterais

Tabela 4 Valores médios da velocidade do impulso cefálico para canais verticais (°/s)

Canal testado	n	Média	p
AE controle	27	127	0,059
AE EV	30	120	
AD controle	27	120	0,122
AD EV	30	115	
PD controle	27	124	0,087
PD EV	30	116	
PE controle	27	133	0,013*
PE EV	30	121	

AE, canal anterior esquerdo; AD, canal anterior direito; PD, canal posterior direito; PE, canal posterior esquerdo.

encontrados neste estudo com o vHIT diferem da incidência de 10% a 20% de disfunção vestibular encontrada no período intercrises com a prova calórica, que é a maneira tradicional de avaliar o RVO.³² Encontramos somente uns poucos estudos que avaliam os resultados do vHIT em pacientes com EV. Em alguns estudos em pacientes com EV, anormalidades de ganho foram encontradas em 8% a 11% dos pacientes.^{33–35}

Os canais verticais, por outro lado, apesar dos valores médios normais da função vestibular medidos pelo vHIT, apresentaram diferença estatisticamente significativa entre o ganho médio do RVO em pacientes com EV e aqueles obtidos em indivíduos controle, com valores mais altos nos casos de EV. As possibilidades de ganho alto são os erros de coleta. Os canais verticais apresentam mais probabilidade de serem afetados por artefatos do que os canais horizontais e dependem fortemente da posição horizontal dos olhos.³⁶ Embora esse conhecimento estivesse disponível após este estudo, essa provavelmente não foi a explicação da diferença encontrada, pois a cabeça posicionada incorretamente pode cair, não há na verdade maiores valores de ganho. Os possíveis erros ou artefatos que poderiam causar uma falsa elevação do ganho observada pelo vHIT deveriam, no entanto, ter sido distribuídos de forma semelhante entre o grupo de pacientes com EV e o grupo de indivíduos controle. Além disso, sabe-se que o vHIT leva a ganhos ligeiramente superiores aos obtidos pela técnica da bobina de pesquisa escleral, o padrão-ouro da medição de RVO, devido ao fato de um equipamento fixado por uma banda elástica medir o movimento da cabeça. Se o equipamento não estiver firmemente fixado na cabeça do indivíduo, haverá um ganho ainda maior. A experiência do examinador pode, portanto, influenciar o valor do ganho, aumenta-lo quando o ajuste do equipamento na cabeça foi feito de forma inadequada. Se os dois grupos deste estudo tivessem sido examinados em momentos diferentes, um grupo nos primeiros meses do estudo e o outro grupo nos meses mais recentes (quando o examinador adquiriu mais experiência), os valores de ganho do grupo examinado antes poderiam ter um viés ascendente. Ambos os grupos deste estudo, no entanto, foram submetidos ao vHIT durante todo o período de coleta de dados.

Outra possibilidade para ganhos diferentes são velocidades diferentes dos impulsos cefálicos. Isso foi observado neste estudo, no qual os valores de ganho apresentaram uma correlação negativa com a velocidade do impulso, isto é, quanto maior a velocidade do impulso, menor o ganho obtido. Para os canais horizontais, ambos os grupos

foram estimulados com velocidade homogênea de impulsos, o que torna mais consistente o achado de ausência de valores de ganho diferentes no grupo EV quando comparado ao grupo controle. Para os canais verticais, as velocidades de impulso céfálico não foram estatisticamente diferentes entre os grupos EV e controle para os canais anteriores direito e esquerdo e para o canal posterior direito, mas foi encontrada diferença nas velocidades de impulso céfálico nos canais posteriores esquerdos entre os dois grupos. Essa diferença, no entanto, por sua baixa amplitude, parece não ter sido a causa dos valores de ganho maiores em pacientes com EV e, se fosse, apenas justificaria a diferença entre os canais posteriores direitos de ambos os grupos.

Com a diminuição da possibilidade de viés, torna-se desafiador procurar uma explicação para a diferença de ganho de RVO observada entre os grupos EV e controle. Um dos mecanismos fisiopatológicos aceitos para a enxaqueca é o aumento da sensibilidade do paciente a estímulos sensoriais. No caso do sistema vestibular, esse aumento da sensibilidade foi demonstrado por estudos que avaliaram o limiar de detecção de movimento. Estudos recentes mostraram que os pacientes com EV detectam movimentos menos vigorosos do que os indivíduos controle, ou seja, eles têm um limiar mais baixo para detectar movimentos.^{37,38}

Um funcionamento hipersensível do sistema vestibular pode resultar em um RVO exagerado, sugerido pelo maior ganho de RVO encontrado neste trabalho. Uma percepção anormalmente alta de um movimento céfálico, de acordo com Lewis et al.,^{37,38} pode superestimar a amplitude do movimento céfálico e, portanto, ser a causa do sintoma de ilusão de movimento anormal. O alto ganho observado pelo vHIT pode ser uma resposta motora ocular aumentada resultante dessa percepção de um movimento maior do que o real. A percepção de movimento, no entanto, pode ser afetada apenas em níveis mais altos de processamento, como constantes de tempo ou experimentos psicofísicos.

Outra possibilidade de aumento do ganho de RVO em pacientes com EV seria uma sensibilidade vestibular normal, mas com respostas elevadas devido a alterações centrais da enxaqueca nas vias eferentes vestibulares. Entretanto, não foram encontrados estudos que pudessem apoiar cientificamente essa hipótese.

Por que não houve aumento de ganho para os canais horizontais? Uma explicação possível é um mecanismo neurológico chamado armazenamento de velocidade. Esse fenômeno permite que o RVO, após acionado por um estímulo, continue mesmo na ausência temporária do mesmo estímulo que o desencadeou, tornando-o mais eficaz.³⁹ Um estímulo rotativo da cabeça faz com que a endolinfa circule nos canais semicirculares. Se ocorrer um novo estímulo rotativo da cabeça antes que a endolinfa pare de circular, outro movimento endolinfático ocorrerá. Esse movimento será diferente do movimento endolinfático devido ao estímulo céfálico igual, se iniciado a partir do repouso. A parte do sistema nervoso central que "entende" essa diferença para obter informações vestibulares mais precisas parece ser o armazenamento de velocidade.⁴⁰ O armazenamento de velocidade é um mecanismo possível do nistagmo ao sacudir a cabeça. Foi demonstrado que é muito mais forte para o estímulo de canais horizontais do que para o estímulo

dos canais verticais.⁴¹ Se a maior detecção de movimentos tiver algum papel nos sintomas vestibulares da EV, a menor expressão desse mecanismo regulador (armazenamento de velocidade) nos canais verticais pode ser uma explicação para o maior ganho do RVO observado apenas nesses canais.

Outra diferença entre o estímulo dos canais horizontais e verticais é que o vHIT no plano lateral está próximo de uma rotação pura, enquanto nos planos verticais um componente linear é quase inevitável, então obtém-se alguma entrada de otólitos, o que pode interferir no ganho. Esse componente pode ter sido maior nos pacientes com EV, já que pacientes sensíveis ao movimento tendem a enrijecer mais o pescoço, mudar a trajetória da cabeça no espaço, o que é difícil de controlar. Se um movimento ocular é devido a uma entrada extra de otólito ou não, no entanto, não faz diferença para alcançar o objetivo de manter o olhar no alvo. Isso não deve afetar os valores de ganho, pois movimentos oculares lineares são detectados pelo equipamento do vHIT. Apenas movimentos torcionais não são detectados.

A maior prevalência de queixas de tontura durante o vHIT observada no grupo EV deste estudo é possivelmente outra indicação desse fenômeno de maior sensibilidade para o sistema sensorial de detecção de movimento. Os estímulos rotacionais fornecidos aos sujeitos deste estudo foram insuficientes para desencadear desconforto nos indivíduos do grupo controle, enquanto 25,8% dos pacientes com EV sentiram algum grau de tontura durante o exame e uma delas teve o teste suspenso por sentir muita tontura. Para testes mais estimulantes, como a prova calórica, sabe-se que pacientes com EV apresentam tontura mais frequentemente, até quatro vezes mais do que pacientes com outras doenças otoneurológicas.⁴² Sugere-se, portanto, que pacientes com EV percebem estímulos com intensidade maior, o suficiente para causar desconforto.

Sacadas corretivas foram observadas nos dois grupos deste estudo, mas sem diferença estatisticamente significativa em relação à sua frequência. Sacadas corretivas com ganho normal de RVO não devem ocorrer porque um RVO normal deve fixar nosso olhar no alvo. Apesar disso, sacadas foram observadas mesmo no grupo controle deste estudo. Pequenas correções do olhar podem ter sido devidas ao tamanho do alvo, cerca de três centímetros, o que possibilita pequenos movimentos oculares sem sair dos limites do alvo. Outra explicação é a presença de artefatos, como o piscar incompleto da pálpebra (minipiscada), que faz com que o dispositivo identifique movimentos oculares inexistentes.

Conclusão

Pacientes com EV têm função vestibular normal no período entre as crises, quando avaliados pelo vHIT. Os canais verticais, no entanto, apresentam maiores ganhos em pacientes com EV do que em indivíduos do grupo controle. Pacientes com EV sentem tontura com maior frequência enquanto fazem o vHIT.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Lee ATH. Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. *Hong Kong Med J*. 2012;18:327–32.
2. Strupp M, Brandt T. Peripheral vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. 2013;26:81–9.
3. Neuhauser H, Leopold M, v Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001;56:684–6.
4. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and Dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia*. 2004;24:83–91.
5. Unieri A. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: an outcome study of 476 patients. *Ear Nose Throat J*. 2004;83:814–5.
6. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of Vertigo. Migraine and Vestibular Migraine. *J Neurol*. 2009;256:333–8.
7. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*. 1984;107:1123–2.
8. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine. *J Neurol*. 1999;246:883–92.
9. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria - Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res*. 2012;167–72.
10. May A, Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: pathophysiologic implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1999;19:115–27.
11. Iadecola C. From CSD to headache: a long and winding road. *Nat Med*. 2002;8:110–2.
12. Pietrobon D, Striessnig J. Neurobiology of migraine. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:386–98.
13. Ho TW, Edvinsson L, Goadsby PJ. CGRP and its receptors provide new insights into migraine pathophysiology. *Nat Rev Neurol*. 2010;6:573–82.
14. Stankewitz A, Aderjan D, Eippert F, May A. Trigeminal nociceptive transmission in migraineurs predicts migraine attacks. *J Neurosci*. 2011;31:1937–43.
15. Stankewitz A, May A. Increased limbic and brainstem activity during migraine attacks following olfactory stimulation. *Neurology*. 2011;77:476–82.
16. Alstadhaug KB. Migraine and the hypothalamus. *Cephalalgia*. 2009;29:809–17.
17. Denuelle M, Fabre N, Payoux P, Chollet F, Geraud G. Hypothalamic activation in spontaneous migraine attacks. *Headache*. 2007;47:1418–26.
18. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain*. 2008;131:2538–52.
19. Maione A. Migraine-Related Vertigo: Diagnostic Criteria and Prophylactic Treatment. *Laryngoscope*. 2006;116:1782–6.
20. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. *Clin Neurophysiol*. 2010;121:636–51.
21. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997;106:182–9.
22. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H, Bicak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. *Cephalalgia*. 2008;28:72–7.
23. Casani AP, Sellari-Franceschini S, Napolitano A, Muscatello L, Dallan I. Otoneurologic dysfunctions in migraine patients with or without vertigo. *Otol Neurotol*. 2009;30:961–7.
24. Hong SM, Kim SK, Park CH, Lee JH. Vestibular-Evoked Myogenic Potentials in Migrainous Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144:284–7.
25. Taylor RL, Zagami AS, Gibson WP, Black DA, Watson SR, Halmagyi MG, et al. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Meniere's disease. *Cephalalgia*. 2012;32:213–25.
26. Kandemir A, Celebisoy N, Kose T. Cervical vestibular evoked myogenic potentials in primary headache disorders. *Clin Neurophysiol*. 2013;124:779–84.
27. Roceanu A, Allena M, De Pasqua V, Bisdorff A, Schoenen J. Abnormalities of the vestibulo-colic reflex are similar in migraineurs with and without vertigo. *Cephalalgia*. 2008;28:988–90.
28. Zuniga MG, Janky KL, Schubert MC, Carey JP. Can Vestibular-Evoked Myogenic Potentials Help Differentiate Ménière Disease from Vestibular Migraine? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146:788–96.
29. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45:737–9.
30. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73:1134–41.
31. Neuhauser H, Lempert T, Daroff RB. Vertigo as a Symptom of Migraine. *Ann N Y Acad Sci*. 2009;1164:242–51.
32. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol*. 2013;12:706–15.
33. Blodow A, Heinze M, Bloching MB, et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Meniere's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol*. 2014;134:1239–44.
34. Yoo MH, Kim SH, Lee JY, Yang CJ, Lee HS, Park HJ. Results of video head impulse and caloric tests in 36 patients with vestibular migraine and 23 patients with vestibular neuritis: a preliminary report. *Clin Otolaryngol*. 2016;41:813–7.
35. Kang WS, Lee SH, Yang CJ, Ahn JH, Chung JW, Park HJ. Vestibular Function Tests for Vestibular Migraine: Clinical Implication of Video Head Impulse and Caloric Tests. *Front Neurol*. 2016;7:166.
36. McGarvie LA, Martinez-Lopez M, Burgess AM, MacDougall HG, Curthoys IS. Horizontal Eye Position Affects Measured Vertical VOR Gain on the Video Head Impulse Test. *Front Neurol*. 2015;6:58.
37. Lewis RF, Priesola AJ, Nicoucar K, Lima K, Merfeld DM. Abnormal motion perception in vestibular migraine. *Laryngoscope*. 2011;121:1124–5.
38. Lewis RF, Priesola AJ, Nicoucar K, Lima K, Merfeld DM. Dynamic tilt thresholds are reduced in vestibular migraine. *J Vestib Res*. 2011;21:323–30.
39. Raphan T, Matsuo V, Cohen B. Velocity storage in the vestibulo-ocular reflex arc (VOR). *Exp Brain Res*. 1979;35:229–48.
40. Laurens J, Angelaki DE. The functional significance of velocity storage and its dependence on gravity. *Exp Brain Res*. 2011;210:407–22.
41. Shaikh AG, Palla A, Marti S, Olasagasti Itsaso, Optican LM, Zee DS, et al. Role of Cerebellum in Motion Perception and Vestibulo-ocular Reflex-Similarities and Disparities. *Cerebellum*. 2013;12:97–107.
42. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraine- and nonmigraine-related dizziness. *Audiol Neuro-otol*. 2008;13:113–22.