

Vertigem posicional paroxística benigna e relação com baixa de vitamina D

Benigne paroxistic positional vertigo and relationship with low vitamin D

Vértigo posicional paroxístico benigno y relación con baja vitamina D

Recebido: 02/10/2023 | Revisado: 24/10/2023 | Aceitado: 25/10/2023 | Publicado: 28/10/2023

Jordana Caroline Dias Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6622-3440>
Centro Universitário de Patos de Minas; Brasil
E-mail: jordanacaroline@unipam.edu.br

Letícia de Oliveira Araújo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3457-4235>
Centro Universitário de Patos de Minas; Brasil
E-mail: leticiaoaraujo@unipam.edu.br

Giovanna Ribeiro Amaral de Carvalho

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2930-9824>
Centro Universitário de Patos de Minas; Brasil
E-mail: giovannaribeiro@unipam.edu.br

Marcela Silva Lima

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8988-9392>
Centro Universitário de Patos de Minas; Brasil
E-mail: marcelalimaotorrino@gmail.com

Resumo

Introdução: A hipovitaminose D relaciona-se ao aumento do marcador de degeneração da otocônia, contribuindo com a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). **Objetivo:** mostrar se existe ou não relação da VPPB com a baixa de vitamina D. **Metodologia:** revisão do tipo narrativa, para delimitar a busca, foram utilizadas as combinações de descritores: “Vertigem posicional paroxística benigna x vitamina D”, “Vertigem posicional paroxística benigna x hipovitaminose D” e “Vertigem posicional paroxística benigna X reposição vitamina D”, nas seguintes bases de dados: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Scholar, ResearchGate e Nacional Library of Medicine (PubMed). **Resultados e discussão:** VPPB é uma doença que altera o equilíbrio e que se apresenta na maioria das vezes como idiopática, tendo como outros fatores predisponentes a idade avançada, traumatismo craniano, desordens afetando a orelha interna e sexo feminino. Sua relação com a vitamina D está no fato de essa vitamina regular o cálcio e fósforo e portanto, agir nas otocônias. **Conclusão:** Apesar de não existir consenso, muitos estudos associam a hipovitaminose D à VPPB.

Palavras-chave: Vertigem posicional paroxística benigna; Vitamina D; Deficiência de vitamina D.

Abstract

Introduction: Hypovitaminosis D is related to an increase in the otoconia degeneration marker, contributing to benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). **Objective:** to show whether or not there is a relationship between BPPV and low vitamin D. **Methodology:** narrative type review, to delimit the search, combinations of descriptors were used: “Benign paroxysmal positional vertigo x vitamin D”, “Paroxysmal positional vertigo benign x hypovitaminosis D” and “benign paroxysmal positional vertigo x vitamin D replacement”, in the following databases: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Scholar, ResearchGate and National Library of Medicine (PubMed). **Results and discussion:** BPPV is a disease that alters balance and is most often idiopathic, with advanced age, head trauma, disorders affecting the inner ear and female gender as other predisposing factors. Its relationship with vitamin D lies in the fact that this vitamin regulates calcium and phosphorus and therefore acts on otoconia. **Conclusion:** Although there is no consensus, many studies associate hypovitaminosis D with BPPV.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo; Vitamin D; Vitamin D deficiency.

Resumen

Introducción: La hipovitaminosis D se relaciona con un aumento del marcador de degeneración otoconia, contribuyendo al vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). **Objetivo:** demostrar si existe o no relación entre el VPPB y la vitamina D baja. **Metodología:** revisión de tipo narrativo, para delimitar la búsqueda se utilizaron combinaciones de descriptores: “Vértigo posicional paroxístico benigno x vitamina D”, “Vértigo posicional paroxístico benigno x hipovitaminosis D” y “vértigo posicional paroxístico benigno x reemplazo de vitamina D”, en las siguientes bases de datos: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Scholar, ResearchGate y National Library of Medicine (PubMed). **Resultados y discusión:** El VPPB es una enfermedad que altera el equilibrio y en la mayoría de los casos es idiopática, con la edad avanzada, los traumatismos craneoencefálicos, las alteraciones del oído interno y el sexo

femenino como otros factores predisponentes. Su relación con la vitamina D radica en que esta vitamina regula el calcio y el fósforo y por tanto actúa sobre la otoconia. Conclusión: Aunque no hay consenso, muchos estudios asocian la hipovitaminosis D con el VPPB.

Palabras clave: Vértigo posicional paroxístico benigno; Vitamina D; Deficiencia de vitamina D.

1. Introdução

A vertigem postural paroxística benigna (VPPB), foi descrita pela primeira vez no ano de 1921, por Bárány, sendo classificada como uma vestibulopatia, que corresponde a cerca de 17% dos pacientes que possuem queixa de tontura, sendo predominante em idosos (Greters et al., 2007). A VPPB é caracterizada clinicamente, por episódios de curta duração de vertigem, cerca de 45 segundos, no entanto, pode se apresentar de forma recorrente. Além disso, os sintomas tipicamente são desencadeados pela movimentação da cabeça em posições específicas que variam conforme o canal semicircular (Salles et al., 2014).

Fisiologicamente, a VPPB pode ser desencadeada por duas formas distintas. A primeira delas, é denominada de canalítase, que é originada pelo deslocamento de cristais de carbonato de cálcio provenientes do utrículo, que se deslocam e flutuam na endolinfa dos ductos nos canais posterior, superior ou lateral. Já na segunda forma dessa condição, os detritos de carbonato de cálcio ficam aderidos à cúpula desses canais, sendo essa forma denominada de cupulolitíase.

Na canalítase, quando há o deslocamento da cabeça no sentido que estimularia o canal acometido, os detritos se movem juntamente com a endolinfa, o que movimenta a cúpula e estimula de forma atípica as células sensoriais do canal semicircular. Ocorre redução da vertigem quando a cabeça permanece fletida para o mesmo sentido, uma vez que há a cessação da resposta. Já na cupulolitíase, como os cristais estão aderidos à cúpula, durante todo o tempo em que o paciente permanece na posição em que estimula a vertigem esta não cessa, bem como a ocorrência do nistagmo.

Estudos recentes, tem mostrado que a vitamina D possui um importante papel na fisiopatologia da VPBB, uma vez que é necessária para uma melhor utilização do cálcio e do fósforo pelo nosso corpo. Tendo em vista que, o metabolismo do cálcio participa da síntese e absorção da otocónia, uma alteração nesta homeostase, provoca a degeneração dos detritos, os quais migram para os canais semicirculares (Dias et al., 2014).

Segundo Torres (2020, p.33):

“Nos períodos em que esta sintomatologia é mais intensa, o valor de vitamina D sérica está mais reduzida. Além disso, a otolina-1, glicoproteína marcadora da degeneração da otocónia e cujo mRNA apenas se manifesta no ouvido interno, apresenta uma correlação negativa com os níveis de vitamina D. Ou seja, para valores baixos de vitamina D, verifica-se um aumento do marcador de degeneração da otocónia. Para além disso, existe um ligeiro aumento deste marcador com a idade, que vai ao encontro da evidência do aumento da VPPB com a idade.”

Dessa forma, este presente artigo tem como objetivo realizar uma revisão de literatura quanto a relação da hipovitaminose D na fisiopatologia da VPPB.

2. Metodologia

Para o presente estudo realizou-se uma revisão do tipo narrativa a qual tem por objetivo mapear o conhecimento da literatura de forma mais ampla e possibilita a seleção arbitrária dos estudos (Cordeiro et al., 2007). A revisão integrativa foi realizada em seis etapas: 1) identificação do tema e seleção da questão norteadora da pesquisa; 2) estabelecimento de critérios para inclusão e exclusão de estudos e busca na literatura; 3) definição das informações a serem extraídas dos estudos selecionados; 4) categorização dos estudos; 5) avaliação dos estudos incluídos na revisão integrativa e interpretação e 6) apresentação da revisão.

Inicialmente, para norteamento do estudo, utilizou-se a estratégia PICO (Patient, Intervention, Comparison e Outcome) (Santos et al., 2007). Por meio desse método, foi definida a questão central que conduziu este estudo: “Qual a relação em pacientes com Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB) com a hipovitaminose D?”. Nela, aplica-se o P: ser humano; I: hipovitaminose D; C: não se aplica; O: efeito sobre a VPPB.

Utilizou-se para as pesquisas as seguintes bases de dados: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Scholar, ResearchGate e Nacional Library of Medicine (PubMed). Foram incluídas publicações em português, inglês e espanhol. Para delimitar a busca, foram utilizadas as combinações de descritores: “Vertigem posicional paroxística benigna x vitamina D”, “Vertigem posicional paroxística benigna x hipovitaminose D” e “Vertigem posicional paroxística benigna x reposição vitamina D”.

A busca foi realizada entre os meses de outubro de 2022 a agosto de 2023. Como critério de elegibilidade para inclusão dos artigos, limitou-se a artigos escritos em Português, Inglês e Espanhol publicados entre 2002 e 2023, foi definido: revisões de literatura, monografias, teses, estudos observacionais e dissertação de mestrado. Foram excluídos os artigos que não obedeceram aos critérios de inclusão, com base na análise crítica do tema, do conteúdo e do discurso de cada um.

Após a seleção dos artigos que se encaixavam nos critérios de elegibilidade previamente delimitados, foi realizada uma análise do conteúdo, uma leitura seletiva e a escolha do material que contemplasse os objetivos desse estudo e para a realização da exclusão final dos artigos que estavam duplicados e aqueles que não se encaixavam no tema principal desta publicação. Assim, foram elegidos 20 artigos para a análise do estudo e, por fim, realizou-se a escrita descritiva do texto.

3. Resultados e Discussão

A partir da análise final da íntegra dos 10 artigos devidamente selecionados, atendendo às variáveis e aos objetivos desse estudo, foi possível observar que não existe um consenso quanto ao papel do déficit de vitamina D na fisiopatologia da VPPB. O Quadro 1 a seguir foi construída de modo a simplificar as principais informações e proporcionar melhor visualização de cada estudo utilizado.

Quadro 1 - Conteúdo dos artigos incluídos na revisão.

ESTUDO	TÍTULO	ACHADOS PRINCIPAIS
Silva et al. 2011.	Vertigem Posicional Paroxística Benigna: comparação de duas recentes diretrizes internacionais	A VPPB é uma doença que apresenta um quadro clínico caracterizado por crise vertiginosa súbita, intensa e com segundos de duração, desencadeadas por determinados movimentos da cabeça, ocasionando alterações no equilíbrio corporal que diretamente interferem na qualidade de vida dos indivíduos.
Maslovara et al. 2017.	Níveis de 25 (OH) D3, incidência e recorrência de diferentes formas clínicas de vertigem posicional paroxística benigna	Não houve diferenças significativas no nível sérico de vitamina D3 em pacientes com e sem recorrência. O estudo mostrou um baixo nível de vitamina D3 sérica na maioria dos pacientes, indicando a necessidade de terapia suplementar.
BAZONI, J. A. 2016.	Hipovitaminose D como fator de risco para a Vertigem Posicional Paroxística Benigna: estudo caso-controle	Não foram observadas diferenças estatísticas significantes entre os níveis séricos de vitamina D e VPPB na população total estudada (P= 0,4107; OR= 1,225) e também nos gêneros feminino (P= 0,4226; OR= 0,7727) e masculino (P= 0,1446; OR= 0,5375). Apesar de ambas as análises terem resultado na não associação estatística, a redução de risco absoluto (ARR) obtido através do teste Odds Ratio (OR), indica que em sujeitos do gênero masculino (ARR= 15,64%), as chances de indivíduos com hipovitaminose D queixarem-se de VPPB seja maior do que em sujeitos do gênero feminino (ARR= 3,95%).
Costa et al, 2021.	O papel da suplementação com vitamina D na Vertigem Posicional Paroxística Benigna.	Da pesquisa efetuada foram obtidos 14 artigos. Após aplicação dos critérios de exclusão, foi selecionada uma meta-análise. Todos os estudos incluídos na mesma demonstraram diminuição das recorrências da VPPB após suplementação com vitamina D.

Hoyos et al, 2017.	Vertigem posicional paroxística benigna idiopática com recorrências: vitamina D e calcemia	Em nossa amostra, 70% dos pacientes apresentaram insuficiência ou deficiência de valores de vitamina D em proporção similar. Estas alterações foram mais prevalentes em indivíduos entre 47 e 56 anos, idade média de 52, principalmente mulheres. Não houve alterações significativas nos valores de calcemia analisados.
Souza, E. C. F, 2015	PREVALÊNCIA DA DEFICIÊNCIA E INSUFICIÊNCIA DE VITAMINA D NA VERTIGEM POSICIONAL PAROXÍSTICA BENIGNA IDIOPÁTICA	Corroborando alguns estudos já existentes na literatura, a deficiência de vitamina D tem surgido como explicação plausível para justificar a etiologia da VPPB idiopática. Levando-se em conta a simplicidade da dosagem desse componente, os riscos trazidos aos idosos pelo controle inadequado da doença, a relação colocada aqui em estudo não deve ser desconsiderada.
Torres, T. A. P. 2020.	Relação entre os níveis de Vitamina D e a Vertigem Posicional Paroxística Benigna	São necessários mais estudos de forma a verificar se o déficit de vitamina D interfere na fisiopatologia da vertigem posicional paroxística benigna, e se a sua suplementação está ou não associada a uma diminuição da recorrência dos sintomas.
GANANÇA et al, 2005.	Lidando com a vertigem posicional paroxística benigna	Existem duas teorias que procuram explicar os mecanismos fisiopatológicos da VPPB: a cupulolitíase e a canalolitíase. De acordo com a teoria da cupulolitíase, proposta por Schuknecht em 1969, a patologia seria causada pelo desprendimento de cristais de carbonato de cálcio, conhecidos como otocônias, da mácula utricular que, por ação da gravidade, seguiriam para um canal semicircular, ficando aderidos à sua cúpula.
Yang et al, 2011.	Matrix recruitment and calcium sequestration for spatial specific otoconia development	Sabe-se que a deficiência de vitamina D pode causar doenças ósseas, como o raquitismo ou a osteomalácia. A otocônia, de forma semelhante aos ossos, é o resultado da deposição de carbonato de cálcio inorgânico na matriz de glicoproteína orgânica previamente formada.
Su et al, 2016.	Risk factors for the recurrence of post-semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo after canalithrepositioning Authors	A vitamina D intervém na correta biomineralização da otocônia; níveis baixos dela e a consequente alteração da homeostase do cálcio pode formar as bases da formação otoconial anormal e intervir no aparecimento da VPPB idiopática com recorrências
Marom et al, 2009.	Revisiting benign paroxysmal positional vertigo pathophysiology	Pode ocorrer de duas formas: a ductolitíase, na qual os cristais permanecem flutuantes na endolinfa e a cupulolitíase onde se aderem à cúpula.
Talaat et al, 2015.	Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo	Estudos com ratos mostraram que, aqueles que não tinham receptores para vitamina D nos órgãos vestibulares, apresentavam disfunção vestibular.
Büki et al, 2012.	Deficiência de vitamina D e vertigem de posicionamento paroxística benigna	Pacientes com vertigem posicional paroxística benigna que apresentam baixos níveis de vitamina D podem se beneficiar da suplementação e sugerimos mais investigações epidemiológicas para determinar o efeito da correção da deficiência de vitamina D na recorrência de vertigem. Dados os muitos benefícios conhecidos da vitamina D.
Libonati et al, 2022	Prevenção da Vertigem Posicional Paroxística Benigna Recorrente: O Papel da Suplementação Combinada com Vitamina D e Antioxidantes	Pacientes com recaídas frequentes de VPPB devem ser considerados de alto risco para hipovitaminose D e rotineiramente rastreados para esta condição após terapia apropriada com manobras de reposicionamento.
Wee et al, 2021	Calcitriol Supplementation Ameliorates Microvascular Endothelial Dysfunction in Vitamin D-Deficient Diabetic Rats by Upregulating the Vascular eNOS Protein Expression and Reducing Oxidative Stress	A deficiência de vitamina D promove dano oxidativo e aumenta a apoptose celular por meio de vários mecanismos: aumento da produção de radicais livres de oxigênio, aumento da expressão de marcadores de apoptose e alteração da função mitocondrial.
Balatsouras et al, 2018	Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: Current insights	Existe VPPB de origem idiopática, forma mais frequente e associada a processos degenerativos, ou de origem secundária
Zuma e Maia et al, 2019	Seasonality and solar radiation variation level in benign paroxysmal positional vertigo	Vitamina D desempenha um papel importante na fisiopatologia da VPPB, já que uma diminuição da sua concentração aumenta o risco de aparecimento e recorrência desta patologia.
Holick et al, 2011	Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline	Existem duas formas de vitamina D (D2-ergocalciferol e D3-colecalciferol), sendo que a vitamina D3 tem um tempo de semivida superior, mantendo-se mais tempo em circulação.
Sreenivas et al, 2019	The Role of Comorbidities in Benign Paroxysmal Positional Vertigo	Existe uma lesão vascular que provoca uma labirintite isquêmica e consequentemente descolamento da otocônia.

Jeong et al, 2019	Impaired Calcium Metabolism in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Topical Review	Na base da VPPB está uma alteração do metabolismo do cálcio que provoca uma degeneração da otocônia, a correção desta alteração pode ter um papel importante na prevenção da ocorrência e recorrência desta patologia.
-------------------	---	--

Fonte: Bases de dados selecionadas pelos autores (2022).

A VPPB é uma doença que apresenta um quadro clínico caracterizado por crise vertiginosa súbita, intensa e com segundos de duração, desencadeadas por determinados movimentos da cabeça, ocasionando alterações no equilíbrio corporal que diretamente interferem na qualidade de vida dos indivíduos (Silva, et al, 2011).

Balatsouras et al, 2018 relataram existir VPPB de origem idiopática, forma mais frequente e associada a processos degenerativos, ou de origem secundária. No que diz respeito às causas secundárias há a destacar a doença de Meniere (0,5-30%), os traumatismos cranianos (8,5-27%), a neurite vestibular (0,8-20%), a surdez neurosensorial (0,2-5%), bem como um déficit de vitamina D.

Existem duas teorias que procuram explicar os mecanismos fisiopatológicos da VPPB: a cupulolitíase e a canalolitíase. De acordo com a teoria da cupulolitíase, proposta por Schuknecht em 1969, a patologia seria causada pelo desprendimento de cristais de carbonato de cálcio, conhecidos como otocônias, da mácula utricular que, por ação da gravidade, seguiriam para um canal semicircular, ficando aderidos à sua cúpula. Em contrapartida, a teoria da canalolitíase, embora de maneira semelhante à cupulolitíase, admita o desprendimento de otocônias da macula utricular que caem nos canais semicirculares, baseia-se no princípio de que esses cristais circulam livremente na endolinfa, em vez de aderidos a cúpula. Em certas posições, ou sob mudanças de posição cefálica, a ação gravitacional sobre as otocônias no ducto semicircular ou na cúpula informa erroneamente ao sistema nervoso central que a cabeça está girando, ao passo que outros sensores de equilíbrio corporal informam que o indivíduo e a cabeça não se movem, gerando conflitos de mensagem, que levam a vertigem, a qual o sistema nervoso central tenta erradicar o mais rápido possível. A VPPB pode atingir um ou mais canais semicirculares, resultando em vários tipos de nistagmo de posição com diversas implicações terapêuticas, o que exige uma crítica avaliação otoneurológica para identificar de forma precisa o tipo e os procedimentos de reabilitação ideais para cada paciente (Ganança et al, 2005).

Marom et al, 2009 discute que a fisiopatologia da VPPB é explicada pela presença de cristais de carbonato de cálcio, vindos do fracionamento de estatocônias da mácula utricular que se deslocam e flutuam na corrente endolinfática para os canais semicirculares e pode ocorrer de duas formas: a ductolitíase, na qual os cristais permanecem flutuantes na endolinfa e a cupulolitíase onde se aderem à cúpula.

Os estudos têm mostrado que, idade avançada, traumatismo craniano, desordens afetando a orelha interna, e sexo feminino são fatores predisponentes a VPPB. Porém, 70% dos casos são tidos como idiopáticos. Sabe-se que as otocônias são compostas de carbonato de cálcio e um centro orgânico de glicoproteínas. Sua formação depende, portanto, de uma boa dinâmica de absorção do cálcio, fenômeno mediado pela vitamina D. Estudos com ratos mostraram que, aqueles que não tinham receptores para vitamina D nos órgãos vestibulares, apresentavam disfunção vestibular. Levando em conta que a vitamina D tem papel importante na regulação de cálcio e fósforo e, portanto, na biomineralização das otocônias, alguns estudos têm sugerido esta íntima relação da deficiência de tal componente com a fisiopatogenia da VPPB (Souza, 2015).

Os resultados do estudo de Talaat et al, 2014 associam DMO reduzida e desenvolvimento/recorrência de VPPB. Além disso, baixos níveis de vitamina D foram relacionados ao desenvolvimento de VPPB, enquanto níveis muito baixos foram associados à recorrência de VPPB. A coocorrência de duas morbidades não é por si só um suporte para uma relação, mas os estudos cumulativos correlacionando entre VPPB e deficiência de vitamina D e baixa DMO indicam a investigação e tratamento desses distúrbios em casos de VPPB recorrente.

Yang et al, 2011 relatam que a deficiência de vitamina D está associada ao risco de várias doenças crônicas relacionadas à idade. Baixos níveis de vitamina D foram associados com o desenvolvimento e recorrência da VPPB, sendo atribuído à um possível distúrbio vestibular no nível da endolinfa Ca^{2+} , resultando na formação de otocônias anormais.

Sabe-se que a deficiência de vitamina D pode causar doenças ósseas, como o raquitismo ou a osteomalácia. A otocônia, de forma semelhante aos ossos, é o resultado da deposição de carbonato de cálcio inorgânico (nos ossos, na forma de fosfato de cálcio) na matriz de glicoproteína orgânica previamente formada. Embora os detalhes da formação de otocônia ainda sejam desconhecidos, é claro que existe uma grande similaridade entre a otocônia e o osso em sua estrutura matricial e a consequente deposição de cristais de cálcio (Yang et al, 2011).

Estudos observaram que os cristais de otocônias são gerados pelo mesmo mecanismo de absorção de cálcio que acontece nos ossos, o qual é regulado pela vitamina D. A vitamina D por sua vez possui inúmeras funções biológicas importantes, incluindo a regulação da homeostase do cálcio, a diferenciação celular, inibição da proliferação de células de tumor, a função imunológica e desenvolvimento do cérebro (Bazonini, 2016).

Su et al, 2016, discutiram que a vitamina D intervém na correta biomineralização da otocônia, níveis baixos dela e a consequente alteração da homeostase do cálcio pode formar as bases da formação otoconial anormal e intervir no aparecimento da VPPB idiopática com recorrências.

No que diz respeito à otolina-1, o fato de ser um marcador específico de degeneração da otocônia que pode ser detectado a nível sérico, e de se saber que esta degeneração está associada a uma migração para os canais semicirculares, faz com que este marcador seja interessante no seguimento dos doentes com VPPB. Assim, esta patologia passaria a poder ter um seguimento progressivo, podendo-se identificar laboratorialmente os doentes com maior risco de desenvolvimento de vertigem. Contudo, a evidência de que a otolina-1 apresenta uma variação sazonal com a vitamina D, permitindo associar este déficit vitamínico à VPPB, carece de mais estudos. Desta forma, é importante a realização de mais estudos que doseiem este biomarcador de uma forma contínua ao longo de um ano, e não apenas uma medição isolada, de modo a relacionar de uma forma mais fidedigna a relação da variação sazonal dos níveis de vitamina D com a variação dos níveis de otolina-1 (Su et al, 2016).

A vitamina D₃ regula a expressão de vários genes-alvo através do receptor nuclear da vitamina D (VDR), que controla os eventos a jusante, incluindo o papel protetor contra o estresse oxidativo, a regulação das vias autofágicas e a interação entre a apoptose e as vias de sobrevivência celular. A deficiência de vitamina D promove dano oxidativo e aumenta a apoptose celular por meio de vários mecanismos: aumento da produção de radicais livres de oxigênio, aumento da expressão de marcadores de apoptose e alteração da função mitocondrial. Portanto, baixos níveis de vitamina D₃ tornam as células endoteliais da parede do vaso suscetíveis a danos oxidativos devido à redução da produção de óxido nítrico, aumento da adesão plaquetária com a formação de microagregados leucocitários e, alteração do glicocálice (Wee et al, 2021).

Existem duas formas de vitamina D (D₂-ergocalciferol e D₃-colecalfiferol), sendo que a vitamina D₃ tem um tempo de semivida superior, mantendo-se mais tempo em circulação. A vitamina D₂ (ergocalciferol) é obtida na alimentação através da ingestão de vegetais, como os cogumelos. A vitamina D₃ (colecalfiferol) também pode ser obtida através da ingestão de alimentos como os peixes ricos em lípidos como o salmão, sardinha e bacalhau, bem como no leite, manteiga, ovos, cereais. Para além da obtenção por via alimentar, a vitamina D₃ é produzida na pele através da exposição solar aos raios UVB (290-315 nm) a partir de 7-dihidrocolesterol (Holick et al, 2011).

Uma vez que a maior fonte de vitamina D é obtida através da exposição à radiação solar, é normal que em períodos do ano em que esta radiação seja inferior, como no outono e inverno, os níveis de vitamina D sejam inferiores, e consequentemente exista um aumento da sintomatologia associada à VPPB. Desta forma, conclui-se que esta vitamina desempenha um papel importante na fisiopatologia da VPPB, já que uma diminuição da sua concentração aumenta o risco de aparecimento e recorrência desta patologia (Zuma e Maia et al, 2019).

Em seu estudo Maslovara et al, 2017 relatam que não houve diferenças significantes nos níveis séricos de vitamina D3 em pacientes com e sem recorrência. O estudo demonstrou um baixo nível sérico de vitamina D3 na maioria dos pacientes, indicando a necessidade de uma terapia suplementar obrigatória para todos os pacientes com níveis reduzidos de 25OH D3. Os pacientes com a forma clínica de canalitíase mostraram valores significativamente menores de vitamina D3 do que aqueles com cupulolitíase, o que abre uma nova perspectiva sobre a compreensão do metabolismo otolítico.

Já, no estudo de Hoyos et al, 2017, foi encontrado em sua amostra 70% dos pacientes apresentando insuficiência ou deficiência de valores de vitamina D em proporção similar. Estas alterações foram mais prevalentes em indivíduos entre 47 e 56 anos, idade média de 52, principalmente mulheres. Não houve alterações significativas nos valores de calcemia analisados.

No estudo de Costa et al, 2021, foi demonstrada a eficácia da suplementação de vitamina D com ou sem cálcio na prevenção secundária da VPPB. Os resultados são válidos para suplementação tanto com doses standard como para doses altas. Portanto, principalmente em doentes com recorrências frequentes, o doseamento e correção dos níveis de vitamina D poderá ter um efeito positivo no curso na doença.

Büki et al, 2012, sugere a hipótese de que existe uma relação entre nível insuficiente de vitamina D e vertigem posicional paroxística benigna. Para testar essa hipótese, em um pequeno estudo piloto retrospectivo, os níveis de 25-hidroxivitamina D no soro de pacientes com vertigem posicional paroxística benigna e a frequência de recorrência após a correção do nível sérico foram avaliados retrospectivamente. Os pacientes com vertigem posicional idiopática tiveram um nível sérico médio baixo de 25-hidroxivitamina D (23ng/mL) semelhante ao da população geral austríaca, que tem alta prevalência de hipovitaminose D. Em 4 casos com episódios de vertigem grave cronicamente recorrente, média os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D foram significativamente mais baixos do que nos outros pacientes com vertigem, que tiveram seu primeiro episódio. Os ataques de vertigem não se repetiram após a suplementação com vitamina D. Levantaram a possibilidade de que pacientes com vertigem posicional paroxística benigna que apresentam baixos níveis de vitamina D possam se beneficiar da suplementação e sugerimos mais investigações epidemiológicas para determinar o efeito da correção da deficiência de vitamina D na recorrência de vertigem. Dados os muitos benefícios conhecidos da vitamina D.

Libonati et al, 2022 afirmam que pacientes com recaídas frequentes de VPPB devem ser considerados de alto risco para hipovitaminose D e rotineiramente rastreados para esta condição após terapia apropriada com manobras de reposicionamento. Seu estudo sugeriu que a suplementação nutricional oral com um composto de vitamina D3, ALA, Carnosina e Zinco (LICA[®]), vitaminas do grupo B, pode prevenir recaídas e reduzir os sintomas relacionados à VPPB de alta recorrência em pacientes com concentração sérica insuficiente ou deficiente de 25 (OH) D. A administração de vitamina D associada a um poderoso antioxidante (LICA[®]) potencializa seus efeitos resultando na redução do risco de desenvolver novos episódios de VPPB e na melhora do seu curso clínico após as manobras.

Como limitações sobre o tema, Costa et al, 2021 considera que ainda faltam esclarecer algumas questões práticas sobre este tópico. Seria importante perceber se existe um nível seguro de vitamina D, a partir do qual a suplementação já não tivesse impacto no número de recorrências e se este efeito perdura no tempo. Por outro lado, havendo várias posologias utilizadas nos diferentes estudos, não nos permite orientar sobre a forma de como a suplementação deverá ser feita. De igual forma, também é necessário determinar se nestes casos o cálcio apresenta algum papel quando associado à vitamina D. Apesar de haver várias hipóteses, os mecanismos biológicos sobre os quais a vitamina D pode ser protetora na VPPB ainda estão por definir.

Tendo em conta a evidência disponível atualmente, considera-se que a suplementação de vitamina D na prevenção secundária da VPPB apresenta uma força de recomendação B (escala SORT).

Sabendo-se que na base da VPPB está uma alteração do metabolismo do cálcio que provoca uma degeneração da otocónia, a correção desta alteração pode ter um papel importante na prevenção da ocorrência e recorrência desta patologia (Jeong et al, 2019). A presença de certas comorbidades como a diabetes e a hipertensão arterial estão envolvidas num aumento

da recorrência, bem como da duração dos episódios. Isto deve-se ao facto de existir uma lesão vascular que provoca uma labirintite isquémica e consequentemente descolamento da otocónia (Sreenivas et al, 2019).

No que concerne ao tratamento da VPPB, Torres, 2020 revela que as manobras de reposição dos cristais constituem a forma mais eficaz de resolução do quadro de vertigem. Contudo, estas manobras não impedem a recorrência dos sintomas, sendo esta recorrência elevada. Para além disso, o maior número de recorrências, ao promover a resistência às manobras, faz com que os doentes afetados por esta patologia apresentem uma morbidade muito aumentada, e cada vez mais acentuada ao longo do tempo. Assim, reveste-se de elevada importância encontrar formas de prevenir a manifestação e recidiva da vertigem.

Dessa forma, apesar de não existir um consenso quanto ao papel do défice de vitamina D na fisiopatologia da VPPB, recomenda-se a suplementação dos doentes afetados de modo a atingirem valores séricos de 25(OH)D > 30 ng/mL. Contudo, apesar de a maioria dos estudos evidenciar que a suplementação diminui o número de recorrências, são necessários mais estudos que suportem esta evidência (Torres, 2020).

4. Considerações Finais

VPPB é uma doença desencadeada por determinados movimentos da cabeça e ocasiona alterações do equilíbrio corporal, além de que, pode ser explicada por duas teorias, a cupololitíase e a canalolitíase. Alguns fatores predisponentes para essa doença são: idade avançada, traumatismo craniano, desordens afetando a orelha interna e sexo feminino, porém a maioria das causas são idiopáticas.

Conclui-se, que apesar de não existir um consenso quanto ao papel do défice de vitamina D na fisiopatológico da VPPB, existe uma relação e está no fato de essa vitamina ter importante papel na regulação de cálcio e fósforo, e portanto, na biomineralização das otocônias. Sabe-se que a hipovitaminose D pode causar doenças ósseas. A otocônia, de forma semelhante aos ossos, é o resultado da deposição de carbonato de cálcio inorgânico na matriz de glicoproteína orgânica previamente formada. Logo, níveis baixos dela e a consequente alteração da homeostase do cálcio pode formar as bases da formação otoconial anormal e intervir no aparecimento da VPPB idiopática com recorrência. Portanto, espera-se que esse estudo contribua e estimule pesquisas futuras sobre a relação entre VPPB e hipovitaminose D.

Dessa forma, é sugerido mais pesquisas relacionadas à VPPB para seu melhor entendimento. É importante que a dosagem dos níveis de vitamina D nesses pacientes seja coletada com maior frequência. Assim, será possível a correlação entre causa e efeito e um tratamento eficaz para a deficiência de vitamina D, diminuindo assim diversas complicações como a VPPB.

Referências

- Balatsouras, D. G., Koukoutsis, G., Fassolis, A., Moukos, A., & Apris, A. (2018). Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: Current insights. *Clin. Interv. Aging*, 2251–2266. (vol. 13).
- Bazonini, J. A. (2016). Hipovitaminose D como fator de risco para a Vertigem Posicional Paroxística Benigna: estudo caso-controle. p. 63 Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) – UEL/UNOPAR.
- Büki, B., Ecker, M., Jünger, H., & Lundberg, Y. W. (2013). *Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo*. Med Hypotheses.
- Costa Dias, P., Garcia, H. F., & De Sousa, P. C. (2021). O papel da suplementação com vitamina D na Vertigem Posicional Paroxística Benigna. *Acta Otorrinolaringológica Gallega*. (14).
- Ganância, M. M.; et al. (2005). Lidando com a vertigem posicional paroxística benigna. *Acta OrL*, 23(1), 18-25.
- Hoyos et al. (2017). Vertigem posicional paroxística benigna idiopática com recorrências: vitamina D e calcemia. *Rev. Fed. Argent. Soc. Otorrinolaringol*; 24(3): 48-52.
- Libonati, G. A., Leone, A., Martellucci, S., Gallo, A., Albera, R., Lucisano, S., Bavazzano, M., Chiarella, G., Viola, P., Galletti, F., Freni, F., Ciodaro, F., Marcelli, V., Tortoriello, G., di Santillo, L. S., Picciotti, P. M., Galli, J., Vitale, S., Quaranta, N., Cavallaro, G., Gamba, P., Teggi, R., Cangiano, I., Faralli, M., Barboni, A., Messina, A.; & Graziano, G. (2022). Prevenção da Vertigem Posicional Paroxística Benigna Recorrente: O Papel da Suplementação Combinada com Vitamina D e Antioxidantes. *Audiol*. 445-456.

- Marom, T., Oron, Y., Watah, W., Levy, D., & Roth, Y. (2009) Revisiting benign paroxysmal positional vertigo pathophysiology. *Am J Otolaryngol.* 250-255.
- Maslovara, S., Butkovic Soldo, S., Sestak, A., Milinkovic, K., Rogic-Namacinski, J., & Soldo, A. (2018). D3 levels, incidence and recurrence of different clinical forms of BPPV. *Braz J Otorhinolaryngo.*
- Holick, M. F.; et al. (2011), Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 96(7), 1911–1930.
- Jeong, S. H., & Kim, J. S. (2019). Impaired Calcium Metabolism in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Topical Review. *J. Neurol. Phys. Ther.* 43, S37–S41.
- Silva, A. L. S., Marinho, M. R. C., Gouveia, F. M. V., Silva, J. G., Ferreira, A. S., & Cal, R. (2011). Vertigem Posicional Paroxística Benigna: comparação de duas recentes diretrizes internacionais. *Braz. j. otorhinolaryngol.*
- Souza, E. C. F. (2015). *Prevalência da deficiência e insuficiência de vitamina D na vertigem posicional Paroxística benigna idiopática*. HSPM.
- Su, P., Liu, Y.C., & Lin, H. C. (2016) Risk factors for the recurrence of post-semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo after canalithrepositioning Authors. *Journal of Neurology*.
- Talaat, H. S., Abuhadied, G., Talaat, A. S., Abdelaal, M. S. (2015) Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* (June 29).
- Torres, T. A. P. (2020) Relação entre os níveis de Vitamina D e a Vertigem Posicional Paroxística Benigna. Faculdade de Medicina de Lisboa. (abril).
- Sreenivas, V., Sima, N. H., Philip, S. (2019). The Role of Comorbidities in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ear, Nose Throat J.*, 0–5.
- Wee, C. L., Mokhtar, S. S., Singh, K. K. B., Yahaya, S., Leung, S. W. S., Rasool, A. H. G. (2021) Calcitriol Supplementation Ameliorates Microvascular Endothelial Dysfunction in Vitamin D-Deficient Diabetic Rats by Upregulating the Vascular eNOS Protein Expression and Reducing Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev.*
- Yang, H., Zhao, X., Xu, Y., Wang, L., He, Q., Lundberg, Y.W. (2011). Matrix recruitment and calcium sequestration for spatial specific otoconia development. *PLoS One*.
- Zuma e Maia, F. C., de Fraga, R. B., Ramos, B. F. Cal, R. V., Mangabeira Albernaz, P. L. (2019). Seasonality and solar radiation variation level in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 139(6), 497–499.
- Santos, C. M. C., Pimenta, C. A. M., Nobre, M. R. C. (2007). The PICO strategy for the research question construction and evidence search. *Revista latino-americana de enfermagem*, 15, 508-511.