

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto

VESTIBULOGIA II

P. Cardoso do Carmo

Índice

I.	<i>Fundamentos das principais técnicas de registo: VNG / ENG / VNC / PV</i>	4
II.	<i>Considerações sobre protocolo e selecção de provas, Nodex IV</i>	11
III.	<i>Exploração do Sistema Oculo-Motor</i>	15
IV.	<i>Pesquisa de nistagmo de fixação</i>	16
V.	<i>Pesquisa de nistagmo no olhar excêntrico</i>	20
VI.	<i>Pesquisa de nistagmo congénito</i>	22
VII.	<i>Pesquisa do alinhamento ocular ou desconjugado</i>	24
VIII.	<i>Pesquisa de nistagmo espontâneo</i>	27
IX.	<i>Pesquisa de movimentos oculares espontâneos</i>	28
X.	<i>Provas de perseguição ocular</i>	30
XI.	<i>Prova Sacádica</i>	30
XII.	<i>Prova Pendular (tracking pursuit)</i>	34
XIII.	<i>Prova de nistagmo optocinético e pós-optocinético</i>	37
XIV.	<i>Exploração do Sistema Vestibular</i>	41
XV.	<i>Provas posturais com pesquisa de nistagmo de posição</i>	42
XVI.	<i>Provas posturais com pesquisa de inclinação da cabeça</i>	48
XVII.	<i>Prova da vertical visual subjectiva</i>	50
XVIII.	<i>Prova da ciclotorção ocular (Counter Rolling)</i>	51
XIX.	<i>Provas posturais com pesquisa de nistagmo posicionante (de tomada de posição): Dix-Hallpike</i>	55
XX.	<i>Provas por estimulação rotatória: RIDT, Prova pendular amortecida, ERI e OVAR; com pesquisa da reflexividade vestibular, da preponderância direccional ,do ganho, da fase e da coerência</i>	57
XXI.	<i>Provas por estimulação rotatória: Halmagyi-Curtoys, Head-Shaking e Cervical</i>	68
XXII.	<i>Provas por estimulação térmica: água, ar e frigorífica, com pesquisa da reflexividade vestibular, da hipo-valência vestibular, da preponderância direccional do nistagmo e pesquisa do índice de fixação ocular</i>	72
XXIII.	<i>Provas por estimulação eléctrica: galvânica</i>	90
XXIV.	<i>Provas por estimulação acústica: potenciais evocados otolíticos miogénicos</i>	

	<i>sáculocólicos</i>	91
XXV.	<i>Provas por estimulação pneumática: por balão de Politzer ou impedancímetro para pesquisa do sinal de Hennebert, pesquisa de fistula perilinfática labiríntica; por compressão da artéria vertebral</i>	93
XXVI.	<i>Limitações e potencialidades do exame vestibular</i>	94
XXVII.	<i>Principais vantagens e desvantagens das diferentes técnicas de registo</i>	95
XXVIII.	<i>Quadros Audio-Vestibulógicos nas patologias Otoneurológicas maiores</i>	100
XXIX.	<i>Potenciais vestibulares: por estimulação dos canais semi-circulares</i>	125
XXX.	<i>Potenciais vestibulares: por estimulação dos otólitos</i>	126
XXXI.	<i>Crânio Corpo Grafia (CCG)</i>	127
XXXII.	<i>Posturografia Estática computadorizada</i>	131
XXXIII.	<i>Posturografia Dinâmica computadorizada</i>	135
XXXIV.	<i>O Relatório Técnico</i>	139
XXXV.	<i>Bibliografia</i>	141

I. Fundamentos das principais técnicas de registo: VNG / ENG / VNC / PV

Sendo necessário que o aluno aprenda a executar as diferentes técnicas de avaliação e exploração em Vestibulogia, assim como, conhecer as potencialidades e limitações das diferentes técnicas, torna-se importante descrever estas técnicas e métodos de registo, que ao longo dos tempos, têm permitido estudar o sistema vestibular humano, valorizando as queixas dos pacientes, permitindo um tratamento médico, cirúrgico, e/ou técnico e de reabilitação, o mais eficaz possível.

Enquanto no passado, o Audiologista examinava os movimentos oculares, apenas por observação directa dos olhos do paciente, efectuava uma observação efémera, actualmente, existem várias técnicas, ao nosso alcance, para registo e análise comparativa, tanto em termos de padrão de normalidade da população, como em termos de evolução do mesmo paciente, que se chamam então, de Videonistagmografia (VNG), de Electronistagmografia (ENG), de Videonistagmoscopia (VNC), e de Potenciais Vestibulares (PV).

A Electronistagmografia, é o método clássico, de registo do movimento dos globos oculares, do paciente (dos nistagmos), pela análise do campo electromagnético, criado pelo dipólo, córnea, que se trata do pólo positivo, e a retina, que como tecido nervoso, se trata do pólo negativo, que atinge normalmente valores da ordem dos 100 μV ., enquanto se produz a estimulação visual, vestibular ou próprioceptiva, do paciente, de modo permanente, tanto com os olhos abertos como fechados, na presença de luz ambiente, ou na sua ausência. A análise do movimento do globo ocular, é tratada e decompõem-se na componente horizontal e vertical, podendo ser manual, com registo em suporte gráfico de papel ou automática (computadorizada), com registo em suporte digital. Foi o primeiro método a permitir à equipa clínica o estudo do paciente em tempo diferido, não real, assim como a comparação entre testes sucessivos, e ainda a medida quantitativa da intensidade dos nistagmos. Era também chamada de Electro-Oculografia, pela comunidade clínica geral, por permitir a pesquisa dos movimentos oculares, enquanto aqueles mais dedicados ao estudo

clínico da vertigem e dos distúrbios do equilíbrio a designavam por Electronistagmografia, por permitir a monitorização dos nistagmos.



Figura N.º 1 - *Montagem de eléctrodos binocular, com componente horizontal e vertical, na ENG. De www.synapsysusa/products_ENG.htm.*

A Videonistagmografia é uma evolução da ENG e permite efectuar um registo visual da íris do paciente, na sequência do mesmo tipo de estimulação visual, vestibular ou próprioceptiva, do paciente. A aquisição da imagem é efectuada através de uma ou duas câmaras sensíveis a infravermelhos, conforme se trate, respectivamente de montagem monocular ou binocular. A análise do movimento do globo ocular, é tratada e decompõem-se na componente horizontal, vertical, e nos equipamentos mais evoluídos, e aqui a principal evolução que a distingue das demais técnicas, na componente torsional do(s) globo(s) ocular(es), que consiste na rotação do globo ocular, no plano frontal. A análise pode ser efectuada manual ou automaticamente, através de sistema computadorizado, servindo também como sistema de registo e arquivo digital.

Vemos na Figura N.º 2, vários modelos de máscaras com câmaras de infravermelhos, um monocular mais antigo, com câmara posicionada na máscara de modo a obstruir o campo visual e um modelo binocular, de concepção mais recente, com máscara a permitir a visualização total do campo visual.



Figura N.º 2 - Modelos de câmaras de infravermelhos, mono e binoculares, na VNG. De www.eyemove.com à esquerda e de www.smi.de/3d/3dbasesystem.htm à direita.

Estas câmaras encontram-se ligadas a sistemas informáticos, responsáveis pelo tratamento dos traçados, a análise dos nistagmos, da sua apresentação em monitor próprio, assim como do armazenamento de toda a informação recolhida em formato digital, como os representados na Figura N.º 3.



Figura N.º 3 - Modelos de equipamento de VNG com câmaras de infravermelhos, binoculares. De www.synapsysusa.com/products/products_UlmerVNG.htm à esquerda e de... ..Micromedical Technologies à direita (Chatbam) in www.Dizziness-and-balance.com/practice/eyemove.html.

A Videonistagmoscopia trata-se de um método mais arcaico, e também o mais económico. Consiste no registo da imagem do globo ocular, em sistema vídeo, (VHS ou Beta), sendo a aquisição efectuada por uma câmara estilo “vídeo-porteiro”, com montagem monocular. Sem qualquer tipo de tratamento, a análise do movimento do globo ocular é manual, baseada apenas no suporte vídeo, podendo ser derivada de forma grosseira a componente horizontal e vertical. O registo é feito unicamente em cassete vídeo.

Os Potenciais Vestibulares são os mais recentes. Efectuam a análise electrofisiológica ou somatosensorial, do paciente enquanto este é submetido a estimulações vestibulares: cinéticas ou acústicas. A aquisição é efectuada por sistema de electrofisiologia, digital, e a análise é efectuada automaticamente, através de sistema computadorizado.



Figura N.º 4 - *Modelo de equipamento para recolha de Potenciais Evocados Vestibulares Miogénicos (VEMPs). In www.mayoclinic.org/balance-jax/vemphtml.*

Também é importante deixar aqui, neste momento, algumas definições e princípios, cuja necessidade de compreensão e aquisição, serão comprovadas, no decorrer das provas e técnicas de Vestibulologia propriamente ditas, no aspecto prático e agora para um correcto sedimentar das bases e conceitos teóricos.

A componente mais importante da avaliação do paciente vestibular continua a ser a história clínica.

O sintoma vestibular mais comum é a ilusão de movimento.

O sinal objectivo mais óbvio é o nistagmo.

O nistagmo é definido como a oscilação rítmica involuntária dos olhos. Como representado na Figura N.º 5 geralmente possui duas componentes, a fase lenta (fl) e a fase rápida (fr), claramente definidas e de sentidos opostos, mas na mesma direcção. Possuem também durações distintas, (dl) e (dr) respectivamente, com a mesma amplitude (a). Como regra geral, a direcção assim como o sentido do componente rápido dão o nome ao nistagmo.

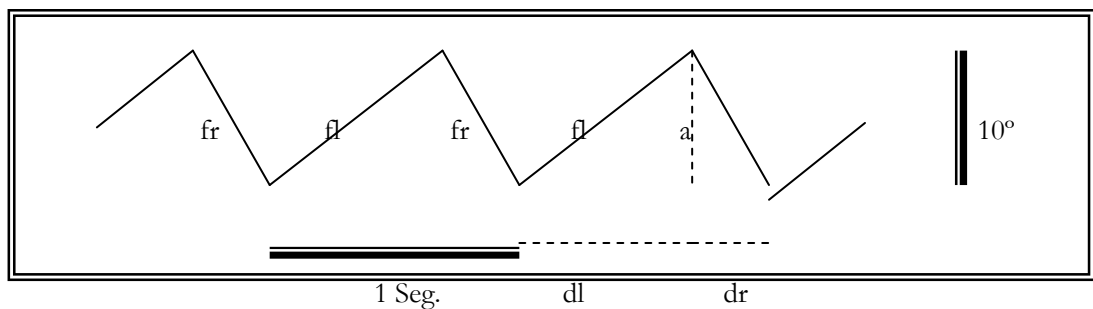


Figura N.º 5 - *Componentes principais do nistagmo. Para legenda ver texto (Segundo Honrubia V. (1999)).*

A história detalhada da doença e do exame físico junto com os resultados das provas objectivas vestibulares, permitem o diagnóstico do tipo de lesão, assim como a medida da perda da função vestibular (podendo registar-se fenómenos de hiperreflexia – superior ao normal, de hiporreflexia – inferior ao normal ou mesmo de arreflexia – ausência de resposta) e ainda o progresso no tratamento do paciente.

Quanto à classificação do nistagmo, deve ser dito que o nistagmo fisiológico pode induzir-se com estímulos naturais ou experimentais, em sujeitos normais.

O nistagmo fisiológico produz-se por estimulação vestibular:

- por aceleração rotatória ou linear, com estimulação respectivamente, dos canais semi-circulares, ou das máculas utriculares ou saculares,
- visual, por estimulação optocinética;

- térmica ou calórica, com ar ou água, insuflada ou estilada no canal auditivo externo, no decurso da exploração otoneurológica, efectuando a estimulação no caso de um ouvido normal, predominantemente o canal semicircular externo ou lateral, ou no caso de paciente sujeito a cirurgia otológica, de um modo mais difuso todo o labirinto, consoante o estado do ouvido médio;
- galvânica ou eléctrica;
- acústica;
- pode ainda ocorrer, em posições extremas do olhar descentrado lateral, ou “gaze” lateral.

O nistagmo patológico pode aparecer em pacientes portadores de alterações vestibulares, com ou sem estímulo externo desencadeante. O nistagmo patológico pode ser:

- espontâneo, de origem vestibular, presente com a cabeça do paciente em posição erecta e imóvel, com olhar frontal ou em “gaze” primário;
- espontâneo, com olhar do paciente desviado do “gaze” primário, lateral, superior ou inferior;
- espontâneo, dito de “Rebound”,
- espontâneo, de fixação,
- espontâneo, congénito,
- espontâneo, dissociado,
- espontâneo, com dismetria ocular,
- espontâneo, com “Flutter” ocular,
- espontâneo, com “Opsoclonus”,
- espontâneo, com “Ocular Bobbing”,
- espontâneo, com desvio oblíquo, ou “Skew Deviation”,
- conjugado, os dois olhos deslocam-se no mesmo sentido e paralelamente,
- desconjugado, o deslocamento dos dois olhos faz-se em sentido contrário: convergente, divergente ou em báscula, no plano vertical,

- congruente, as amplitudes são iguais nos dois olhos,
- incongruente, as amplitudes são diferentes nos dois olhos, sendo no máximo, nistagmo monocular,
- pendular, faz-se com duas fases rápidas da mesma amplitude e de velocidade igual, mas com sentidos diferentes, na mesma direcção,
- simples ou puro, faz-se apenas num plano espacial: horizontal, vertical, oblíquo ou torsional,
- complexo, faz-se em mais de que um plano espacial, por exemplo o nistagmo horizonte-rotatório,
- dissociado, com componentes horizontais, verticais e torsionais diferentes nos dois olhos,
- uni sentido ou mono mórfico, que apresenta sempre o mesmo sentido, qualquer que seja a direcção do olhar, classifica-se conforme nomenclatura de acordo com as leis de Alexander: no grau I, só se apresenta no olhar no sentido da fase rápida, no grau II, apresenta-se no gaze primário e no sentido da fase rápida, e no grau III, apresenta-se mesmo no olhar no sentido da fase lenta,
- multisentido, múltiplo ou multidireccional, que apresenta mudanças de sentido em função da direcção do olhar,
- posicional, induzido por mudanças da orientação espacial ou da posição da cabeça,
- postural, induzido pela manutenção de dada orientação espacial ou da posição da cabeça,
- evocado pelo desviar do olhar, induzido por mudanças na posição do olho,
- visual, por estimulação optocinéctica,
- evocado por estimulação cinética de modo sinusoidal, no plano horizontal ou sagital, respectivamente, lateral, ou antero-posterior da cabeça,
- classificar-se pela sua evolução no tempo em permanente, transitório (por

episódios), variável ou alternante.

As características do nistagmo patológico em termos de sentido, direcção, intensidade, frequência, amplitude, e forma, assim como o método ou técnica específica para o provocar, podem oferecer indicações inestimáveis para ajudar a decifrar a patologia envolvida.

O nistagmo patológico pode alterar-se por interferência com a fixação, condições de iluminação ambiental como a obscuridade, a utilização de lentes especiais como as lunetas de Frenzel de 20 dioptrias, que impossibilitam a fixação, e por mudanças na posição do olhar, como no nistagmo congénito para a pesquisa do ponto nulo.

O nistagmo espontâneo pode ser devido a lesões do sistema vestibular periférico ou das conexões vestibulares do sistema nervoso central, implicadas no controle vestibular dos movimentos do olhar, podendo ter ainda origem nas lesões do sistema visual, como acontece no nistagmo congénito-ocular.

II. Considerações sobre protocolo e selecção de provas, Nodéc IV

A Função Vestibular representa segundo Honrubia V. (1999), uma integração fisiológica de sinais oriundos dos órgãos sensoriais (ouvido interno, visão e própriocepção), com os sistemas motores (oculomotor extrínseco e muscular em geral), que permite a percepção do movimento relativo entre as pessoas e os objectos dispostos no espaço e a manutenção do equilíbrio.

Posição

Movimento

Visão

Núcleo Vestibular

Olhar

Orientação

Postura

Tabela N.º 1 – *Interação sensorial e motora para a função de manutenção do equilíbrio. De Honrubia V. (1999).*

A interação sensorial e motora contribui para a função do sistema de orientação que permite a navegação no espaço, ainda segundo Honrubia V. (1999), pelo que parte da avaliação dos pacientes com problemas de orientação, incluem a medição dos reflexos vestibulares para manter o olhar e a visão, e também o equilíbrio. As sensações objectivas constituem um aspecto único da Função Vestibular pelo qual existe um interesse recente e cada vez mais crescente, sendo objecto de estudo mais detalhado nos capítulos XXIX e XXX.

A vertigem surge pelo conflito provocado pelas informações aferentes provenientes dos sensores periféricos discriminadas na Figura N.º 6, sejam conflituosas, quer pela deficiência de percepção, quer pela não concordância entre elas, visto se verificar geralmente em situações normais, uma certa redundância entre os vários “inputs” sensoriais do labirinto (de aceleração linear - utrículo e o sáculo, de aceleração angular - os canais semicirculares), visuais (dos olhos),

próprioceptivos ou somatosensoriais (de tacto ou de pressão sobre os membros inferiores ou qualquer outra estrutura anatómica ou muscular).

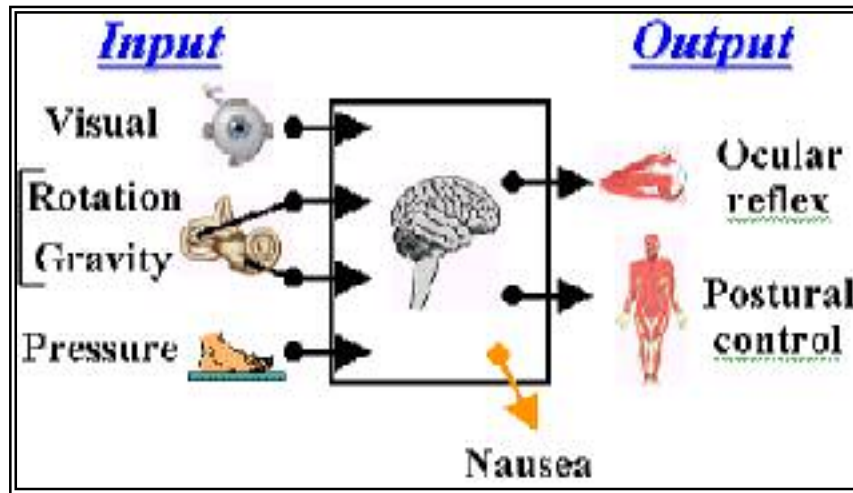


Figura N.º 6 - Representação esquemática do sistema do equilíbrio, com entradas ou informações aferentes (os "input's") e as saídas ou ações eferentes (os "output's").Para legenda ver texto. In www.earinfosite.org.

Há exceções. Quando nos debruçamos de uma varanda num edifício elevado ou nos aproximámos da beira de uma falésia ou precipício, desencadeamos um desses conflitos. O sistema vestibular emite informação suficiente ao cérebro de que nos encontramos a deslocar ou imóveis em posição erecta e vertical enquanto o sistema visual informa da alteração da linha de horizonte e de que o campo visual é semelhante ao registável durante uma queda na vertical. Também quando estamos sentados num pesado comboio, que inicia a sua marcha lentamente à saída da estação, sendo a velocidade instantânea do comboio inferior ao limiar de percepção do labirinto, o sistema vestibular emite informação ao cérebro, da estabilidade aparente do nosso corpo e do comboio enquanto o sistema visual percepção a mudança ambiental visualizável pela deslocação da paisagem pela janela, emitindo essa informação também ao cérebro. Noutra situação extrema, ao utilizar uma “montanha-russa” em que se viaja de pé, suspenso de um suporte, todo o sistema próprioceptivo e somatosensorial, vai informar o cérebro de que a postura adoptada é compatível

com a posição imóvel, não se verificando contracção muscular de esforço ou flexão dos membros, no entanto a velocidade da deslocação é tal que o sistema vestibular é maximamente estimulado, daí resultando um maremoto de ondas nervosas a informar o cérebro das circunvoluções efectuadas pelo engenho demoníaco. O mesmo se verifica noutro divertimento em que se é projectado na vertical através de sistemas elásticos, enquanto sentado numa cadeira. Todo o sistema próprioceptivo e somatosensorial vai informar o cérebro de que a postura adoptada é compatível com uma posição de repouso, ou quando muito de deslocação num automóvel, que supostamente seria linear e para a frente, e na sequência da projecção o sistema vestibular é atingido por uma aceleração linear mas no eixo vertical. Estes são alguns tipos de conflito induzidos pela nossa conduta ou postura, consciente ou inconscientemente, voluntária ou involuntariamente. Verificam-se na patologia situações análogas de conflito, por deficiência de discriminação da postura adoptada ou dos movimentos efectuados, por qualquer um ou mais que um dos sistemas de informação e apoio responsáveis.

Devendo o aluno adquirir competências para desenvolver protocolos (conjunto de provas, com uma sequência justificada), enunciando a selecção de provas/técnicas mais adequadas para reconhecer as patologias otoneurológicas maiores, e atendendo à elevada variedade de provas, assim como a especificidade de cada uma, torna-se prudente seleccionar aquelas cujos resultados permitirão mais provavelmente contribuir para um exame conclusivo, de modo a esclarecer as dúvidas clínicas, de acordo com as queixas manifestadas pelo paciente, e a proporcionar assim uma orientação ou tratamento eficaz. Aquela selecção prende-se não só com a dificuldade técnica na realização de todo o protocolo de provas, num paciente, pelo dispêndio de tempo, pela redundância de algumas provas, mas também pelo esforço a que o paciente seria sujeito nessa intenção. A parte mais importante na avaliação de um paciente com queixas de vertigem consiste na recolha cuidadosa da história clínica. Neste sentido é quase sempre indispensável o acesso a uma informação clínica completa, assim como complementar aquela com o preenchimento de um questionário próprio sobre as queixas de vertigem ou de perturbação de equilíbrio, como sejam o Nodex IV (segundo C. Claussen), ou similar nacional como os utilizados em Coimbra (HUC) e Gaia (CHG). Assim podemos dividir genericamente as queixas em do foro ORL e não ORL,

sendo aquelas a perda auditiva, zumbido, a sensação de pressão endoaural e a otalgia, caracterizadas, como de qualidade pulsátil, para o zumbido, flutuante para a perda auditiva, ou recidivante para a pressão endoaural, ou com supuração para a otalgia.

Existem ainda as queixas não otológicas, que não devem ser negligenciadas, já que um correcto diagnóstico poderá não ser obtido pela sua falta de consideração. Neste grupo de sintomas ou queixas, podemos considerar os subgrupos: neurológicos, psiquiátricos e de medicina interna (cardíacos, autonómicos, sistémico/metabólicos).

Em todo o protocolo de provas da avaliação otoneurológica vai havendo um crescendo nas sensações evocadas assim como na intensidade das estimulações efectuadas. Pretende esta ordem permitir efectuar o maior número de provas, recolher o maior número de dados sobre o paciente, antes de por força de uma resposta demasiado intensa, se tivermos de interromper o protocolo estabelecido.

III. Exploração do Sistema Oculo-Motor

As técnicas anteriormente abordadas, conseguem atingir os objectivos propostos, no estudo da sensibilidade vestibular, através basicamente do registo do movimento, de um ou de ambos os olhos, quer seja da(s) pupila(s), na VNG, ou do potencial eléctrico originado no(s) globo(s) ocular(es) do paciente, na ENG.

O anteriormente exposto só é verdadeiro, quando se verifica a integridade do Sistema Oculo-Motor, e exista uma fisiologia assim como a própria visão, próximo do normal, ou pelo menos do minimamente aceitável. Assim no decorrer de provas em que é utilizada a estimulação visual para o desencadear de nistagmo, deve o paciente ser capaz de efectivamente visualizar o estímulo referido, ou de ter acuidade visual suficiente, para que o estímulo considerado funcione como tal. Depois o processamento central da mensagem visual deve ser correctamente efectuado,

de modo a que se realizem as correcções necessárias da posição dos globos oculares, mantendo a imagem desencadeante, na fóvea, ou retina, movimento esse designado por nistagmo, o que obriga por sua vez, ao bom e eficiente funcionamento dos nervos e dos músculos extra oculares.

Diga-se que a ENG, não é geralmente utilizada para a avaliação do Sistema Motor em si próprio. A sua avaliação incide principalmente com o Sistema Prémotor e as doenças do Sistema de Controlo. Depende, no entanto de um sistema motor intacto, no sentido de efectuar as suas avaliações. Se existir uma alteração ou patologia no Sistema Motor, este facto deve ser tido em consideração, tanto na escolha do protocolo de provas e procedimentos, como nos cuidados tidos na sua interpretação.

Indo mais além, qualquer anormalidade observada e registada por este sistema, pode não ser causada por patologia do Sistema Motor ou Vestibular, mas pela incapacidade ou restrição mecânica do globo ocular na sua órbita.

Em casos duvidosos, a avaliação ENG/VNG poderá ter de ser, antecipada por uma observação Neuro-Oftalmológica, ou pode mesmo, ser impossível de realizar.

IV. Pesquisa de nistagmo de fixação

A pesquisa de nistagmo de fixação, pretende registar e documentar um nistagmo desencadeado, no paciente pela fixação ocular de um alvo, em posição primária, olhar frontal, ou num dado desvio lateral do olhar, ou numa dada inclinação do olhar. Dado que para efeitos de rotina, não é viável que o paciente, faça deslizar o olhar por todo o seu campo visual, de modo mais ou menos rigoroso e sabendo-se de antemão, que mesmo em sujeitos normais o olhar com desvio horizontal e lateral do olho para além dos 40° pode fazer desencadear o nistagmo fisiológico, com as características de baixa amplitude e alta frequência, chamado de nistagmo de “end point”, de ponto final, ou ainda de olhar extremo, pelo que se deverão evitar posições extremas do olho. A

pesquisa efectua-se colocando o paciente confortavelmente sentado, mantendo a cabeça fixa em posição erecta, e pedindo aquele que dirija o olhar em frente, em “gaze” central ou primário, durante cerca de 20 a 30 segundos. Além desta posição básica, deve-se pesquisar o nistagmo de fixação, no olhar descentrado, tanto no plano horizontal, como vertical. Pelo que deve-se prolongar a pesquisa, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para a sua direita, cerca de 30°, “gaze” lateral, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Depois repete-se a mesma sequência, mas desta vez, para a esquerda. Mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para a sua esquerda, cerca de 30°, “gaze” lateral, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Em seguida repete-se novamente aquela sequência, mas no plano vertical, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para cima, cerca de 30°, “gaze” superior, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Depois repete-se a mesma sequência, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para baixo, cerca de 30°, “gaze” inferior, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. A sequência aqui estabelecida, não é decisiva, podendo utilizar-se outra diferente, desde que se verifique a pesquisa em todos os pontos discriminados: “gaze” frontal ou primário, lateral direito, lateral esquerdo, superior e inferior. A manutenção do olhar em cada direcção deve ser registada durante cerca de 20 a 30 segundos. Numa primeira etapa, efectua-se o registo com a fixação propriamente dita, isto é, é mantida a fixação pela visualização de um alvo calibrado. Numa segunda etapa efectua-se o mesmo registo com a ausência de visualização do alvo. Isto é pede-se ao paciente para efectuar as mesmas manobras, mas desta vez com os olhos fechados. Pode ser útil pedir ao paciente para utilizar o braço estendido, com o polegar esticado ou outro dedo da própria mão para servir de alvo virtual, e assim apontar através da própriocepção, na ENG, já que na VNG, inicia-se a análise com um olho monitorizado pela câmara de infravermelhos, em caso de hipovisão, o que apresente o maior grau de hipovisão, deve ser o monitorizado, libertando o olho com melhor visão (menor hipovisão), para uma fixação eficiente do alvo calibrado. Na sequência, regista-se também a ausência de fixação que se obtém pela oclusão do olho usado inicialmente para fixar o alvo, utilizando-se o braço do paciente com o polegar esticado como alvo virtual, mantendo-se a monitorização do outro olho, com a câmara de infravermelhos.

A monitorização ou pesquisa de nistagmo de fixação com os olhos abertos é geralmente simples para o paciente colaborante. Essa pesquisa torna-se mais difícil com os olhos fechados (na ENG), com oclusão binocular (na VNG), ou mesmo impossível, pela incerteza na posição do olho, pelo enfraquecimento ou desaparecimento do nistagmo presente, com o relaxamento do paciente. Assim é necessário manter o estado de alerta do paciente, nomeadamente nas provas, em que este se encontra com os olhos fechados ou em oclusão, portanto em obscuridade. Uma tarefa frequente é a de apresentar ao paciente uma série de exercícios de aritmética mental (ou outros), que ao exigir uma resposta à questão, o obrigam a manter alerta e desperto, durante o decorrer da prova.

Uma regra de ouro, é a de que quando se regista nistagmo horizontal com os olhos abertos com fixação e se verifica um aumento de intensidade em amplitude ou aumento de frequência pelo encerramento dos olhos (na ENG) ou pela oclusão binocular (na VNG), trata-se de uma lesão periférica. Se o nistagmo se intensifica em amplitude ou aumenta de frequência pela fixação ocular, e reduz de amplitude ou é abolido pelo encerramento dos olhos (na ENG) ou pela oclusão binocular (na VNG), resulta de uma lesão ou anormalidade do Sistema Nervoso Central.

- Nistagmo causado por lesões vestibulares periféricas:

Uma lesão unilateral aguda nas vias nervosas vestibulares periféricas provoca uma assimetria na informação neural originada nos dois labirintos. O nistagmo resultante possui as características descritas na Tabela N.º2:

<u>Característica</u> do	<u>Periférico</u>	<u>Central</u>
<u>Nistagmo:</u> Eixo de movimento	Horizontal / Horizontal- Rotatório	Horizontal, Vertical , Oblíquo
Direcção	Única	Única, Duas ou mais
Forma Traçado Fase Lenta	Linear	Linear, Exponencial
Movimentos Oculares	Sempre Conjugados	Conjugado ou
Efeito da Fixação Ocular	Inibição	Desconjugado Sem Inibição

Tabela N.º 2 – *Tipo de nistagmo e características diferenciais de topodiagnóstico. De Brandt T. (2000).*

Para efeitos de registo dos nistagmos observados, é importante dar conhecimento da nomenclatura utilizada segundo as leis de Alexander:

- O nistagmo espontâneo Grau I - apresenta-se no olhar no sentido do componente rápido;
- O nistagmo espontâneo Grau II - apresenta-se no olhar central do olhar, ou gaze central;
- O nistagmo espontâneo Grau III - apresenta-se mesmo no olhar para o sentido do componente lento.

Estas definições não são aplicáveis a todas as variedades de nistagmo, pelo que em geral, é mais fácil utilizar um diagrama, como o demonstrado na Figura N.º 7, no qual o tamanho, forma,

direcção e sentido das flechas, proporcionam informação sobre a amplitude, direcção e sentido do componente rápido do nistagmo nas principais posições do olho.

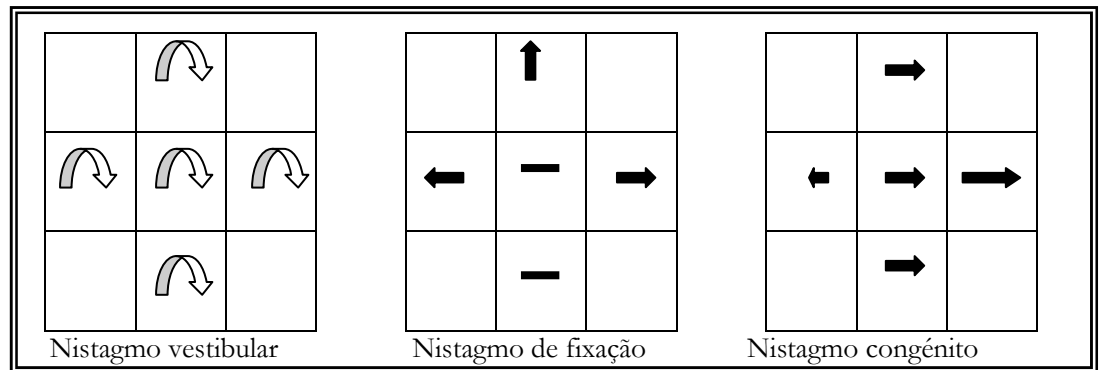


Figura N.º 7 - Método arcaico para descrever o efeito da posição ocular sobre a amplitude e o sentido do nistagmo. As flechas indicam o sentido do nistagmo (da sua fase rápida) assim como da sua grandeza relativa em cada uma das posições primárias do olhar. De Honrubia V. (1999).

Com a possibilidade do registo da componente torsional sob VNG, é possível nos casos de nistagmo espontâneo relacionado com as aferências unilaterais periféricas, o registo de nistagmo com características torsionais, permite concluir da lesão simultânea dos canais horizontal e verticais.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite a contagem dos nistagmos e a medida das velocidades das fases lentas.

V. Pesquisa de nistagmo no olhar excêntrico

A pesquisa de nistagmo no olhar excêntrico, pretende registar e documentar um nistagmo desencadeado, no paciente num dado desvio lateral do olhar, ou numa dada inclinação do olhar,

sem fixação ocular de um alvo. Dado que para efeitos de rotina, não é viável que o paciente, faça deslizar o olhar por todo o seu campo visual, de modo mais ou menos rigoroso e sabendo-se de antemão, que mesmo em sujeitos normais o olhar com desvio horizontal e lateral do olho para além dos 40° pode fazer desencadear o nistagmo fisiológico, com as características de baixa amplitude e alta frequência, chamado de nistagmo de “end point”, de ponto final, ou ainda de olhar extremo, pelo que se deverão evitar posições extremas do olho. A pesquisa efectua-se colocando o paciente confortavelmente sentado, mantendo a cabeça fixa em posição erecta, e pedindo aquele que efectue o olhar excêntrico ou descentrado, durante cerca de 20-30 segundos em cada direcção, tanto no plano horizontal, como vertical. Pelo que deve-se efectuar-se a pesquisa, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para a sua direita, cerca de 30°, “gaze” lateral, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Depois repete-se a mesma sequência, mas desta vez, para a esquerda. Mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para a sua esquerda, cerca de 30°, “gaze” lateral, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Em seguida repete-se novamente aquela sequência, mas no plano vertical, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para cima, cerca de 30°, “gaze” superior, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. Depois repete-se a mesma sequência, mencionando ao paciente para manter fixa a cabeça e dirigir o olhar para baixo, cerca de 30°, “gaze” inferior, depois novamente para o olhar em frente, para o centro. A sequência aqui estabelecida, não é decisiva, podendo utilizar-se outra diferente, desde que se verifique a pesquisa em todos os pontos discriminados: “gaze” frontal ou primário, lateral direito, lateral esquerdo, superior e inferior. A manutenção do olhar em cada direcção deve ser registada durante cerca de 20 a 30 segundos. Numa primeira etapa, efectua-se o registo sem fixação de qualquer alvo, numa sala em obscuridade, dando uma estimativa ao paciente que permita manter o desvio do olhar. Numa segunda etapa deve-se efectuar a mesma sequência de manobras, mas desta vez pedindo ao paciente para efectuar o encerramento dos olhos (na ENG) ou a oclusão binocular (na VNG). Pode ser útil pedir ao paciente para utilizar o braço estendido, com o polegar esticado ou outro dedo da própria mão para servir de alvo virtual, e assim apontar através da própriocepção, tanto na ENG como na VNG.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite a contagem dos nistagmos e a medida das velocidades das fases lentas.

VI. Pesquisa de nistagmo congénito

O termo de nistagmo congénito é utilizado para classificar o nistagmo que se apresenta num indivíduo aparentemente saudável, no nascimento ou após os primeiros tempos de vida. Alguns pacientes com nistagmo congénito possuem visão normal, enquanto outros possuem deficiências visuais de vários graus.

Na Vestibulologia, torna-se importante o reconhecimento precoce deste tipo específico de nistagmo, já que resulta de uma alteração do desenvolvimento normal do cérebro, de causa genética e que se apresenta de um modo constante no tempo, portanto sem alterações significativas, sendo a sua identificação indispensável para suspender a continuação ou travar investigações desnecessárias para avaliar da sua causa.

Daroff Et. Al. In Brandt T. (2000) justificam a origem do nistagmo congénito no alto ganho da instabilidade induzida pelo subsistema dos movimentos lentos do olho, e que o esforço de fixação, ou seja o esforço em ver, é a sua principal força motriz.

O nistagmo congénito pode apresentar-se de modo pendular ou em “sacadas”. Se pendular na posição primária, por vezes altera a sua forma para “sacadas” no olhar lateral, apesar de que o oposto também acontece. Qualquer uma das formas surge de uma forma distorcida e inusual, que a distingue das registadas nos outros pacientes. Pode mesmo apresentar-se doutras formas sempre únicas e que não ocorrem no nistagmo adquirido.

Uma das principais considerações no diagnóstico de nistagmo congénito trata-se da diferenciação entre este e o nistagmo de fixação causado por ingestão de drogas ou lesão adquirida. Geralmente o carácter distorcido dos movimentos oculares mesmo com os olhos abertos, faz

suspeitar fortemente de uma origem congénita. Se houver suspeita de nistagmo congénito, deve efectuar-se pesquisa adicional ao teste de fixação, nomeadamente a pesquisa da principal característica que o distingue dos outros tipos de nistagmo de fixação, o ponto nulo.

No nistagmo congénito, existe uma direcção particular do olhar, a cada sujeito, chamada de ponto nulo, que promove a diminuição ou mesmo anulação do nistagmo. A sua pesquisa efectua-se pedindo ao paciente para acompanhar com o olhar o deslizamento de um alvo no plano da direcção do nistagmo, um alvo luminoso controlado pelo Audiologista, de modo a provocar em determinada direcção uma marcada diminuição ou mesmo desaparecimento do nistagmo congénito. Isto é o nistagmo apresenta-se mais intenso no olhar para a direcção da fase rápida, quer em forma quer em amplitude, quando o paciente acompanha com o olhar o alvo luminoso, na direcção oposta, para a posição primária ou olhar central, pode existir um decréscimo na amplitude do nistagmo, arredondando-se na forma, continuando a acompanhar com o olhar o alvo luminoso, para além da posição primária, pode atingir-se o ponto nulo, no qual existe um decréscimo nítido da amplitude do nistagmo ou mesmo o seu desaparecimento, continuando a progressão no plano da direcção do nistagmo e passando o ponto nulo, pode voltar e volta a aparecer o nistagmo congénito, com maior ou menor amplitude que o registado anteriormente e mesmo a bater noutra direcção.

Pode assim estabelecer-se o ponto nulo, definindo-se como o desvio ou ângulo ocular em relação ao gaze frontal ou posição primária (por exemplo 10° dir. ou 15° Esq.), necessário para fazer atenuar ou desaparecer o nistagmo congénito.

Verifica-se que o nistagmo congénito surge quase sempre como horizontal puro ou rotatório e raramente vertical. Mesmo assim, quando surge no olhar ou gaze superior é virtualmente sempre horizontal e não vertical. No sentido prático, o nistagmo vertical persistente no gaze superior demonstra uma condição patológica ou induzida pela ingestão de drogas.

Outra importante característica do nistagmo congénito é a sua redução ou abolição pela convergência dos olhos. Pode provocar-se a diminuição da sua amplitude ou mesmo o seu

desaparecimento, pela manobra descrita anteriormente, mas em vez de o alvo luminoso deslizar no plano do nistagmo, geralmente o horizontal, deve este ser efectuado no plano sagital, definido pela direcção do nariz, portanto perpendicular à face do paciente. No sentido prático, deve ser realizado pela aproximação do alvo luminoso ao paciente, de modo a provocar a convergência dos seus olhos.

È então possível utilizar estas três características no sentido de distinguir o nistagmo congénito do nistagmo adquirido, a saber: pela exploração do ponto nulo; do olhar ou gaze superior; pelo efeito de convergência; de modo a providenciar informação decisiva.

Este tipo de nistagmo é geralmente reduzido ou mesmo abolido pelo encerramento dos olhos, mas isto nem sempre é verdade. O mesmo se verifica nas lesões com origem no Sistema Nervoso Central. As alterações na morfologia do traçado, de pendular para sacudidas, ou vice-versa, no deslizamento do olhar no plano da direcção do nistagmo, com a oclusão ocular são menos evidentes e perceptíveis, do que com os olhos abertos.

Podemos ainda mencionar a existência de um nistagmo latente (fixação monocular) como forma de nistagmo congénito, geralmente associada com estrabismo e/ou ambliopia. É desencadeado pela oclusão de um dos olhos e consiste no aparecimento de nistagmo de sacudidas conjugado binocular, com fase rápida dirigida ao olho em oclusão. Pode verificar-se uni ou bilateralmente e enquanto se verifica frequentemente em crianças, não é uma ocorrência muito comum na prática de adultos.

VII. Pesquisa do alinhamento ocular ou desconjugado

O alinhamento ocular é nos casos em que tal se verifica, dos primeiros sinais a ser observados, por vezes no contacto inicial com o paciente, por visualização directa dos seus olhos. Essa observação deve ser documentada, se possível com o registo binocular na ENG, ou com o

registo por máscara com duas câmaras na VNG, como representado na Figuras N.ºs 8 e 9. Noutros casos podem ser apenas registáveis na sequência de alguma manobra ou estimulação, o que leva a indicar a monitorização binocular sempre que o equipamento disponível o possibilite. As máculas otolíticas do utrículo e do sáculo, possuem segundo Toupet (1993), um papel de controlo não somente da postura mas também da oculo-motricidade.

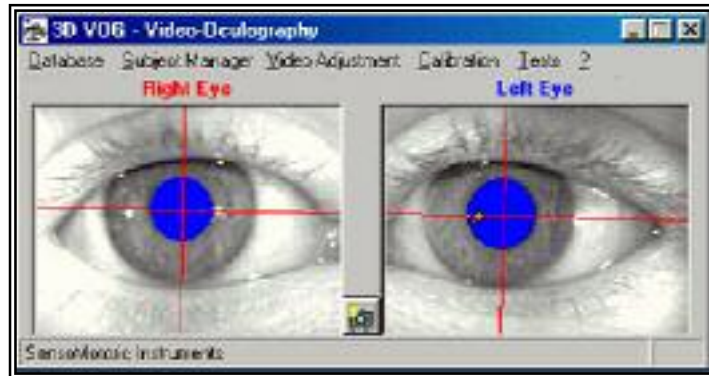


Figura N.º 8 – (na página anterior) - Registo representativo de ligeiro desalinhamento ocular quando analisado com montagem binocular com câmaras de infra-vermelhos de alta resolução. In www.smi.de/3d/3dstrabs.htm.

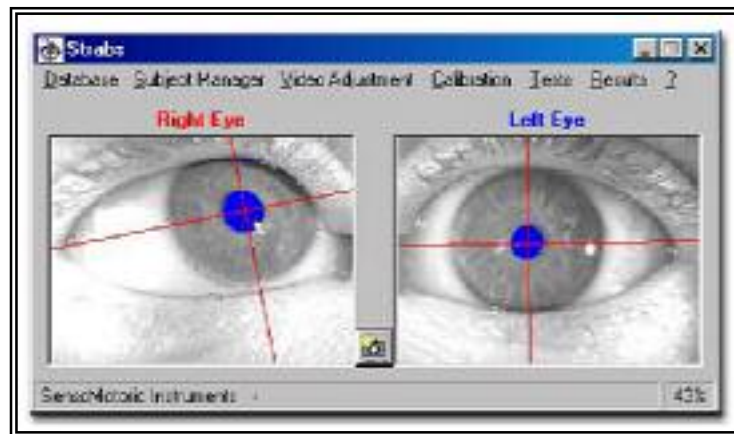


Figura N.º 9 - Registo representativo de acentuado desalinhamento ocular quando analisado com montagem binocular com câmaras de infra-vermelhos de alta resolução. In www.smi.de/3d/3dstrabs.htm

Os sinais oculo-motores mais simples a denunciar um défice da função otolítica são os seguintes:

- desalinhamento com desvio ocular – se a causa for uma lesão puramente periférica é o olho ipsilateral à lesão que apresenta um abaixamento. Pode ser observável o fenómeno otolítico de Tullio, devido à hiper mobilidade da platina do estribo, que tipicamente se manifesta com o padrão de reacção de toldo ocular ou encerramento palpebral, evocado por estimulação sonora do ouvido esquerdo, provocando um movimento rápido superior e oblíquo do olho ipsilateral com inciclotropia (rotação ocular com sentido medial) e oscillopsia, com sensação de inclinação anti horária do ambiente visual. Já a realização da manobra de Valsalva a provocar o aumento da pressão intracraniana, provoca um lento e menor movimento com sentido oposto, ao registado no fenómeno de Tullio. A diferença na oposição de sentidos pode ser justificada pela acção de empurrar ou puxar os otólitos, desencadeada por ambas as manobras.
- desalinhamento com desvio ocular – se a causa for uma lesão dos núcleos vestibulares, tipo síndrome de Wallenberg, é o olho contra lateral à lesão que apresenta uma elevação.
- desalinhamento com desvio ocular – se a causa for uma lesão da ponte ou tronco cerebral, ambos os olhos se apresentam desalinhados, um olho apresenta um abaixamento, enquanto o outro apresenta uma elevação.
- em todos os casos, o desalinhamento é agravado pela inclinação lateral da cabeça para o lado da lesão, aumentando a assim a assimetria das funções otolíticas.
- diplopia vertical ou oblíqua, inclinação do campo visual.
- torção oblíqua do campo visual.

Os sinais óculo motores de movimento desconjugado mais simples a denunciar um défice da função central são os seguintes:

- hipermetria - registada unilateralmente, também denominada por incongruente, na presença da oftalmoplegia internuclear e no síndrome de Wallenberg.
- hipometria – registada frequentemente nas lesões cerebelosas e do tronco cerebral como a doença degenerativa desmielinizante, a doença de Friedreich ou o Parkinson, associada a uma redução da velocidade das sacadas, e nas doenças parietais é acompanhada de uma hipometria das sacadas em sentido contra lateral.

VIII. Pesquisa de nistagmo espontâneo

O nistagmo por definição consiste num movimento ocular composto por fase rápida seguido por uma fase lenta. O termo espontâneo significa que não é desencadeado por um estímulo externo. Pelo que a pesquisa deste tipo de nistagmo consiste essencialmente na descrita anteriormente, relativamente ao nistagmo de fixação, congénito e no olhar excêntrico.

Segundo Barber e Stockwell (1980) o conceito de nistagmo espontâneo possui vários significados de acordo com a origem dos autores, preferindo definir aquele nistagmo com direcção fixa que bate com a mesma intensidade em todas as posições da cabeça com os olhos fechados, na ENG, ou em todas as orientações espaciais sem fixação ocular, na VNG.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite a contagem dos nistagmos e a medida das velocidades das fases lentas.

IX. Pesquisa de movimentos oculares espontâneos

Sendo o nistagmo um movimento ocular com características próprias conforme descrição no capítulo I, existem ainda outros tipos de movimento ocular que não cabem nessa definição, que passamos a descrever a seguir:

- Sacadas em forma de onda quadrada – São a mais frequente forma de instabilidade na fixação ocular. São certamente patológicas quando registadas no paciente de olhos abertos e a fixar um alvo, mas muito mais frequentes com no indivíduo normal, de olhos fechados e em estado de ansiedade elevada. Consistem em sacadas no plano horizontal, laterais de pequena amplitude, conjugadas (bilaterais), seguidas após cerca de 200 ms. de sacada em direcção oposta, que devolvem o olho ao ponto de fixação.
- Sacadas em forma gigante de onda quadrada – Consistem em sacadas no plano horizontal, laterais de grande amplitude, cerca de 20° ou mais, intermitentes, conjugadas (bilaterais), que fazem mover rapidamente o olho fixado no alvo, e depois após um período de latência curta de 80 ms. devolvem-no à posição inicial.
- Oscilações macrosacádicas – Consistem em oscilações semelhantes às sacadas em forma gigante de onda quadrada mas ultrapassam o ponto de fixação, ou seja a sacada de retorno não traz o olho ao ponto inicial, não o atingindo ou mesmo ultrapassando-o.
- Dismetria ocular – é um sinal comum de doença do Sistema do Cerebelo e consiste na incorrecção do sinal nervoso central, fazendo com que a sacada não coloque os olhos na posição desejada, sobre o alvo, quer ficando aquém, quer indo além do alvo, o que obriga então a sacadas correctivas consecutivas. Tratam-se de sacadas hipo métricas e hiper métricas respectivamente.
- Flutter ocular – é uma oscilação sacádica horizontal, rápida, conjugada,

binocular, momentânea, que ocorre no olhar na posição primária ou central. Distingue-se da oscilação que ocorre na dismetria, que surge na sequência da sacada de re-fixação. O seu traçado apresenta uma forma de aspecto triangular. O Flutter é menos comum que a dismetria ocular.

- Opsoclonus – é uma oscilação bizarra que consiste em movimentos sacádicos em todas as direcções, de um modo rápido, involuntário, caótico, repetitivo, imprevisível, conjugado que persiste durante o sono. Daroff sugere o termo sacado mania como uma designação possível. Assim em termos clínicos, é possível registar Flutter e Opsoclonus no mesmo paciente em períodos de tempo separados, o flutter sucedendo ao opsoclonus, enquanto a evolução clínica progride. No adulto, opsoclonus pode reflectir os efeitos remotos de um carcinoma visceral, em que a anormalidade patológica destes pacientes é geralmente ou em volta do núcleo dentato.
- Myoclonus ocular – é um nistagmo pendular vertical síncrono com oscilações do palato, da laringe e de outras estruturas da linha média. Aparece após pseudo hipertrofia dos núcleos da oliva inferior e ocorre desde lesões do núcleo dentato contra lateral ou tracto do tegma central ipsilateral. A anormalidade pode ser identificada apenas pela observação de movimentos mioclónicos similares do palato.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite a contagem dos nistagmos e a medida das velocidades das fases lentas.

X. *Provas de perseguição ocular*

A função principal do sistema de controlo de perseguição ocular, consiste no acompanhamento com os globos oculares do paciente, de um dado alvo visual que se encontra em movimento. Não está completamente esclarecido este funcionamento, mas julga-se que aparentemente há uma monitorização da frequência de deslizamento do alvo na retina, que é responsável pelo envio ao sistema pré motor de um sinal que tenta reduzir esse deslizamento a zero.

XI. *Prova Sacádica*

A função principal do sistema de sacadas consiste na colocação rápida, da imagem do alvo pretendido, sobre a fóvea. A prova de pesquisa das sacadas é efectuada geralmente no início do protocolo de provas, mesmo durante a calibração do sistema de registo e análise. Quando pedimos ao paciente para alternar a visão entre dois alvos equidistantes na parede, ou se utilizarmos uma régua calibrada de “leds” (light emitting diodes) luminosos, como a da Figura N.º 10, ele produz sacadas ou movimentos rápidos dos olhos, acompanhando a iluminação aleatória intermitente e alternada dos “leds” colocados a um desvio lateral pré-definido, com amplitude de 6 a 32°, com velocidade chegando a atingir os 200°/Seg. de modo a fixar correctamente, os alvos / leds, produzindo um registo ou traçado, que reproduz o movimento sacádico dos olhos, permitindo a sua análise, averiguar da sua precisão.

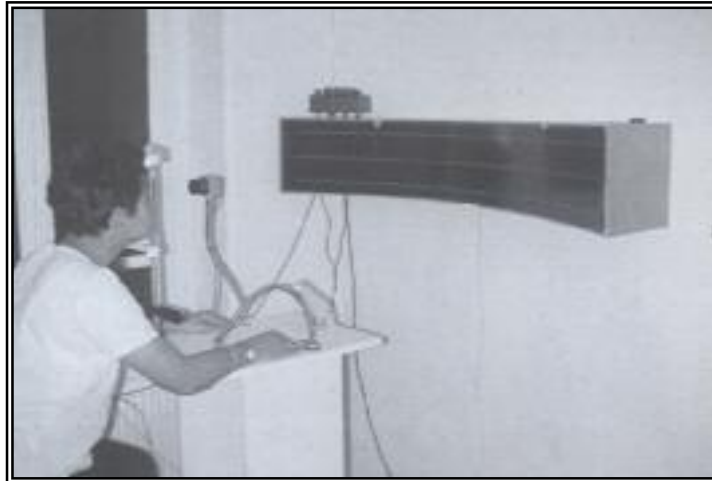


Figura N.º 10 – Barra de estimulação por “led’s”, para registo dos movimentos sacádicos, de persiga, optocinéticos, de calibração, entre outros. Segundo Toupet (2002)

Em indivíduos normais, a realização da sacada, movimenta o olho rapidamente, parando precisamente sobre o alvo. No entanto, mesmo em indivíduos normais, tal não se verifica, havendo sistematicamente um movimento por defeito, as sacadas hipo métricas ou “undershoot”, ou por excesso, as sacadas hiper métricas ou ”overshoot”, provocando movimentos secundários de correcção, pequenas sacadas, ou por um movimento mais lento de deslize, a “glissade”.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite o registo das sacadas na vertical e na horizontal com selecção manual ou automática das sacadas, o cálculo das latências (intervalo de tempo entre o aparecimento do estímulo visual e o início do movimento), o cálculo das somas, das vergências e a medida das velocidades, assim como a apresentação das curvas dos limites de normalidade de velocidade e amplitude. O grau de precisão do movimento sacádico também designado por ganho sacádico, revela a correcta fixação da imagem alvo sobre a fóvea, dando importantes informações acerca do grau de atenção e motivação do paciente.

Em pacientes, vários são os tipos de alterações que se podem registar, no decorrer desta

prova:

- Dismetria Ocular – é possível registar sacadas hiper métricas, podendo registar-se bilateralmente, o mais comum é acontecer unilateralmente. È possível também registar sacadas hipo métricas que possuem o mesmo significado patológico, geralmente doenças que envolvem o cerebelo e as suas conexões nervosas, para a ponte e tronco cerebral.
- Lentificação das sacadas – O paciente não consegue atingir os valores de velocidade de deslocação do globo ocular, que podem atingir no indivíduo normal, para uma sacada de 20° de ângulo visual, corresponde uma velocidade superior a 188°/Seg. O significado patológico deste achado, pode indicar certas doenças dos gânglios basais ou paralisia supra nuclear.
- Oftalmoplegia internuclear – esta patologia provoca num dado estágio um atraso da sacada na direcção mediana Abduçora/adutora. Cujos registos só é possível se houver uma monitorização individual de cada olho no plano horizontal.
- Nistagmo de fixação sobreposto – na análise do traçado, deve colocar-se especial atenção aos extremos superior e inferior das sacadas. A maioria dos indivíduos apresenta um traçado regular ou liso, ou mesmo com ligeiro potencial muscular ou micro sacada, dentro dos limites do normal. Por vezes, é possível registar nistagmo bilateral de fixação com desvios laterais de apenas 10° de ângulo visual, sendo então evocados no decorrer desta prova, tendo como significado patológico, por exemplo a compressão medular por malformações de Arnold-Chiari.
- Nistagmo congénito sobreposto – o nistagmo congénito já registado no início do protocolo, durante a prova de fixação, continua a registar-se, nesta prova, como em todas as outras, mascarando as sacadas de colocação do olho sobre o alvo.

- Efeito de ingestão de drogas – Em doses suficientes, todas as drogas mencionadas a seguir podem produzir deterioração dos movimentos das sacadas oculares; Barbitúricos, Anti-convulsivos, Anti-histamínicos, Tranquilizantes e Álcool. A alteração mais frequentemente observada trata-se da dismetria ocular. Se é encontrada uma anormalidade na prova sacádica, deve-se logo excluir a possibilidade de ingestão de drogas como causa provável, antes de aceitar o achado como evidência de uma lesão orgânica.
- Efeito da atenção mental – em pacientes cuja atenção mental não seja a adequada, torna-se difícil obter a colaboração necessária para a execução de tarefas tão exigentes, quanto a concentração como a que é precisa para o decorrer da prova sacádica, com a fixação exacta do alvo, e o acompanhamento rápido, exacto e imediato, do alvo visual ou luminoso. No entanto, deve o técnico alertar o paciente no sentido de o colocar em estado de alerta suficiente, de modo a obter a colaboração necessária à execução da prova. É possível também verificar, que em pacientes em que é óbvio a sua falta de colaboração ou mesmo a tentativa de simulação, a chamada de atenção ou alerta, ou a repetição do pedido a exigir um maior grau de colaboração, venha a provocar o efeito oposto ao desejado. Deve nessa situação o técnico evitar coagir o paciente, sob risco de impossibilitar todas as restantes provas, antes mencionando esse facto no relatório técnico, para ajudar a análise e interpretação do registo e da má grafologia do traçado obtido, por exemplo.
- Pestanejo dos olhos – este movimento involuntário das pálpebras dos olhos, pode produzir traçados que permitem retirar conclusões erróneas. Por vezes o pestanejar produz traçados semelhantes aos registados aos produzidos quando os olhos ultrapassam o alvo visual, as chamadas sacadas hiper métricas observadas nos casos de dismetria ocular. É possível, no entanto discriminar entre uns e outros, pestanejar ou sacadas hiper métricas, pela

análise da componente vertical do movimento, registo ou canal vertical, em que o pestanejar é claramente evidente por um “pico”, enquanto a sacada hiper métrica passa praticamente inadvertida.

- Movimento da cabeça durante a calibração – o paciente pode tentar compensar alguma ineficácia na fixação e acompanhamento do alvo luminoso, exclusivamente com os olhos, efectuando esse movimento com alguma ajuda da musculatura do pescoço, balançando a cabeça, no sentido da deslocação do alvo luminoso. Assim é possível registar, alterações no traçado, que não representam necessariamente uma lesão orgânica, mas sim falta de compreensão, na execução da prova.

XII. Prova Pendular (tracking pursuit)

A prova pendular é efectuada pelo registo do movimento dos olhos do paciente enquanto este segue um alvo visual que se desloca no plano horizontal. O alvo pode ser constituído por um objecto de cor brilhante suspenso num fio, a balançar de um lado para o outro, a imitar um pêndulo, ou de um modo mais preciso, um estímulo luminoso, numa régua de “leds”, ou a projecção luminosa num ecrã ou monitor. A excursão do alvo deve ser de aproximadamente 30° de ângulo visual, e a velocidade máxima do alvo não deve exceder os 40-50°/Seg., já que mesmo em indivíduos normais, existe dificuldade em acompanhar os alvos a velocidades superiores.

As variações normais dentro da população fazem com seja possível, geralmente, a perseguição ocular do alvo com um erro mínimo negligenciável, sendo o registo do movimento dos olhos, uma cópia quase fiel do movimento registado do alvo visual. No entanto, alguns pacientes seguem o alvo de um modo mais impreciso, por vezes deixando-o escapar da fóvea, executando sacadas correctivas.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite o registo da persiga no plano horizontal e no plano vertical com cálculo do ganho, quociente entre a velocidade do olho e a velocidade do alvo visual (devendo esse ser nos indivíduos normais próximo do 1) e ainda o cálculo das somas, vergências, a medida das velocidades, dos movimentos lentos, assim como da presença de sacadas correctoras.

Em pacientes, vários são os tipos de alterações que se podem registar, no decorrer desta prova:

- Persiga sacádica – O paciente consegue substituir o sistema de persiga ocular por movimentos sacádicos de velocidade variável, de modo a imitar as capacidades da perseguição lenta/suave. Assim no decorrer da prova, quando o olho se atrasa momentaneamente em relação ao alvo móvel, executa uma sacada de correcção que o reposiciona sobre o alvo, voltando a atrasar-se, executa nova sacada, e assim sucessivamente, obtendo-se um registo pendular irregular em forma de sinusoidal, com grafologia a indicar condições patológicas, como os registados em casos de doenças do tronco cerebral ou da fossa posterior.
- Persiga desorganizada ou desconjugada – é possível a observação e o registo de importantes anormalidades como uma redução da capacidade dos movimentos horizontais, ou o movimento desconjugado dos olhos do paciente, caso se efectue monitorização binocular. Sendo mesmo possível o registo de movimentos “atrasados” dos olhos, com falta de precisão ou de um modo completamente assíncrono e vagueante. Tais achados indicam sempre uma condição patológica e com localização no tronco cerebral. O registo de movimentos oculares alterados por rápidas e regulares sacadas laterais por insuficiente persiga ocular do alvo, podem ser significado patológico de degenerescência espinocerebelar.
- Efeito de drogas – esta prova, tal como a sacádica, exige do paciente um grau

- de colaboração máximo que pode estar alterado pelo efeito de ingestão de drogas, podendo ser interpretado como um registo anormal ou patológico. Portanto o consumo de drogas deve ser excluído como causa de registo anormais ou alterados, antes de ser descrito como lesão orgânica.
- Registo com ruído – um registo alterado por ruído de causa electrónica ou por potenciais musculares, pode parecer superficialmente anormal, sendo despistado pela inspecção mais cuidadosa do registo, que evidencia a origem monocular do achado.
 - Efeito da atenção mental – um paciente desatento ou não cooperante pode originar um registo com aspecto anormal ou patológico.
 - Efeito do movimento da cabeça – o movimento da cabeça durante a prova de persiga, provoca registos irregulares, apesar de síncronos. Pela observação atenta do registo horizontal monocular podemos distinguir entre os movimentos conjugados normais e os assíncronos ou patológicos. Deve o Audiologista assegurar-se da imobilidade da cabeça do paciente ao observar um registo alterado.
 - Nistagmo fixação sobreposto – num paciente com nistagmo de fixação, o registo com um padrão normal de persiga ocular pode ser obtido, caso se verifique a integridade funcional das vias nervosas do tronco cerebral, ou pode observar-se a persiga sacádica, ou observar-se o nistagmo, ou mesmo ambos.
 - Nistagmo congénito sobreposto – num paciente com nistagmo congénito, o registo da persiga ocular encontra-se praticamente sempre mascarado pelo nistagmo congénito, de um modo mais evidente e marcado. O nistagmo congénito diferencia-se do nistagmo de fixação pela observação do registo do movimento dos olhos, já que o nistagmo congénito é de certa forma observável regularmente, na ou perto da, posição primária ou olhar frontal, enquanto que se observar o nistagmo de fixação, é geralmente necessário um

certo grau de desvio lateral daquela posição.

A utilização da barra de “leds” tem segundo Sémont, indicação terapêutica para o aumento da coordenação olho-cabeça quando o paciente apresenta oscillopsia, actuando no plano desejado, horizontal, vertical ou oblíquo.

XIII. Prova de nistagmo optocinético e pós-optocinético

A função principal do sistema optocinético consiste no acompanhamento com os globos oculares do paciente, de um dado alvo visual quando a cabeça do paciente se encontra em movimento. Não está completamente esclarecido este funcionamento, mas julga-se que aparentemente há uma monitorização da frequência de deslizamento do alvo na retina, que é responsável pelo envio ao sistema pré motor de um sinal que tenta reduzir esse deslizamento a zero. A estimulação do núcleo vestibular provoca a circunvecção optocinética. A resposta optocinética influencia o reflexo vestibulo espinal e a postura. Tem segundo Sémont, também influência nos pacientes portadores de patologia vestibular central, agindo sobre a hiperreflexia. Permite também aliviar uma crise de vertigem rotatória.

O seu registo é efectuado geralmente pela avaliação do movimento dos olhos do paciente, quando este fixa o olhar sobre um alvo visual que desliza em movimento de velocidade regulável de geralmente 10°, 20°, 40° e 60° de ângulo visual por segundo, o que provoca um movimento optocinético, também de velocidade proporcional à velocidade do estímulo, mas ficando aquela progressivamente aquém desta, com o aumento de velocidade, por rotina no plano horizontal e se necessário no plano vertical. O alvo visual pode deslizar a velocidades diferentes, reguláveis pelo Audiologista, e em ambas as direcções. É necessário condicionar o paciente para que este não efectue a persiga ocular voluntária do alvo, seguido de uma sacada, reposicionante, e assim sucessivamente, mas sim que se deixe levar pelo movimento deslizante do ambiente visual, de modo a fazer aparecer o nistagmo optocinético, OKN do inglês, OptoKinetic Nystagmus Pelo que

é importante nesta prova o ambiente de semi obscuridade que deve envolver o paciente, para que o alvo ou estímulo optocinético, seja o único estímulo luminoso e visual da sala, a única referência visual para o paciente, de modo a que este seja induzido, como que a “sentir” o rodar do próprio ambiente, isto se o paciente der atenção exclusivamente à informação visual, claro que o indivíduo normal, através da informação labiríntica e/ou mesmo próprioceptiva, se apercebe da imobilidade da cadeira. O tempo de aquisição é geralmente de 20-30 segundos, para cada condição de estimulação (velocidade / direcção). O gerador em campo visual total (360°) deve ser utilizado, por permitir a estimulação nos três eixos, ou na combinação dos três eixos, a velocidade regulável pelo Audiologista.

Além do estímulo luminoso geralmente utilizado, na maior parte dos laboratórios de Vestibulogia, se disponível, é possível a utilização de tambores de listas cromáticas de cor alternada, geralmente pintados de branco e preto, como alvos visuais.

É ainda possível utilizar o ambiente semi-iluminado como estímulo desencadeante do OKN, durante a execução da prova rotatória como o RIDT, na fase em que a cadeira viaja a uma velocidade constante, durante a fase de repouso dos canais semicirculares entre a aceleração inicial e a paragem brusca. Obviamente a recolha do nistagmo OKN, assim como do consecutivo OKAN efectua-se nos dois sentidos da rotação da cadeira.

No indivíduo normal as respostas optocinéticas são simétricas, isto é, para a mesma velocidade do estímulo luminoso, as amplitudes dos nistagmos evocados com o deslizar do alvo luminoso, no sentido horário e no sentido anti-horário são semelhantes entre si, e directamente proporcionais à velocidade do estímulo. De notar a aparente inversão de sentidos, quando o alvo desliza para a direita, a fase lenta acompanha o alvo na sua excursão para a direita, enquanto a fase rápida recoloca o globo ocular no gaze primário, deslocando-o assim para a esquerda, provocando o denominado nistagmo optocinético para a esquerda. Quando o alvo desliza para a esquerda, a fase lenta acompanha o alvo na sua excursão para a esquerda, enquanto a fase rápida recoloca o globo ocular no gaze primário, deslocando-o assim para a direita, provocando o denominado nistagmo optocinético para a direita.

Uma vez que as vias nervosas envolvidas são praticamente as vias visuais, as lesões vestibulares periféricas unilaterais se existirem, não interferem significativamente, na capacidade de efectuar o movimento optocinético, mesmo em casos de labirintectomia, pode verificar-se apenas uma permanente ou temporária ligeira assimetria a favor do lado normal.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite o registo dos movimentos oculares na vertical e na horizontal sincronizado com estimulador próprio, com selecção manual da velocidade, direcção (horizontal e vertical) e sentido (horário e anti-horário) da estimulação, com visualização dos nistagmos, assim como a apresentação dos gráficos das velocidades médias da fase lenta, da frequência, da amplitude, da intensidade, da simetria e dos limites de normalidade.

No paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- Assimetria – uma assimetria marcada indica geralmente uma lesão do Sistema Nervoso Central. Segundo Barber & Stockwell (1980), é necessário uma diferença superior a 30° entre as velocidades das fases lentas dos nistagmos optocinéticos no sentido horário e anti-horário, para ser considerado clinicamente significativo. De referir ainda que a assimetria está também dependente ou pode evidenciar-se em diferentes velocidades do alvo ou estímulo luminoso.
- Resposta “plana” ou resposta de intensidade decrescente com o aumento da velocidade do estímulo - Ao apresentar a estimulação visual com alvo visual de velocidade crescente, desde os 20° até os 120° de ângulo visual, por exemplo, podemos evocar um padrão não caracterizado por assimetria, mas aparentemente a sugerir lesão do tronco cerebral, caracterizado pela diminuição da amplitude do nistagmo optocinético, com o aumento de velocidade do alvo, portanto inversamente proporcional àquele. Este achado verifica-se em ambos os sentidos de estimulação, sem assimetria significativa. Isto leva-nos à consideração de que é sempre necessário efectuar a aquisição

do nistagmo optocinético com várias velocidades de estimulação de modo a evocar possíveis situações patológicas.

- Inversão – a presença de nistagmo congénito pode provocar alterações marcadas no registo optocinético. Pelo efeito de mascaramento, soma ou subtracção do nistagmo congénito com o nistagmo evocado pela estimulação optocinética, podem observar-se todo o tipo de alterações no registo, nomeadamente uma direcção do nistagmo inapropriada com a direcção do estímulo visual. Esta inversão pode mesmo ser bilateral.
- Efeito de ingestão de drogas e da atenção mental – como na prova sacádica e de persiga, o paciente sob o efeito de drogas pode produzir traçados aparentemente anormais, na prova optocinética. O Audiologista deve estar consciente da possibilidade de o paciente poder adulterar o resultado da prova pelo movimento voluntário de convergência ocular (um simples “trocar os olhos”), de modo a impedir uma correcta focagem do alvo e insuficiente estimulação pelo alvo luminoso. É conveniente alertar o paciente repetidamente durante as provas, se o nistagmo evocado for de pobre qualidade ou mesmo ausente, numa ou nas duas direcções. Assim como só aceitar um registo, apenas quando haja consciência de que o paciente fez o seu melhor esforço de atenção e colaboração, para a sua aquisição.

É possível a análise e aquisição do nistagmo post-optocinético, OKAN do inglês OptoKinetic After Nystagmus, durante as provas, na sequência imediata do nistagmo optocinético, que resulta da oclusão das pálpebras, na ENG, provocando o efeito ausência de fixação ocular, ou na VNG, resulta da oclusão dos dois olhos, com a câmara de infravermelhos e com a tampa suplementar, evitando o efeito da fixação ocular. A recolha do nistagmo OKAN pode ser efectuada na sequência do OKN por estimulação visual luminosa com “leds” ou tambores rotativos, quer após a recolha do OKN durante a prova rotatória RIDT ou similar efectuada.

De salientar os valores normais de variação que ditam um decréscimo de cerca de 50 % da amplitude na relação OKN/OKAN.

Com a possibilidade do registo da componente torsional sob VNG, é possível na prova optocinética, a medida do ganho (relação da velocidade do olho do paciente com a velocidade da cabeça do paciente, e ainda quantificar possíveis assimetrias da componente torsional na reacção aos estímulos permitindo a medida da preponderância direccional desta componente.

XIV. Exploração do Sistema Vestibular

A exploração do sistema vestibular permite estudar nas diferentes posições fisiológicas, naquelas que podem fazer desencadear a sensação de vertigem, quais as que conforme descrito anteriormente pelo paciente, de acordo com o inquérito efectuado ao paciente no início da avaliação com o preenchimento do Nodex IV ou similar nacional, provocam efectivamente algum tipo de sensação do foro otoneurológico acompanhado de nistagmo. A sensação de vertigem pode ser evocada não só pela manutenção de uma dada posição ou orientação da cabeça do paciente no espaço, pelo movimento da tomada de uma posição estática, como por um dado movimento ou torção, regular ou periódico.

É conveniente fazer algum levantamento bibliográfico que nos permita distinguir os diferentes tipos de nomenclatura para as diferentes provas, conforme as várias escolas dedicadas ao estudo otoneurológico. Assim postural é sinónimo de posição ou posicional, e assume-se da ausência de movimento. Posicionante, ou de tomada de posição, do inglês “Positioning”, é por vezes mencionado, também como postural, mas serve para descrever manobras que implicam necessariamente movimento, quer o da tomada de uma dada posição, quer um determinado movimento que serve ele próprio de estimulação do sistema vestibular. Por vezes funciona ainda como estímulo, quer a projecção do corpo e da cabeça do paciente, como a consequente manutenção de uma dada posição com a respectiva orientação espacial e posição relativa do corpo e da cabeça do paciente.

XV. Provas posturais com pesquisa de nistagmo de posição

O seu registo é efectuado geralmente pela avaliação do movimento dos olhos do paciente, geralmente em olhar frontal ou gaze primário, com fixação ocular e posteriormente sem fixação ocular, isto é, com os olhos abertos e depois com os olhos fechados, na ENG, ou com um olho coberto pela câmara de infravermelhos e o outro olho aberto e desobstruído e depois aberto mas obstruído pela tampa ou câmara suplementar, na VNG. O tempo de análise deve ser de cerca 20 - 30 segundos para cada situação de posição vs. condição dos olhos. As posições a seguir descritas são as posições possíveis de registar, mas nem sempre será necessário efectuar o estudo exaustivo daquelas posições, quer pela repetição sistemática de um dado nistagmo nas posições iniciais, quer mesmo pela impossibilidade física do paciente na tomada de algumas posições, que exigem mais esforço.

1. Sentado com cabeça erecta,
2. Deitado com cabeça erecta,
3. Deitado com cabeça rodada lateralmente, para a direita,
4. Deitado com cabeça rodada lateralmente, para a esquerda,
5. Deitado com cabeça em extensão de 45°, “Supine”,
6. Deitado com cabeça em extensão de 45° e rodada lateralmente, para a direita, conforme Figura N.º 11,
7. Deitado com cabeça em extensão de 45° e rodada lateralmente, para a esquerda,
8. Dix - Hallpike. Com desenvolvimento detalhado no capítulo XVI.



Figura N.º 11 – Registo fotográfico do Dr. John Epley a executar manobra, de modo a evocar nistagmo posicional por extensão da cabeça para a direita, num paciente em decúbito dorsal. In www.epleyclinic.com.

Limites Normais de Variação – o nistagmo posicional com os olhos abertos não se verifica em indivíduos normais, mas pode surgir pela oclusão ocular, mesmo em estado de alerta mental. Estudos de Barber e Stockwell (1980) demonstraram que 92 em 112 indivíduos normais apresentavam nistagmo posicional em pelo menos uma das oito posições testadas, de acordo com a definição que considera a existência de nistagmo, o registo de pelo menos três batimentos consecutivos no traçado de ENG/ VNG. O nistagmo presente naqueles casos era sempre horizontal e por vezes de direcção fixa, batendo sempre na mesma direcção, sempre que aparecia, não alterando a sua direcção pela mudança de posição. Noutros casos verificava-se a mudança de direcção consoante a posição adoptada, sendo sempre horizontal, podia bater para a direita ou para a esquerda, consoante a orientação espacial, não alterando de direcção na mesma posição da cabeça. Pode ainda verificar-se da intermitência do nistagmo, e por vezes da sua persistência, ou seja, da sua duração enquanto se mantivesse a posição da cabeça que evocava o nistagmo posicional.

Atendendo à elevada frequência de indivíduos normais com presença de nistagmo posicional, foi necessário a criação de critérios suplementares, para determinação e classificação dos achados otoneurológicos como normais ou patológicos. Ainda segundo Barber e Stockwell (1980),

estabeleceram o significado patológico do nistagmo posicional horizontal com olhos fechados (sem fixação ocular) e em estado de alerta mental, quando se verifica:

1. Mudança de sentido na mesma posição da cabeça;
2. Se for persistente em três ou mais das cinco posições da cabeça avaliadas;
3. Se for intermitente em quatro ou mais posições da cabeça avaliadas;
4. Se a velocidade da fase lenta das três batidas consecutivas mais intensas ultrapassar 6°/segundo em qualquer posição da cabeça.

No paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- Nistagmo posicional com os olhos abertos, com fixação ocular - o nistagmo posicional com os olhos abertos é sempre anormal e um sinal de grande importância. Por vezes, as provas são efectuadas no período de convalescência de outras patologias, que justificam os achados encontrados, compete ao Audiologista averiguar da veracidade e do significado daqueles achados. Por exemplo, pode registar-se um nistagmo de sentido fixo na presença de uma doença de origem periférica, activa ou em recuperação, nesse caso o nistagmo posicional será aumentado pela oclusão ocular e o nistagmo periférico será diminuído pela fixação ocular. Geralmente o nistagmo posicional é acompanhado por uma ausência de sensação ou pequena sensação de vertigem, e o nistagmo mantém-se com a manutenção da posição da cabeça na mesma orientação espacial que evocou inicialmente o nistagmo. Quer de sentido fixo ou com mudança de sentido é sempre uma evidência a favor de lesão ou doença do Sistema Nervoso Central, localizado na fossa posterior.
- Nistagmo posicional de sentido constante, sem fixação ocular – como o nome indica trata-se de um nistagmo que se mantém em todas as orientações espaciais da cabeça, sem fixação ocular e distingue-se basicamente do nistagmo espontâneo por subtis mudanças de intensidade consoante a posição

- da cabeça, ou mesmo pelo seu desaparecimento numa ou duas posições da cabeça, tanto com fixação como sem fixação ocular.
- Nistagmo posicional com mudança de sentido, sem fixação ocular – podem registar-se mudanças do sentido do nistagmo posicional, com a mudança da posição da cabeça do paciente, nomeadamente em casos de lesão periférica unilateral, por exemplo, uma fistula labiríntica, ao nível da janela redonda, em que é possível registar um nistagmo geotrópico. É também possível registar este tipo de nistagmo posicional em pacientes com lesão ou doenças do Sistema Nervoso Central, como por exemplo, enfarte do tronco cerebral de grau menor, observando-se ausência de nistagmo com fixação ocular, enquanto a oclusão ocular evoca nistagmo ageotrópico, nas inclinações laterais da cabeça. O nistagmo devido ao tipo central das lesões é de frequência consideravelmente maior que o devido a lesões periféricas. O descrito anteriormente implica necessariamente a obrigatoriedade da inclusão na bateria de provas da exploração otoneurológica, as provas posicionais com e sem fixação ocular, já que é possível evidenciar nistagmo posicional claramente patológico apenas quando se omite a fixação ocular. No caso anterior de nistagmo ageotrópico, excluindo a ingestão de álcool, nas 6-24 horas anteriores, conclui-se do envolvimento de uma lesão do Sistema Nervoso Central. Geralmente o padrão ageotrópico é menos comum que o geotrópico.
 - Nistagmo posicional com mudança de sentido, numa única posição da cabeça – Ocorrência pouco comum, ou mesmo rara, que deve estar confinada a lesões do Sistema Nervoso Central. Como a sua nomenclatura indica caracteriza-se pela presença de um nistagmo posicional após a colocação da cabeça do paciente numa dada posição, segue-se o seu enfraquecimento e extinção, após o qual surge nistagmo com sentido oposto.
 - Nistagmo posicional alcoólico, PAN – trata-se de um nistagmo posicional

com mudança de sentido e é produzido após abundante ingestão de álcool etílico, em doses superiores a 1 grama/kg de peso do paciente. O tempo de latência é de cerca de 30 minutos após a ingestão, e torna-se mais evidente nas posições de inclinação lateral da cabeça, com o paciente deitado, rodando a cabeça para a direita ou para a esquerda. Trata-se do nistagmo denominado PAN I e é geotrópico, podendo surgir mesmo com a fixação ocular pelo paciente, torna-se mais evidente sem a fixação ocular. Após 3 a 4 horas, conforme o metabolismo do paciente, o PAN I desaparece. Mais tarde, cerca de 5 horas após a ingestão de álcool etílico, surge novamente o nistagmo denominado de PAN II, ageotrópico que pode persistir por cerca de 24 horas. O mecanismo justificativo deste nistagmo baseia-se segundo Money et al. in Barber e Stockwell (1980), na absorção diferencial do álcool que circula na corrente sanguínea pelas estruturas da cúpula e da endolinfa, provocando diferentes pesos relativos e alterando a sua normal fisiologia.

- Atendendo à possibilidade do aparecimento de nistagmo posicional com mudança de direcção ser provocado pela ingestão de álcool, esta anormalidade não deve ser atribuída a lesão orgânica, do Sistema Nervoso Central, até se excluir totalmente a ingestão de álcool como causa provável. O achado PAN I é raramente observável durante uma avaliação otoneurológica, atendendo à sua latência, assim como ao seu curto tempo de duração. No entanto é facilmente registável o PAN II, atendendo ao seu maior tempo de duração, que se prolonga por várias horas.
- Efeito da atenção mental e da ingestão de drogas – das variáveis que podem alterar os resultados das provas posicionais, destacam-se o estado de alerta mental do paciente, devendo pedir ao paciente que efectue uma actividade mental, que o mantenha activo e desperto, além de colaborante nas manobras mais exigentes, quando por exemplo, não é permitido a fixação ocular. O mesmo efeito pode ser provocado pela ingestão de drogas, nomeadamente

depressivos do SNC.

- Direcção do olhar – outra das variáveis que potencia a alteração de resultados nas provas posicionais, é a direcção do olhar do paciente, principalmente, nas posições de rotação lateral da cabeça, em que o paciente, procura geralmente fixar o tecto ou o chão, não mantendo a direcção inicial no gaze primário ou olhar frontal, já que caso exista nistagmo de fixação, pode ser erroneamente interpretado como nistagmo posicional. Deve o Audiologista dar instruções precisas para o paciente manter o olhar frontal, como assegurar-se da sua manutenção por observação directa (na ENG) ou pelo monitor da câmara de infravermelhos (na VNG).
- As posições laterais de rotação da cabeça – podem ser executadas, com o paciente deitado em decúbito dorsal e rotação lateral de cerca de 90 ° da cabeça, em posição de esforço ou em caso de limitação nesse movimento, pode este ser substituído, pelo decúbito lateral, ficando a cabeça na mesma direcção do resto do corpo, obtendo-se basicamente as mesmas orientações espaciais da cabeça, a que na versão original, acresce a rotação do pescoço. Segundo Barber e Stockwell (1980) ambas as manobras são equivalentes, já que a rotação do pescoço, raramente é um factor dominante na produção de nistagmo posicional.
- Com a possibilidade do registo da componente torsional sob VNG, é possível nas provas posicionais, a medida da componente torsional, a sua evolução durante o tempo das provas e a sua comparação com as restantes componentes horizontal e vertical.

XVI. Provas posturais com pesquisa de inclinação da cabeça

A vertigem posicional severa é uma queixa clínica comum. A forma mais frequente de nistagmo e por vezes o único sinal físico, que acompanha esta queixa é o nistagmo posicionante. O termo posicionante diferencia-se do atrás generalizado posicional, porque implica a noção de movimento rápido, o da tomada de uma posição específica partindo de uma outra dada posição, de um modo estandardizado, de modo a evocar a sensação de vertigem acompanhada do respectivo nistagmo.

São várias as manobras possíveis para desencadear a sensação de vertigem e o nistagmo respectivo, devendo ser executadas por rotina aquelas que estatisticamente melhor demonstram a sensibilidade labiríntica, assim como aquelas que correspondem às queixas do paciente, de acordo com os dados recolhidos no inquérito preliminar. Em Portland, na Clínica Otológica Epley, existe um equipamento completamente automático, o Omniax®, capaz de mover o paciente ao longo dos 360° em qualquer plano e assumindo qualquer posição relativamente à força da gravidade. Encontra-se representado na Figura N.º 12.



Figura N.º 12 – O Omniax® é um equipamento automático, omni-axial, construído segundo as especificações do Dr. John Epley, podendo ser utilizado em conjunto com equipamento de VNG com câmaras de infra-vermelhos. In www.epleyclinic.com/omniax.com.

Como se trata de um equipamento único no mundo, destacamos aqui algumas das outras manobras para investigação da vertigem de origem cervical, que podem ser realizadas com registo sob ENG/VNG:

- o paciente coloca-se à cabeceira de uma marquesa com os antebraços, apoiados sobre a marquesa e efectua a extensão da cabeça, assumindo a chamada posição da esfinge. A presença de nistagmo vertical inferior, com fixação ocular, indica directamente malformações da charneira atlo-occipital. A presença de nistagmo vertical inferior de menor amplitude e sem fixação ocular, tem menor valor semiológico e indica geralmente uma vertigem paroxística benigna.
- A posição clássica de Rose em que o paciente está deitado em decúbito dorsal com hiper-extensão da cabeça. Pode verificar-se geralmente uma sensação semelhante à desencadeada pela manobra de Brandt e Daroff de vertigem paroxística posicional benigna, sendo o registo de nistagmo vertical inferior, com fixação ocular indicador de malformações da charneira atlo-occipital.
- O registo de vertigem após o movimento de baixar a cabeça em posição erecta pode ser atribuído ao reposicionamento espacial do utrículo, ao conjunto das estruturas vasculares e musculares do pescoço, com compressão da artéria vertebral, hiper-extensão dos músculos da nuca, modificação da estrutura da fossa intracraniana posterior. A hiper-extensão da nuca, com a cabeça em posição vertical pode também ser efectuada, pedindo-se ao paciente para em decúbito dorsal, sobre a marquesa, de levantar unicamente a cabeça, até á posição vertical, podendo ser apoiado pelo Audiologista. Se nessas condições se verificar a presença de sensação vertiginosa e de nistagmo, podemos apontar a musculatura cervical ou a artéria vertebral restando inocente o sistema vestibular. De facto, estas provas só excepcionalmente revelam anomalias.

XVII. Prova da vertical visual subjectiva

A noção de vertical subjectiva consiste para o sujeito normal, na estimativa da vertical física, correspondendo à sobreposição da verticalidade do sujeito e ao alinhamento da sua posição com o vector ou força da gravidade. A sua percepção resulta da integração de diferentes modalidades sensoriais, visuais, próprioceptivas e nas vestibulares, as otolíticas.

A prova desenrola-se com o paciente colocado numa sala escura, sem qualquer aferência luminosa, excepto a barra luminosa, que o paciente deve tentar colocar em posição vertical ou horizontal, com a ajuda de um telecomando, conforme se demonstra na Figura N.º 13. A prova efectua-se com o paciente sentado confortavelmente, com a cabeça inicialmente, em posição erecta, com colocação da barra na vertical e numa fase seguinte com inclinação lateral da cabeça para a direita e depois para a esquerda. Sendo então registados três valores, cujo valor médio no sujeito normal pode atingir uma margem de erro de 2º a 4º. Os valores extremos segundo Toupet são de +3,6º e -3,6º.



Figura N.º 13 – *Equipamento electrónico para realização da prova da vertical visual subjectiva.*

Segundo Toupet (2002).

Nos casos patológicos podem registar-se:

- patologia periférica unilateral - o paciente em fase aguda de uma neuronite vestibular, por exemplo, pode apresentar um desvio franco de cerca de 5° a 15°, da vertical subjectiva do lado do défice vestibular unilateral recente agudo(/-direito e \-esquerdo). Em caso de lesão otolítica unilateral aguda, existe um importante desvio ipsilateral à lesão. Este desvio tem tendência a desaparecer em algumas semanas ou meses, testemunhando uma compensação vestibular.
- patologia periférica bilateral - a vertical subjectiva não se apresenta geralmente modificada em casos de patologia vestibular bilateral. Dieterich e Brandt (1990) in Brandt T. (2000) não encontram correspondência sistemática entre o grau de torção ocular e a perturbação da vertical subjectiva nos pacientes neurológicos. Mais recentemente, Vebert et. al. (1993, 95 e 96) in Brandt T. (2000) descreveram anomalias da percepção da verticalidade associadas às manifestações ocular e posturais da “reação de inclinação ocular”, não somente nas desaferenciações vestibulares periféricas pós cirúrgicas tais como a neurectomia vestibular ou a labirintectomia, mas igualmente nas lesões vestibulares periféricas não cirúrgicas, tais como as nevrites vestibulares, as labirintites virais e numa menor proporção, nas doenças crónicas tais como a doença de Ménière, ou ainda na cupulolitíase.

XVIII. Prova da ciclotorção ocular (Counter Rolling)

A medida da componente torsional do movimento ocular é bastante mais difícil de realizar pelo tratamento da imagem que a medida da posição do centro pupilar, para a medida das componentes horizontal e vertical segundo Ulmer Et. Al. (1997). Estas dificuldades prendem-se

com problemas de ordem técnica ao nível do software e do hardware. Foi necessário implementar um tipo específico de algoritmo para a medida da componente torsional do globo ocular, assim como melhorar a qualidade das câmaras de infravermelhos, utilizadas para registo dos movimentos do globo ocular do paciente, aumentando-se a definição e o número de fotogramas por segundo, de modo a atingir aquele objectivo, com as implicações em termos do tratamento informático, da maior quantidade com melhor qualidade de imagens adquiridas.

Até recentemente, não existia comercializado nenhum equipamento cujas capacidades permitissem ao Audiologista visualizar e avaliar as componentes lineares e torsionais do olho. Para o registo do movimento torsional do olho apenas se podiam utilizar umas bobines magnéticas ainda em investigação, representadas na Figura N.º 14, dispendiosas e que causavam algumas limitações na sua utilização, quer pelo desconforto, quer por se tratar de uma técnica invasiva. Com o crescente aumento e interesse na avaliação e tratamento dos pacientes com vertigem, o nistagmo torsional tem-se tornado tremendamente importante no campo da Otoneurologia.

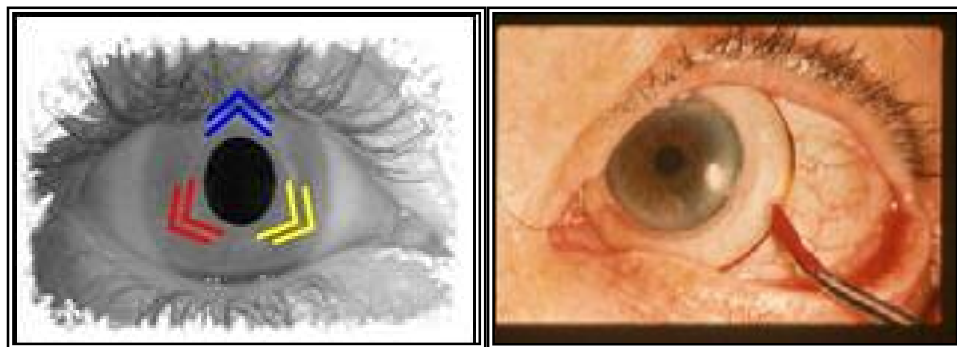


Figura N.º 14 – *Esquema à esquerda, representativo das três componentes analisadas, quer pelas câmaras de infra-vermelhos de alta resolução e/ou pela bobines magnéticas à direita. In www.synapsysusa.com/products_UlmerVNG.htm e www.dizziness-and-balance.com/practice/eyemove.html.*

Unicamente com o apoio de equipamento de VNG com câmaras de alta definição, se tornou possível documentar:

- a resposta a estimulações visuais, com o auxílio de estimulador próprio tipo

“roda de carroça”;

- a análise da componente torsional dos nistagmos espontâneo e de posição;
- a análise da componente torsional dos nistagmos de reacção nas provas rotatórias e térmicas.

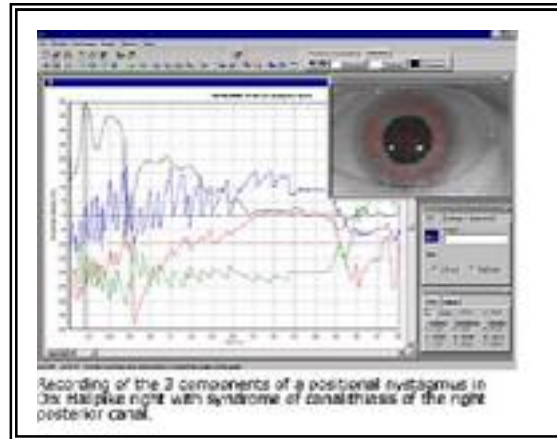


Figura N.º 15 - *Registo representativo das três componentes analisadas no nistagmo posicional na manobra de Dix Hallpike direito no síndrome de canalolítase do canal posterior direito In www.synapsysusa.com/products_Torsio.htm.*

Mas em relação às direcções horizontal e vertical, o movimento ocular torcional apresenta várias particularidades que o distinguem nitidamente:

- é totalmente involuntário;
- o seu ganho é muito fraco, mesmo em rotações da cabeça em torno do eixo nariz-occipital, o ganho perrotatório do reflexo torsional é em geral inferior a 0,5 mesmo, com ou sem oclusão ocular.
- a sua constante de tempo é francamente mais curta do que aquela do canal horizontal;
- a contra-torção ocular mantém-se constante, mesmo com a posição da cabeça estável e inclinada sobre o ombro.

O protocolo da prova de ciclotorção ocular é o seguinte:

- o paciente encontra-se sentado em posição frontal e com um dos olhos a ser monitorizado pela câmara de infravermelhos da VNG. É pedido ao paciente para com o olho livre, fixar um alvo em posição central à distância de 1 metro ou mais, para evitar a vergência e a acomodação. O início do registo sob VNG é iniciado para determinação do ângulo inicial torsional de zero.
- efectua-se o movimento lento de 1 a 2 segundos, activo ou passivo da cabeça do paciente, para uma inclinação lateral de cerca de 45° para a direita. O nistagmo torsional desencadeado pela estimulação é registado. A posição de inclinação lateral mantém-se durante cerca de 30 segundos, permitindo o desaparecimento da resposta evocada inicialmente.
- Efectua-se posteriormente o movimento lento de inclinação lateral de 45°, agora para a esquerda, com o registo do nistagmo torsional evocado durante novos 30 Seg.
- A sequência anterior é repetida duas vezes, voltando a cabeça do paciente à posição erecta inicial com continuação do registo por mais 30 segundos para determinação de qualquer mudança do ângulo torsional de zero.
- O mesmo protocolo é efectuado no outro olho do paciente.

É possível o registo dos seguintes parâmetros:

- A amplitude torsional entre os dois extremos (pico a pico) cujo valor normal é de cerca de 12,6° ou seja em caso de simetria perfeita cerca de +/- 6°.
- A assimetria (RH-RAH):(RH+RAH) cujo valor normal é inferior a 50%.
- O formato dos nistagmos evocados, geralmente onda quadradas, mas também é possível o registo de sacadas hiper métricas e um lento aumento em forma de rampa, sendo mencionada qualquer assimetria.
- As mudanças no ângulo torsional de zero que no máximo não devem ultrapassarem os 2°.

Por conseguinte, actualmente já é possível o registo e medida dos movimentos torsionais do olho, com enorme valor no plano do interesse clínico, cuja análise da componente torsional permite o acesso às funções otolíticas assim como aos canais semicirculares verticais.

Na prática, a observação do movimento torsional sendo a terceira componente do movimento ocular do paciente torna-se interessante pelo acréscimo de informação mesmo nas clássicas provas otoneurológicas, ou seja na análise do nistagmo espontâneo, de posição e de reacção ao movimento assim como às variações de temperatura. Mais especificamente, a resposta ocular a uma inclinação lateral da cabeça sobre o ombro, representa um dos meios mais simples de exploração clínica da função otolítica, enquanto outros métodos de avaliação por estimulação com cadeira de eixo descentrado estejam ainda no domínio da pesquisa ou não estejam ainda disponíveis nos nossos laboratórios e instalações.

XIX. Provas posturais com pesquisa de nistagmo posicionante (de tomada de posição): Dix-Hallpike

Um procedimento especial, a manobra de Hallpike é a indicada para identificar o nistagmo posicionante, devendo ser efectuada em todos os pacientes por rotina, durante a avaliação otoneurológica, durante a ENG ou a VNG.

O procedimento básico faz variar a posição do paciente de sentado, com cabeça erecta e gaze frontal ou primário, para com um movimento rápido, acompanhado e apoiado pelo Audiologista, tomar a posição de deitado, em decúbito dorsal, e rotação lateral da cabeça, de grau variável, a tender para os 90°, conforme a flexibilidade apresentada pelo paciente, geralmente mais reduzida nos pacientes de idade mais avançada. O Audiologista deve suportar a face inferior da cabeça do paciente, podendo usar a outra mão como alvo de modo a manter o gaze frontal ou primário. Esta posição de esforço mantêm-se cerca 10 a 15 segundos, após a qual se devolve o

paciente à posição inicial de sentado, com cabeça erecta e gaze frontal ou primário, novamente com um movimento rápido, verificando-se novamente da presença de nistagmo posicionante, durante cerca de 10 a 15 segundos. Pesquisa-se em seguida a presença de nistagmo na posição com rotação da cabeça para o lado inverso e na posição erecta subsequente.

O nistagmo posicionante paroxístico é sujeito ao efeito de supressão pela fixação ocular. Pelo que é possível e desejável a realização destas manobras sob registo de ENG ou VNG, não permitindo a fixação ocular, quer com os olhos fechados, quer com a oclusão ocular, respectivamente. Provavelmente, o registo do nistagmo posicionante paroxístico evocado pela manobra de Hallpike, poderá ser registado nestas condições, mesmo que não se tenha verificado ao se permitir ao paciente efectuar a fixação ocular. Torna-se mais difícil obter no registo, uma linha de base estável, pela falta exactamente de um ponto visual de referência ao paciente, impossibilitando também, a observação directa dos olhos do paciente, assim como a não detecção de nistagmo posicional persistente, não paroxístico, que ocorra apenas com a fixação ocular.

No indivíduo normal, a ausência de vertigem e de nistagmo, ao efectuar a manobra de Hallpike com fixação ocular são uma constante, podendo apenas surgir algumas batidas nistagmáticas, na execução da manobra quando não se permite a fixação ocular.

No paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- Nistagmo Posicional Paroxístico Benigno – é a apresentação mais frequente de nistagmo desencadeado pela manobra de Hallpike, apresenta-se pela presença numa ou em ambas as posições estudadas. Possui como características quanto à direcção, ser horizonte-rotatório, com fase rápida para o ouvido colocado inferiormente, ou seja é geotrópico. Pode reaparecer com direcção oposta à inicial, quando o paciente regressa à posição sentada e cabeça erecta. A identificação deste tipo específico de nistagmo posicionante é importante, pela indicação semiológica que aponta como lesão mais provável no ouvido interno, com lateralidade bem definida no ouvido colocado em

- posição inferior, quando na positividade da manobra. Atendendo à fadigabilidade do nistagmo, ou seja, a sua presença pode não se verificar com a repetição da manobra, devesse ter especial cuidado na execução correcta da manobra à primeira tentativa. É sempre fundamental uma suficiente informação ao paciente acerca da manobra, do movimento a efectuar, como das sensações esperadas, de modo a tranquilizá-lo e a angariar da sua colaboração mesmo que passiva.
- Nistagmo Posicional – distingue-se do anterior pela ausência de tempo entre a tomada de posição e o início do nistagmo, assim como pela sua direcção, podendo ser horizontal, oblíquo ou vertical (e não rotatório), com presença mais prolongada, durante a manutenção da posição desencadeante, não sendo geralmente acompanhado pela sensação de vertigem, e não apresentando fadiga à repetição da manobra. A identificação deste tipo específico de nistagmo posicionante é também importante pela indicação semiológica que aponta como lesão mais provável o Sistema Nervoso Central.

XX. Provas por estimulação rotatória: RIDT, Prova pendular amortecida, ERI e OVAR; com pesquisa da reflexividade vestibular, da preponderância direccional, do ganho, da fase e da coerência

As primeiras provas com estimulação rotatória foram as provas inaugurais da Vestibulologia, há mais de 100 anos, efectuadas por Delage em 1870. Este tipo de provas por estimulação rotatória permitem complementar o exame do sistema vestibulo ocular, na continuação da realização das provas térmicas, ou mesmo na sua substituição, em pacientes que por qualquer

dificuldade (agenesia do conduto auditivo externo) ou por falta de colaboração (nas provas efectuadas em crianças), não seja possível a realização da estimulação nas provas térmicas.

As várias provas permitem estudar selectivamente as diferentes estruturas anatómicas e avaliar do seu estado funcional, assim como tentar estabelecer um topo diagnóstico, ou pelo menos contribuir para tal.

Assim as provas de RIDT, Pendular Amortecida e Rotatória Impulsional estudam basicamente os canais semicirculares horizontais e as suas projecções no nervo vestibular, enquanto a prova de OVAR estuda basicamente os otólitos (sáculo e utrículo), os canais semicirculares verticais e as suas projecções no nervo vestibular.

Podemos também dividir os vários tipos de provas rotatórias baseados na evolução da velocidade da cadeira em função do tempo:

- impulsional – prova de Barany (a), a cupulometria (RIDT) (b) e rotatória impulsional (ERI);
- de aceleração constante – prova giratória liminar (c);
- de aceleração periódica monofrequencial – prova pendular amortecida (d), prova sinusoidal constante (e), prova de “estouro” sinusoidal (f);
- de aceleração periódica multifrequencial – prova de deslize de frequência (g), de frequência discreta (h) e prova de frequência pseudoaleatória (i).

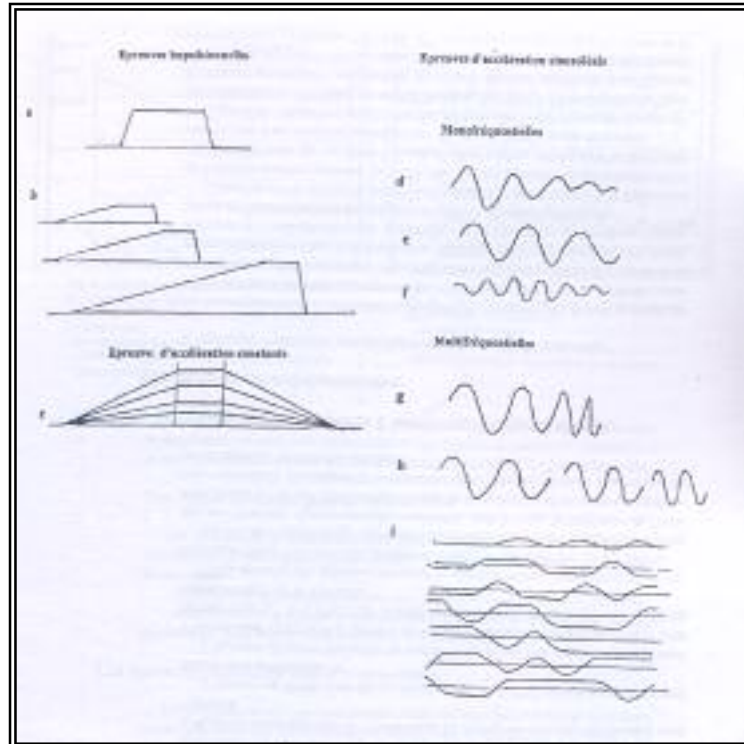


Figura N.º 16. *Esquemas de Provas Rotatórias. Consultar texto para legenda. Segundo*

Ulmer Et. Al. (1997)

Das várias provas apontadas, vamos dedicar atenção especial às de RIDT, pendular amortecida, ERI e OVAR.

A prova por estimulação rotatória de intensidade amortecida (RIDT) segundo Claussen Et. Al. (1988), permite uma estimulação simultânea de ambos os sistemas receptores de canais semicirculares do paciente, o que impossibilita tirar conclusões acerca do lado afectado, como sucede no caso da reacção térmica. A vantagem do RIDT verifica-se na exacta quantificação do estímulo aceleratório imprimido à cadeira em que repousa o paciente, sujeito a uma aceleração linear programável, controlada por computador e portanto facilmente reproduzível, nos dois sentidos. Só a comparação das provas efectuadas em sentido horário e anti-horário irão permitir tirar conclusões em termos de lateralidade. A vantagem de o paciente não ser submetido a uma estimulação tão agressiva e quase invasiva como a que se verifica nas provas térmicas, permitem a obtenção de dados otoneurológicos importantes em pacientes pouco ou nada colaborantes nas

provas térmicas, como é o caso de crianças ou lactentes, cujo estudo pode ser efectuado, mesmo quando colocados ao colo do progenitor, ou o caso de simuladores ou pacientes portadores de deficiência mental.

A principal desvantagem até ao momento desta prova consiste na sua incompatibilidade com a técnica de registo por Videonistagmografia (VNG), provocada pela conjugação do prolongado tempo de rotação da cadeira, com o conseqüente número de voltas atingido e as limitações mecânicas impostas pelo cabo de ligação das câmaras de infravermelhos, proveniente da máscara do paciente. Esta dificuldade não se verifica na ENG, pois existem certos modelos de cadeira com a existência de anéis concêntricos de contacto na sua base de sustentação, que permitem a transmissão das diferenças de potencial medidas no paciente ao sistema amplificador.



Figura N.º 17 – Equipamento para realização de provas rotatórias controladas por computador, Marca Chartr Modelo RVT (Rotatory Vestibular Testing System), In www.gnotometrics.com/products/balance_assessment/rvt/prod_ba_chartr_ics.htm

As reacções dinâmicas obtidas com as provas per e post rotatórias representam-se em registo manual ou digital próprio o esquema em “L” de Claussen.

A realização da prova consiste então na colocação do paciente em cadeira giratória própria com os olhos fechados e em ambiente escuro. A cabeça do paciente deve estar colocada em flexão anterior de cerca de 30° de modo a horizontalizar os canais semicirculares laterais e assim maximizar o estímulo rotatório. As condições de segurança devem ser respeitadas, nomeadamente o cinto de segurança, assim como uma banda adesiva para fixação da cabeça do paciente ao encosto de cabeça da cadeira, de um modo confortável e sustentável.

A variação da velocidade da cadeira dá-se com início da rotação com aceleração de $3^\circ/\text{seg}^2$. durante 30 Seg. atingindo a velocidade de $90^\circ/\text{Seg.}$, aos 30 Seg. de prova, estabiliza nessa velocidade constante durante cerca de 180 Seg. com aceleração de $0^\circ/\text{Seg.}^2$ (o que corresponde a uma volta de 360° em 4 Seg.), immobilizando-se bruscamente em menos de 1 Seg. atingindo um impulso aceleratório de cerca $270^\circ/\text{Seg.}^2$. A estimulação rotatória faz-se sequencialmente no sentido horário e anti-horário. Após o qual se efectua a análise dos resultados obtidos.

A quantificação dos resultados introduz-se no esquema em “L” do RIDT. Pelo que da observação directa do esquema, é perceptível a normalidade das respostas, se os valores registados caírem dentro dos limites dos intervalos de normalidade, assim como de alguma anomalia, se não se verificar o anterior, podendo documentar-se hipovalência unilateral, hiporreflexia uni ou bilateral, arreflexia uni ou bilateral.

A análise dos nistagmos evocados por estas estimulações permitem analisar o funcionamento dos sistemas vestibulares direito, na rotação horária e esquerdo, na rotação anti-horária.

A prova por estimulação rotatória de aceleração trapezoidal, tomou relevância para estudo dos pacientes que não toleram o RIDT, nomeadamente a paragem brusca final, assim como aqueles com presença de nistagmo espontâneo. A área de actividade do nistagmo espontâneo com o seu desvio padrão predomina entre os $0,3$ e $1,5^\circ/\text{Seg.}$ Estes valores são semelhantes aos que utiliza o nistagmo per rotatório se o estímulo se efectua por cerca de 30 Seg. por isto a aceleração

que permite uma clara distinção entre a reacção nistagmática per rotatória e a devida ao nistagmo espontâneo com o paciente sentado e de olhos fechados, que é da ordem dos $3^\circ/\text{Seg.}^2$.

A variação da velocidade da cadeira dá-se com início da rotação com aceleração de $3^\circ/\text{Seg.}^2$ durante 30 Seg. atingindo a velocidade de $90^\circ/\text{Seg.}$, aos 30 Seg. de prova, estabilizando nessa velocidade constante durante cerca de 180 Seg. com aceleração de $0^\circ/\text{Seg.}^2$ (o que corresponde a uma volta de 360° em 4 Seg.), após os quais a velocidade volta a diminuir até imobilizar a cadeira, com aceleração de $-3^\circ/\text{Seg.}^2$. Evitando assim o inconveniente da mais violenta paragem brusca do RIDT. A estimulação rotatória faz-se sequencialmente no sentido horário e anti-horário. Após o qual se efectua a análise dos resultados obtidos.

A prova rotatória pendular amortecida ou sinusoidal amortecida, desenvolvida e melhorada ao longo dos anos, foi apresentada por Greiner e Conraux em 1960, permite algumas variantes e assim pode realizar-se com o paciente em posição sentada, como deitada em decúbito dorsal, permitindo trabalhar com e avaliar funcionalmente os canais semicirculares laterais como os verticais, assim como praticar uma combinação de movimentos de modo a realizar a estimulação total do sistema vestibular. A prova rotatória pendular foi desenvolvida por Jongkees e Greiner como método fisiológico e adequado para a estimulação dos canais semicirculares. Tenta-se recriar em laboratório as condições normais da vida quotidiana, em que o indivíduo se encontra em movimento rotatório constante, sob velocidade e direcção constantes.

As diferentes condições da prova pendular vão modificar as seguintes variáveis: aceleração, velocidade e o sentido a rotação, em forma rítmica. O movimento pendular pode ser controlado pelo sistema de controlo da cadeira, permitindo imprimir movimentos pendulares crescentes não amortecidos, movimento pendular amortecido extingüível e movimento pendular não amortecido com fases iguais. O movimento pendular da cadeira pode também ser imprimido manualmente pelo Audiologista, com movimentos de 180° entre as fases extremas com duração de 15 Seg. para cada uma delas.

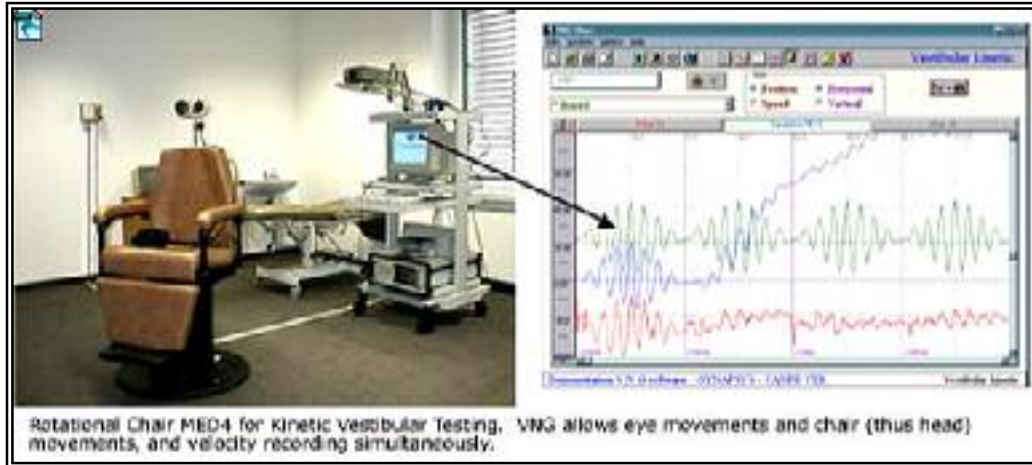


Figura N.º 18 - Equipamento de cadeira rotatória vestibular, controlada por computador e representação gráfica dos movimentos oculares, dos movimentos da cadeira (e da cabeça) com o registo simultâneo das suas velocidades. In www.synapsysusa.com/prodctcs_Med4.htm.

A análise dos nistagmos evocados por estas estimulações permite avaliar o funcionamento dos sistemas vestibulares direito, na rotação horária e esquerdo, na rotação anti-horária.

Nos parâmetros analisados destacamos:

- reflexividade vestibular – corresponde à contagem dos nistagmos registados e a sua evolução com o sentido do movimento da cadeira.
- preponderância direccional – pela observação directa do gráfico respectivo nos equipamentos com apoio informático é possível visualizar da igualdade ou diferença de respostas consoante o sentido do movimento da cadeira, materializando uma preponderância direccional unilateral, pelo maior valor da resposta, obtida num determinado sentido da rotação.
- ganho do sistema – corresponde ao quociente entre a velocidade do olho do paciente e a velocidade da cadeira em que o paciente está sentado. Um equipamento informatizado, efectua a monitorização da posição da cadeira, pelo que é possível calcular aquele valor, que em condições normais deve

- atingir os 0,5-0,6 para a frequência de 0,05 Hz. É ainda dependente de factores como a idade e o estado de atenção. Em equipamentos não informatizados é também possível determinar o ganho através da velocidade máxima da fase lenta do nistagmo e da velocidade máxima da cadeira.
- diferença de fase – parâmetro que avalia a falta de sincronismo entre a posição do olho e da cabeça. Em indivíduos normais e submetidos a uma aceleração sinusoidal de baixa frequência, dá-se um avanço de fase entre a velocidade máxima da fase lenta e a velocidade máxima da cabeça.
 - habituação – diminuição das respostas de um sistema biológico quando submetido a estimulações repetidas. É um fenómeno normal tanto nas provas rotatórias com aceleração constante, como nas térmicas. De salientar que este fenómeno, não se verifica na prova rotatória pendular, pelo facto de haver mudanças no valor da aceleração.
 - coerência – a análise dos traçados obtidos permite verificar se as respostas obtidas se encontram de acordo com as expectativas normais, para a realização daquela prova específica, relativamente aos parâmetros analisados como o sentido e intensidade dos nistagmos, assim como da ausência de diferenças significativas nos registos binoculares, de um olho para o outro.
 - movimento acumulado do olho – parâmetro considerado pela maior parte dos equipamentos informatizados, que reconstitui o movimento de compensação do olho, verificando-se a soma das fases lentas consecutivas, transformando-as num valor linear.

De salientar a importância relativa desta prova pela verificação da existência de pacientes com queixas de vertigem, cuja avaliação otoneurológica se revelou normal, excepto quando colocados em decúbito dorsal, se efectuou a estimulação do canal semicircular posterior e com ele, do nervo vestibular inferior, o que é impossível de fazer de outra forma, podendo assim diagnosticar neuronite vestibular que afectam selectivamente o nervo vestibular superior ou inferior.

A prova rotatória impulsional (ERI), efectua a estimulação do paciente com este em posição sentada, avaliando funcionalmente os canais semicirculares laterais, com uma rotação manual e/ou automática de 180° de amplitude da cadeira a velocidade lenta e constante em sentido horário, efectuada em cerca de 10 segundos, com aquisição do nistagmo per-rotatório, seguida de pausa de 10 segundos na posição extrema lateral com aquisição do nistagmo post-rotatório, seguida novamente de rotação no sentido oposto até à posição inicial, seguida de pausa de outros 10 segundos, com aquisição dos respectivos nistagmos per- e post-rotatórios. Efectua-se na sequência a rotação anti-horária, com deslocação inicial para a esquerda e regresso ao centro. Os nistagmos evocados per-rotatório e post-rotatório na rotação horária e anti-horária, são lançados manual ou digitalmente, em gráfico próprio, dito de Courtat, que permite a visualização imediata tanto da fraqueza unilateral como da preponderância direccional, como representado na Figura N.º 19. Como principal vantagem desta prova temos a ausência de investimento dispendioso na cadeira motorizada e controlada por computador, uma vez que a cadeira pode ser movimentada manualmente pelo Audiologista.

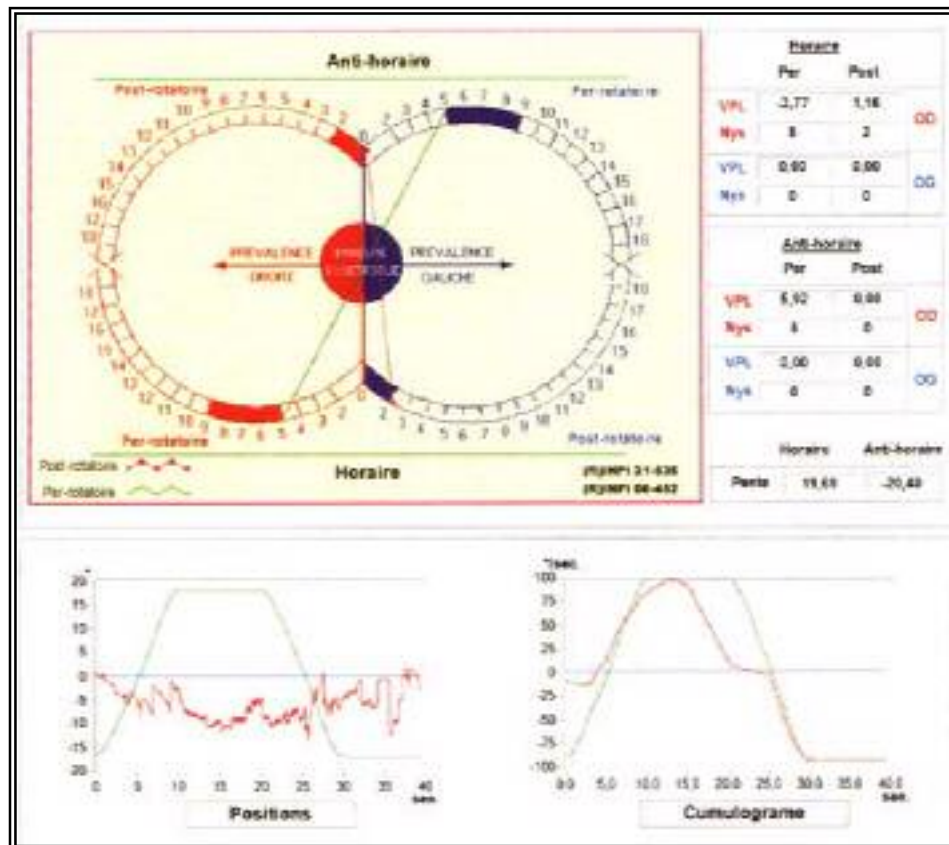


Figura N.º 19 – (na página anterior) *Gráfico de Courtat, representando os resultados normais da Prova Rotatória Impulsional (ERI). Consultar texto para legenda. Segundo Ulmer in www.vestib.org.*

A prova de OVAR do inglês (Off Vertical Axis Rotation), assim como a RAIG do francês (Rotation Axe Incliné Gravité) foi descrita em 1965 por Guédry, trata-se fundamentalmente de uma avaliação do estado funcional otolítico, em que se estimula com rotação de velocidade constante à volta de um eixo inclinado em relação à força da gravidade. Efectua o estudo das respostas otolíticas globais. Esta estimulação vestibular otolítica é realizada com a ajuda de uma cadeira rotatória cujo eixo é inclinável e totalmente controlada por computador. A resposta vestibulo-ocular é registada sem fixação ocular recorrendo à técnica de ENG ou VNG.

A estimulação rotatória consiste na aceleração rotatória breve, com estimulação dos canais semicirculares horizontais, seguida de movimento rotatório a velocidade constante de 60°/Seg., no eixo vertical, durante o qual a resposta dos CSC horizontais se anula progressivamente. O eixo de rotação da cadeira é então sujeito a uma inclinação de 13°-15° em relação à força da gravidade, rodando à velocidade constante de 60°/Seg., estimulando selectivamente o aparelho vestibular otolítico.

Efectua-se a estimulação rotatória em sentido horário e anti-horário. A análise dos nistagmos evocados por estas estimulações permitem analisar o funcionamento dos sistemas otolíticos direito, na rotação horária e esquerdo, na rotação anti-horária. As respostas oculares são complexas com componentes horizontais, verticais e torsionais do globo ocular. No entanto as derivações registadas são apenas as horizontais e as verticais, verificando-se uma modulação das velocidades das fases lentas, em função do ciclo de rotação da cadeira. Os parâmetros registados são então, a amplitude da modulação das componentes verticais e horizontais, e da componente contínua do desvio em relação ao normal.

A utilidade desta prova demonstra-se pelo seu interesse, para determinação das lesões do sistema otolítico, na patologia aguda (nevrites ou labirintectomia) já que os fenómenos de

compensação central fazem desaparecer rapidamente as assimetrias das respostas na prova de OVAR. As assimetrias permitem distinguir os défices vestibulares totais (canais semicirculares e otolíticos) ou parciais (apenas dos canais semicirculares), sendo os últimos susceptíveis de recuperação mais fácil. Também na patologia crónica ou flutuante, a característica da falta de constância da lesão actua de modo a impedir a compensação central eficaz, podendo ser possível registar uma preponderância direccional dirigida ao labirinto lesado, traduzindo uma irritabilidade otolítica em favor de lesão. Permite ainda documentar e determinar a lateralidade da lesão vestibular, distinguir entre lesão dos canais semicirculares ou lesão dos otólitos e justificar queixas anteriormente inexplicáveis como as lateropulsões.

Em termos diagnósticos uma lesão otolítica unilateral periférica recente maciça demonstra na rotação para o lado da lesão, uma amplitude de modulação muito fraca. Enquanto na lesão vestibular bilateral é possível distinguir entre lesões dos canais semicirculares horizontais e as lesões otolíticas.

Destacamos ainda na exploração das interações vísuovestibulares as provas rotatórias sinusoidais:

- teste de supressão vestibular – obtido submetendo o sujeito a uma rotação no escuro, enquanto efectua a fixação ocular de um ponto luminoso na máscara de VNG, que acompanha e roda com o sujeito. A resposta vestibular é geralmente abolida, sendo o ganho próximo de 0.
- teste de sinergia visuoestibular – obtido submetendo o sujeito a uma rotação com ambiente iluminado. A resposta vestibular é máxima, com um ganho próximo de 1.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático, a análise automática permite o registo dos nistagmos no plano horizontal e no plano vertical, com apresentação gráfica do diagrama de arreflexia e hipovalências, a detecção dos nistagmos per e post-rotatórios e a apresentação das velocidades de fase lenta, com comparação com intervalos de normalidade.

A cadeira rotatória é segundo Sémont, um utensílio fundamental na reeducação vestibular, permitindo agir sobre a reflexividade. Permite bloquear uma crise de vertigem, permite aumentar a fixação ocular, pelo que possui uma acção muito importante sobre o reflexo vestibulo ocular.

XXI. Provas por estimulação rotatória: Halmagyi-Curtoys, Head-Shaking e Cervical

As provas por estimulação rotatória aqui descritas complementam as anteriores e podem ser realizadas geralmente em todos os pacientes, com o apoio de equipamento de ENG/VNG, excepto naqueles que haja suspeita de limitação do movimento do pescoço e da mobilização da cabeça, com o tronco imobilizado. No entanto, são provas bem toleradas pela maior parte dos pacientes, que se apresentem sem aquelas limitações.

A prova de Halmagyi consiste em efectuar uma única estimulação rotatória no plano horizontal, da cabeça do paciente, de um modo rápido e sequencialmente bilateral, pedindo-se ao paciente para fixar um determinado alvo visual, colocado em gaze frontal. A deslocação rápida da cabeça para a direita, faz com que o indivíduo normal, deslize o olhar para o lado oposto, na intenção de continuar a fixar o alvo visual. Se o reflexo vestibular funcionar correctamente, esse movimento de compensação faz-se imediatamente, em sincronia com a rotação da cabeça, de modo a que o indivíduo continua a fixar o alvo durante a rotação. A existência de movimentos sacádicos, de reposicionamento, de recentragem ou de aproximação sucessiva, no decurso do movimento, indicam um défice vestibular do lado oposto ao do sentido das sacadas.

Este fenómeno justifica-se pela falência do sistema vestibular, entrando em acção o sistema sacádico, verifica-se a substituição do sistema vestibular pelo sistema sacádico e por conseguinte em vez de registarmos o reflexo vestibulo ocular, vamos registar o reflexo sacádico

ocular. Efectua-se sequencialmente, a deslocação rápida da cabeça para a esquerda, analisando-se da presença ou ausência de sacadas correctoras, na intenção de continuar a fixar o alvo visual.

A prova de Head-Shaking segundo Goebel (2001), permite documentar em pacientes com disfunção vestibular, periférica ou central o aparecimento de nistagmo passageiro, após a estimulação rotatória no plano horizontal, da cabeça do paciente, de um modo rápido, repetitivo e pendular de cerca de 10-20 segundos, após o que se efectua a paragem brusca da mesma, verificando-se da presença de nistagmo, quer com lunetas de Frenzel, quer com registo sob ENG ou VNG.

Os indivíduos normais não apresentam nistagmo, ou pode surgir uma ou duas batidas, após a estimulação da cabeça. Os pacientes com uma redução da função vestibular severa unilateral apresentam geralmente uma sucessão intensa de nistagmos, com as fases lentas inicialmente com sentido para o lado afectado. Dependendo da intensidade do nistagmo inicial, uma fase de reversão da fase lenta com sentido para o lado são pode ocorrer. Os pacientes com redução da função vestibular bilateral ou unilateral aguda, não apresentam o nistagmo post “head-shaking”. Os pacientes com lesões vestibulares centrais podem manifestar nistagmo pervertido, isto é, pode ocorrer o registo de nistagmo num plano espacial diferente do plano da estimulação, por exemplo nistagmo vertical na sequência dos movimentos no plano horizontal. Para melhor se entender o mecanismo fisiológico desta prova, durante o abanar da cabeça, os labirintos vestibulares enviam actividade neuronal para o tronco cerebral, que “carregam” os circuitos vestibulares centrais. Este fenómeno é chamado de armazenamento de velocidade. Quando o movimento da cabeça é instantaneamente interrompido, a actividade neuronal vestibular armazenada nos circuitos vestibulares centrais é descarregada num período de cerca de 5 a 20 segundos, mencionado como a constante de tempo do VOR (reflexo vestibular ocular). Se as informações aferentes dos dois labirintos vestibulares, durante a estimulação cinética forem simétricas, então a descarga da actividade neuronal vestibular armazenada nos circuitos vestibulares bilaterais anulam-se entre si e será cancelada a formação de nistagmos. Se acontecer que as informações aferentes dos labirintos

vestibulares sejam assimétricas, então após a estimulação cinética, os circuitos centrais vão “despejar” assimetricamente, causando uma sucessão de nistagmos.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite o registo dos nistagmos no plano horizontal e no plano vertical, com apresentação gráfica do diagrama de arreflexia e hipovalências, a detecção dos nistagmos per e post-rotatórios e a apresentação das velocidades de fase lenta.

A prova cervical descrita em 1964 por Greiner, Conraux e Picart, permite avaliar da influência das aferências próprioceptivas, provocadas pela torção cervical na sensação de vertigem, ou mesmo como método de despistagem vestibular, de um factor cervical na génese dos problemas vertiginosos, na clínica corrente. O paciente pode referir excepcionalmente sensação de vertigem e raramente de verdadeira vertigem rotatória. A única condição patológica unanimemente aceite como quadro nosológico mais sério são a presença de malformações da charneira atlo-occipital. Neste caso é possível o registo de nistagmo vertical inferior, na extensão da nuca.

A sua realização vai testar a influência da variação da posição da cadeira em que o paciente se encontra sentado, e conseqüentemente do tronco do paciente, enquanto se imobiliza a sua cabeça e a cadeira descreve um movimento pendular lento com um único período, cuja amplitude é restringida pelas limitações físicas da extensão e torção cervical do paciente. Não é permitida a fixação ocular e o seu registo pode ser efectuado por ENG/VNG. O controlo da posição da cadeira, assim como da velocidade de rotação pode ser controlado por computador próprio, ou a cadeira ser manobrada de um modo mais grosseiro pelo Audiologista.

No início da prova pede-se ao paciente para fechar os olhos, na ENG ou faz-se a oclusão ocular bilateral na VNG, imobiliza-se manualmente a cabeça do paciente, em seguida a cadeira descreve uma lenta rotação horária lateral programável de 60 a 90°, provocando a torção cervical, que é mantida por 30 Seg. após os quais regressa à posição inicial. Continua-se com a rotação anti-horária. A estimulação rotatória faz-se sequencialmente no sentido horário e anti-horário. O grau de rotação lateral está limitado pelas condições de colaboração assim como pela restrição física do

paciente. Após o qual se efectua a análise dos resultados obtidos. A rotação para a direita, vai efectuar a compressão vascular ao nível da artéria vertebral esquerda, pelo que a presença de nistagmo na rotação horária, dá informação de comprometimento labiríntico esquerdo e vice-versa, a presença de nistagmo na rotação anti-horária é indicadora de comprometimento labiríntico direito.

Aparentemente segundo Toupet (1993), a torção cervical pura sem deslocamento da cabeça só excepcionalmente, desencadeia sensação de vertigem e raramente a verdadeira vertigem rotatória. A única condição unanimemente aceite é o quadro nosológico mais sério das malformações da charneira atlo-occipital. Nesse caso, um nistagmo vertical inferior pode aparecer evocado pela extensão da nuca.

A prova cervical pode também ser efectuada, sem o recurso à cadeira rotatória, efectuando-se a flexão ou a extensão cervical através de manobras posicionais lentas, abaixo discriminadas:

- prova da esfinge - o paciente pode inclinar-se sobre uma marquês alta, apoiando-se nos antebraços e elevando a cabeça em hiper extensão. Se com fixação ocular surgir um nistagmo vertical inferior, incrimina o conjunto das malformações da charneira atlo-occipital.
- A posição clássica de Rose em que o paciente está deitado em decúbito dorsal com hiper-extensão da cabeça. Pode verificar-se geralmente, uma sensação semelhante à desencadeada pela manobra de Brandt e Daroff, de vertigem paroxística posicional benigna, sendo o registo de nistagmo vertical inferior, com fixação ocular, indicador de malformações da charneira atlo-occipital.
- O registo de vertigem, após o movimento de baixar a cabeça, em posição erecta, pode ser atribuído ao reposicionamento espacial do utrículo, ao conjunto das estruturas vasculomusculares do pescoço, com compressão da artéria vertebral e à hiper extensão dos músculos da nuca ou modificação da estrutura da fossa intracranéana posterior. A hiper extensão da nuca, com a

cabeça em posição vertical pode também ser efectuada, pedindo-se ao paciente para em decúbito dorsal, sobre a marquesa, de levantar unicamente a cabeça, até á posição vertical, podendo ser apoiado pelo Audiologista. Se nessas condições, se verificar a presença de sensação vertiginosa e de nistagmo, podemos apontar a musculatura cervical ou a artéria vertebral restando inocente o sistema vestibular. De facto, estas provas só excepcionalmente revelam anomalias.

XXII. Provas por estimulação térmica: água, ar e frigorífica, com pesquisa da reflexividade vestibular, da hipovalência vestibular, da preponderância direccional do nistagmo e pesquisa do índice de fixação ocular

As provas por estimulação térmica, geralmente chamadas por provas calóricas, são as mais difíceis de efectuar para o Audiologista, as mais difíceis de tolerar para o paciente, as que consomem mais tempo a realizar, são também de um grande valor para o Otoneurologista.

A prova calórica monoaural foi introduzida por Barány, como método de exame neurootológico, proporcionando-lhe a atribuição de um Prémio Nobel.

Quanto ao procedimento, em termos de irrigação, é utilizada geralmente a estimulação a água ou ar, no canal auditivo externo do paciente, a duas temperaturas claramente definidas, de modo a obter uma estimulação a quente e outra a frio, em cada ouvido individualmente, efectuando-se a análise e aquisição do nistagmo desencadeado nas quatro estimulações consecutivas.

A capacidade do estímulo vir a desencadear nistagmo depende de variados factores, alguns controlados pelo Audiologista, como o volume de água ou ar utilizados, a duração da

estimulação, o caudal ou velocidade do fluxo de água ou ar, as suas temperaturas e as condições e direcção da estimulação.

Uma variável que não depende do Audiologista e a mais importante pois é o fundamento desta prova, é a reactividade do labirinto ao estímulo efectuado. Para a sua correcta avaliação e comparação com valores padrão de normalidade, com reavaliações de datas anteriores e mesmo na comparação entre ambos os ouvidos e temperaturas de irrigação é necessário e fundamental a estandardização das variáveis controladas pelo operador, já anteriormente abordadas.

A anatomia do ouvido é também determinante na influência da estimulação térmica / calórica, a do canal auditivo externo, pelo seu volume, largura e inclinação, permitindo uma maior acessibilidade e possibilidade de direccionamento do fluxo para a *Membrana do Tímpano*, a sua própria morfologia, sem anomalias, perfurações ou placas de timpanoesclerose, que potenciem, reduzam ou mesmo impossibilitem a estimulação, como por exemplo a estimulação com água na presença de perfuração timpânica.

Atendendo às variáveis morfológicas e anatómicas, assim como aos outros factores incontrolláveis, a eficácia da estimulação térmica que atinge o labirinto varia de indivíduo para indivíduo, apesar da carga térmica aplicada no canal auditivo externo, ser igual para todos os casos. Por isto, os valores padrão de normalidade possuem intervalos tão largos.

Assume-se então da semelhança anatómica dos dois ouvidos do paciente, a não provocar diferenças significativas, e portanto a não provocar diferenças na estimulação térmica que atinge os dois labirintos do paciente.

Também as comparações entre pacientes, em termos absolutos, podem ser apenas efectuadas grosseiramente, sendo necessário a utilização de termos relativos, recorrendo por exemplo a índices como a fraqueza unilateral ou a preponderância direccional, para uma comparação interpessoal mais detalhada.

A prova térmica é realizada com o paciente em posição confortável, deitado em decúbito dorsal, com flexão da cabeça de 30°, de modo a colocar os canais semicirculares laterais em posição vertical, logo sujeitos à intensidade máxima da força da gravidade.

Como já foi dito anteriormente, em todo o protocolo de provas da avaliação otoneurológica vai havendo um crescendo nas sensações evocadas assim como na intensidade das estimulações efectuadas. Pretende esta ordem permitir efectuar o maior número de provas, recolher o maior número de dados sobre o paciente, antes de por força de uma resposta demasiado intensa, se tivermos de interromper o protocolo estabelecido.

Em termos estatísticos os vários autores concordam na estimulação térmica a frio ser aquela que evoca as respostas mais reactivas logo ser a que possui a maior carga térmica. A alternância entre ouvidos permite, após a estimulação um maior tempo de recuperação com a normalização da temperatura do labirinto. Assim a estimulação térmica é efectuada sequencialmente, primeiro a quente no ouvido direito, a seguir a quente no ouvido esquerdo e depois a frio, no ouvido direito, e a seguir a frio no ouvido esquerdo.

Com esta sequência obtêm-se uma sucessão de nistagmos cuja direcção da fase rápida, se estiver de acordo com o normal, será a seguinte: direita, esquerda, esquerda e direita. Parece ser esta a sequência que reúne o consenso de quem se dedica à realização destas provas, mas o autor executa ainda uma variante que respeita a alternância do sentido dos nistagmos evocados, isto é: a quente no ouvido direito, a quente no ouvido esquerdo, a frio no ouvido esquerdo e a frio no ouvido direito, obtendo de acordo com o normal nos sentidos das fases rápidas, sucessivamente, direita, esquerda, direita e esquerda, de modo a minimizar a possibilidade do efeito de soma de duas respostas consecutivas. Pode ainda ser utilizada outra ordem, desde que devidamente justificada e correctamente identificada no registo.

Para auxílio na memorização da direcção da fase rápida normal, existe a mnemónica designada por “cows” em que as letras que constituem a sigla são a abreviatura do inglês: Cold, Opposite, Warm, Same. Para o português ficaria, Frio, Oposto, Quente, Mesmo (lado).

Na preparação para a estimulação térmica, devem ser dadas instruções específicas ao paciente, acerca da sensação térmica da estimulação propriamente dita, assim como da sensação sonora e do ruído decorrentes da irrigação, mas também das sensações que surgirão como resposta normal, a vertigem, por vezes com grau semelhante ou superior ao das queixas originais do paciente, o movimento ocular ou nistagmo, a sensação da rotação ou de queda lateral, do próprio corpo do paciente ou do ambiente circundante.

A comparação subjectiva efectuada pelo paciente entre a sensação vertiginosa sentida durante as “suas crises” e a sensação desencadeada pela estimulação térmica, isto é, se as queixas originais do paciente, são de um grau inferior ou superior à reacção normal evocada pela estimulação térmica, devendo ser mencionada no registo ou mais tarde inserida no relatório técnico, pois dá informação precisa do grau de grandeza subjectivo da vertigem do paciente.

Assim, a evolução da sensação de vertigem dá-se num crescendo, com início por volta dos 30 segundos após o começo da estimulação, vai aumentando, durante a chamada fase de acumulação, até cerca dos 60 segundos, voltando a diminuir até aos 90 segundos, após os quais começa a extinguir-se. O registo deve começar antes do início da estimulação, para possível aquisição de nistagmo espontâneo não registado anteriormente, mas com maior possibilidade de ocorrência neste momento, pelo maior estado de concentração do paciente, na estimulação térmica, descurando a porventura fixação ou atenuação do nistagmo espontâneo. O registo mantém-se durante a estimulação e continua-se até cerca dos 240 segundos, para permitir na fase de análise escolher qual a melhor fase de acumulação, aquele período consecutivo de 30 segundos com maior número de nistagmos, com maior frequência, ou seja aquele que melhor expressa a sensibilidade labiríntica, ou porventura a permitir o registo de qualquer alteração na direcção do nistagmo que venha a ocorrer posteriormente.

O estado de alerta mental do paciente deve ser incentivado, quer com a realização de actividades mentais, cálculos aritméticos, quer com a possibilidade de executar qualquer tipo de comentários acerca das sensações experimentadas.

A execução da prova de fixação ocular segundo Demanez pode ser efectuada durante a prova térmica, permite também obter informações importantes como seja avaliar da possibilidade do paciente através da fixação ocular atenuar ou fazer mesmo desaparecer, a cascata de nistagmos evocados pela estimulação térmica. É executada normalmente e por rotina permitindo ao paciente a fixação ocular, entre os 90 e os 100 segundos após o início da estimulação, na fase em que a resposta térmica esteja já a diminuir de frequência, quer com abertura dos olhos e fixação de um alvo visual colocado em gaze primário (na ENG), quer com a manutenção da abertura dos olhos e fixação de um “led” luminoso colocado na máscara da câmara de infravermelhos em gaze frontal e inferior (na VNG). Salientamos que no indivíduo normal ou nas lesões vestibulares periféricas, este valor é inferior a 50%, enquanto nos síndromes vestibulares centrais, o valor é igual ou próximo de 1.

Após esta manobra, continua-se com o registo verificando-se do regresso da resposta desencadeada pela estimulação térmica inicial. Extinguindo-se o registo cerca dos 200 a 240 segundos após o início da estimulação.

Para obtenção da normalização das temperaturas dos labirintos, deve então aguardar-se cerca de 4 a 5 minutos entre estimulações sucessivas. Sendo por vezes necessário, proceder à repetição da calibração do sistema, entre as várias estimulações.

Cuidados devem ser tidos na execução da estimulação térmica propriamente dita, nomeadamente com a orientação da ponteira, geralmente apontando para trás e para cima, devendo a sua manutenção ser observada directamente com o auxílio de luz suplementar, se necessário. O início da estimulação é geralmente sincronizado com o restante equipamento, pelo que se deve ter o cuidado, de apenas libertar o manípulo ou gatilho do estimulador quando activarmos o restante equipamento, para o início da estimulação.

Na análise da prova, e após as quatro estimulações, vão-se obter a quantificação das respostas térmicas, relativas a cada uma das estimulações. Um critério grosseiro, mas rápido de analisar, seria a duração da resposta, com a contagem do tempo desde o início do aparecimento dos

nistagmos até ao seu desaparecimento. Está actualmente em desuso. Outro índice consiste na contagem dos nistagmos, calculando a frequência dos picos de nistagmo, contados na fase acumulação, e/ou extrapolados para 30 segundos. Isto é, contabiliza-se o número de nistagmos registados nos três períodos consecutivos de 10 segundos com maior número de nistagmos, de modo a totalizar o período de 30 segundos, ou fase de acumulação, em que se verificaram o maior número de nistagmos, ou em caso de resposta pobre, contabilizar o número de nistagmos num período de 10 segundos, na fase de acumulação e extrapolá-los para 30 segundos.

O motivo da referência, de frequência do número de nistagmos por 30 segundos, tem a ver com a possibilidade de comparação com valores normativos da população fornecidos por outros autores em laboratórios internacionais, alguns com casuística de dezenas de milhares de pacientes estudados. É este o índice de referência para a corrente da escola alemã protagonizada pelo Prof. Dr. Claus Claussen.

O índice mais corrente no mundo inteiro, e de acordo com os seus autores nomeadamente na escola francesa, é a velocidade máxima da fase lenta do nistagmo.

É possível quer manualmente, quer de um modo automático nos equipamentos digitais, o lançamento das respostas num gráfico que represente a sensibilidade vestibular global do paciente, com o registo dos parâmetros correspondentes às estimulações térmicas efectuadas.

Surge assim o gráfico francês em borboleta, segundo Conraux, cujas ordenadas são constituídas, pelo ouvido direito, ouvido esquerdo, estimulação a quente, estimulação a frio, e no qual é lançado o valor obtido para a velocidade máxima da fase lenta dos nistagmos evocados. Pela intersecção dos dois segmentos de recta que unem as respostas por estimulação do mesmo ouvido, visualiza-se facilmente quer a F.U. quer a P.D.

Existe também o gráfico alemão, a borboleta de frequência segundo Claussen, cujas ordenadas são constituídas, também pelo ouvido direito, ouvido esquerdo, estimulação a quente, estimulação a frio, e aqui está a diferença, no qual é lançado o valor obtido para a frequência ou número de nistagmos na fase de acumulação das estimulações efectuadas. Esta borboleta difere

também da versão francesa, pois a união dos quatro pontos, onde se encontram o mesmo número de segmentos de recta, faz-se desta vez a convergir para o centro do gráfico.

Esta borboleta de frequência pode ainda ser complementada por nova variante, que substitui o registo da frequência pela amplitude média dos nistagmos na fase de acumulação, constituindo então a borboleta de amplitude.

Qualquer um destes índices é facilmente atingido pelo sistema informático e permite o cálculo de outros ainda mais significativos para a análise do traçado.

É o caso da fraqueza unilateral (F.U.), em que se calcula a diferença de intensidade das respostas evocadas pela estimulação do ouvido direito e as respostas evocadas pela estimulação do ouvido esquerdo. A diferença entre a soma das respostas do ouvido direito a quente e a frio, com a soma das respostas do ouvido esquerdo a quente e a frio, são contabilizadas para a aferição daquele índice, conforme sistema implementado por Fitzgerald e Hallpike in Lee (1999). A fórmula aplicada por estes autores seria então:

$$F.U. = (\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido direito frio}) - (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido esquerdo frio})$$

Segundo a fórmula proposta por Fitzgerald e Hallpike, para a F.U. ser significativa a diferença entre as respostas obtidas por estimulação labiríntica direita e as respostas obtidas por estimulação labiríntica esquerda deve ultrapassar os 21 nistagmos.

É também o caso da preponderância direccional (P. D.), em que se calcula a diferença de intensidade das respostas que evocam nistagmo para a direita e as respostas que evocam nistagmo para a esquerda. A diferença entre a soma das respostas do ouvido direito a quente com o ouvido esquerdo a frio e a soma das respostas do ouvido direito a frio e o ouvido esquerdo a quente são contabilizadas para a aferição daquele índice, conforme sistema implementado por Fitzgerald e Hallpike in Lee (1999). A fórmula aplicada por estes autores seria então:

$$P.D. = (\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido esquerdo frio}) - (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido direito frio})$$

Segundo a fórmula proposta por Fitzgerald e Hallpike, para a P.D. ser significativa a diferença entre os nistagmos a bater para a direita e os nistagmos a bater para a esquerda deve ultrapassar os 17 nistagmos.

Em ambos os índices a divisão das diferenças ou índice absolutos, pelo somatório do total das respostas permite a obtenção de índices relativos conforme sistema implementado por Jongkees in Lee (1999) e por isso directamente comparáveis com outras datas ou observações, noutros casos ou no mesmo paciente, assim como com valores padrão e intervalos de normalidade.

A fórmula aplicada por este autor para a fraqueza unilateral seria então:

$$F.U. = \frac{(\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido direito frio}) - (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido esquerdo frio})}{(\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido direito frio}) + (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido esquerdo frio})}$$

Segundo a fórmula proposta por Jongkees, para a F.U. ser significativa a diferença entre as respostas obtidas por estimulação labiríntica direita e as respostas obtidas por estimulação labiríntica esquerda deve ultrapassar os 15 %.

A fórmula aplicada por este autor para a preponderância direccional seria então:

$$P.D. = \frac{(\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido esquerdo frio}) - (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido direito frio})}{(\text{Ouvido direito quente} + \text{Ouvido direito frio}) + (\text{Ouvido esquerdo quente} + \text{Ouvido esquerdo frio})}$$

Segundo a fórmula proposta por Jongkees, para a P.D. ser significativa a diferença entre os nistagmos a bater para a direita e os nistagmos a bater para a esquerda deve ultrapassar os 11 %.

Em termos de generalização de nomenclatura está definido que a fraqueza unilateral chama-se de direita ou esquerda conforme o lado com a resposta mais fraca seja o ouvido direito ou esquerdo respectivamente, e a preponderância direccional está de acordo com a direcção das

respostas mais fortes, chama-se de direita ou esquerda conforme haja um maior número de nistagmos, respectivamente para a direita ou para a esquerda.

O índice de fixação é a medida da eficiência da fixação ocular, na supressão do nistagmo evocado pela estimulação térmica. É calculado pela relação da velocidade máxima da fase lenta do nistagmo com olhos abertos com fixação ocular com a velocidade máxima da fase lenta do nistagmo fechados (na ENG), ou ainda calculado pela relação da velocidade máxima da fase lenta do nistagmo com fixação ocular do alvo luminoso ou “led”, com a velocidade máxima da fase lenta do nistagmo sem fixação ocular (na VNG). Tratando-se de um índice calculado na sequência da manobra respectiva de fixação ocular efectuado quase no final de cada estimulação térmica, deve ser analisado pelo menos em duas das quatro estimulações, geralmente a quente ou a frio, ou naquelas em que a fixação ocular provoque resultados mais evidentes, respeitando a indicação de um traçado com nistagmo para a direita e um traçado com nistagmo para a esquerda.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite o registo da sensibilidade labiríntica nas provas térmicas com selecção manual ou automática dos nistagmos, a representação gráfica na Borboleta de Freyss em velocidade da fase lenta, ou na borboleta de Claussen em frequência e amplitude do nistagmo, com medida da culminação das fases lentas ou frequências, o cálculo do índice de fixação ocular, assim como a apresentação dos intervalos e dos limites de normalidade.

Na prática clínica diversos padrões são passíveis de registo, alguns dos quais serão mais tarde mais detalhadamente estudados, ficando aqui os mais frequentes, como sejam, no paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- Fraqueza unilateral e preponderância direccional - Borboleta reduzida unilateralmente, com preponderância direccional contra lateral, com fixação ocular normal. Um achado de fraqueza unilateral é muito importante e tido como significativo de lesão vestibular periférica do lado fraco. É mesmo o achado que mais positivamente identifica e lateraliza uma lesão vestibular

- periférica. Um achado de preponderância direccional, por sua vez, é de pouco valor clínico, e tido como significante da probabilidade de qualquer anomalia ou lesão, mas não possibilita nenhum valor localizante, já que acompanha uma variada lista de patologias vestibulares, tanto centrais como periféricas. O conceito de hipovalência unilateral caracteriza-se pela diminuição da intensidade das respostas obtidas pela estimulação desse labirinto para valores ainda dentro dos intervalos considerados normais, verificando-se assimetria com as respostas contra laterais. O conceito de hiporreflexia unilateral ou mesmo bilateral, caracteriza-se pela diminuição da intensidade das respostas evocadas pela estimulação térmica, para valores abaixo do limite mínimo dos intervalos considerados normais.
- Fraqueza bilateral - Borboleta reduzida bilateralmente – com fraqueza bilateral, sem preponderância direccional, com fixação ocular normal ou reduzida, podendo ocorrer na presença de lesões vestibulares periféricas como de lesões do Sistema Nervoso Central, pode ser induzida por terapia com estreptomomicina ou gentamicina, a nível periférico sendo atribuída também a fractura bilateral do osso temporal, tumores bilaterais do oitavo nervo, Doença de Ménière bilateral, e ao raro Síndrome de Cogan (uma rara doença auto imune que ocorre nos adultos jovens que consiste em episódios de queratite intersticial não sifilítica acompanhada de disfunção audiovestibular; também acompanhada de foto fobia, lacrimejo, e dor ocular, sendo os sintomas cocleares, tinnitus, hipoacusia sensorineural e vertigem geralmente bilaterais).
 - Resposta hiperactiva – O conceito de hiperreflexia unilateral ou bilateral caracteriza-se pelo aumento da intensidade das respostas evocadas pela estimulação térmica, para valores acima do limite máximo dos intervalos considerados normais, de um ou de ambos os labirintos respectivamente. Enquanto a hiperreflexia unilateral pode ser devida a sobre estimulação

- térmica provocada por alterações anatómicas existentes no paciente, como uma perfuração timpânica, ou a presença de uma cavidade de esvaziamento, técnica cirúrgica que “exterioriza” o ouvido interno, pelo derrubar das barreiras anatómicas naturais, ou ao aumento da sensibilidade vestibular associada a Doença de Ménière unilateral, a hiperreflexia bilateral além destas causas prováveis, acresce a redução da intervenção inibidora da actividade térmica, normal do Sistema Nervoso Central, principalmente do cerebelo, mas também associada ao estado de ansiedade como de alerta do paciente.
- Falência da supressão do nistagmo por fixação ocular – a fixação ocular de um alvo visual, permite a todos os indivíduos normais, aos pacientes com lesões vestibulares periféricas e mesmo a alguns com lesões centrais, a supressão do nistagmo evocado pela estimulação térmica. No entanto, em alguns pacientes com lesões do Sistema Nervoso Central, a intensidade do nistagmo com olhos abertos e quando se permite a fixação ocular, pode quase igualar, mesmo igualar, ou exceder a aquela intensidade do nistagmo quando não se permite a fixação ocular. Este efeito chamado de falência da supressão do nistagmo por fixação ocular, é uma boa evidência do comprometimento do Sistema Nervoso Central. Foi demonstrado a intervenção neste efeito do cerebelo, especialmente do *flocculus* e das suas conexões nervosas. Este achado pode ocorrer apenas numa direcção do nistagmo. Este efeito pode mesmo ser tão intenso que o nistagmo evocado pela estimulação térmica surja apenas com os olhos abertos e em fixação ocular e não se verifique sem a fixação ocular. É o caso de por exemplo, doenças cerebrais metabólicas difusas, ou da encefalopatia de Wernicke, ou de intoxicação por barbitúricos para tratamento de epilepsia, ou por fenitoína ”Dilantin®”, em que a actividade nistagmática geralmente associada à estimulação térmica, seja praticamente nula, apesar dos maiores esforços em manter o estado de alerta do paciente, quando não se permite a fixação ocular ao paciente, surgindo com a direcção

- esperada, apenas na parte final do registo quando se permite a fixação ocular de um alvo visual.
- Reversão calórica prematura – A evolução normal da resposta térmica atinge o máximo de intensidade entre os 45 e os 90 segundos após o início da estimulação, seguindo uma lenta diminuição até ao seu desaparecimento por volta dos 200 segundos de prova. No entanto se continuarmos o registo é possível observar um nistagmo secundário mais fraco aparecer com sentido oposto ao inicial, registado anteriormente, que também se extingue rapidamente. Trata-se da reversão calórica. Este fenómeno pode ocorrer precocemente (69 Seg.) e de um modo muito acentuado, denotando uma desordem dos mecanismos do Sistema Nervoso Central, provavelmente do sistema cerebelar, que modulam a resposta térmica, podendo ser originária de lesão da fossa posterior, ou por exemplo, de enfarte do tronco cerebral. De destacar a importância, de não confundir a reversão calórica prematura, com a pré-existência de nistagmo congénito ou espontâneo, que porventura tenha sentido oposto ao nistagmo calórico. Barber e Stockwell (1980) consideram a reversão calórica prematura verdadeira patológica e indicativa de doença do Sistema Nervoso Central, quando na presença de tímpanos íntegros, o registo de nistagmo secundário antes dos 140 segundos de prova, após o início da estimulação térmica e se a velocidade da fase lenta for superior a 6° - 7° / Seg.
 - Inversão e Perversão calórica – o termo inversão refere-se a uma resposta evocada por estimulação térmica cujo sentido é completamente oposto ao esperado, mas horizontal. O termo perversão refere-se a uma resposta evocada por estimulação térmica cujo nistagmo é de direcção oblíquo ou vertical. Ambas as ocorrências constituem evidência de doença do tronco cerebral, como enfarte do tronco cerebral ou lesão cerebelo vestibular. A inversão das respostas evocadas por estimulação isolada de um dos dois ouvidos pode ser justificada, pela existência de anomalia anatómica ao nível

do ouvido médio, nomeadamente, perfuração, distrofia ou retracção timpânica. A inversão isolada de uma estimulação térmica pode estar relacionada com algum problema técnico na temperatura da estimulação ou orientação da sonda irrigadora.

- Hiporreflexia e Arreflexia – Pode acontecer que numa ou mais estimulação térmica, não se evoque respostas labirínticas de acordo com o esperado, quer estejam diminuídas, ou ausentes, não sendo mesmo registável qualquer nistagmo. Este acontecimento é sempre significativo e exige investigação suplementar, de modo a excluir possível causa de erro. As várias causas prováveis para uma resposta fraca ou ausente devem ser excluídas sequencialmente. Assim se apenas uma resposta se encontra alterada, diminuída em relação às outras três, há a possibilidade de no paciente se verificar uma combinação de fraqueza unilateral ipsilateral e preponderância direccional contra lateral, ou então a estimulação térmica tenha sido inadequada. É possível, a distinção entre as duas situações pelo exame comparativo com as provas do outro ouvido. Se uma fraqueza unilateral e preponderância direccional se verificar, os efeitos da p.d. são também observáveis no segundo ouvido. Muitas combinações são possíveis, dependendo do grau de atingimento reflectido pela f.u. e pela p.d., mas o padrão da intensidade das respostas é geralmente constante. Se não se verificar esse padrão, a falha de resposta durante uma estimulação térmica provavelmente será devida a uma irrigação inadequada, quer por deficiência da orientação da sonda, quer por deficiência na temperatura do agente estimulador (ar, água). Lembro só que o autor, por vezes a trabalhar em locais com pobres condições de climatização, no verão iniciava a prova térmica pela estimulação a frio e só depois a quente, pois se verificava que se utilizasse a sequência normal, o equipamento estimulador demorava muito mais tempo a baixar dos 44° para os 30° ou dos 45° para os 25°, bastando que

a temperatura ambiente rondasse a temperatura inferior, com inconveniente atraso na sequência das restantes provas. Quanto à orientação da sonda, é necessário verificar na rotina, a estimulação com monitorização luminosa constante, podendo mesmo ser verificada posteriormente da eficácia da estimulação, com a ajuda de um otoscópio, pela observação de gotas de água junto à *membrana do tímpano*, pelo aspecto mais opaco da mesma após a estimulação, quer mesmo pela vasodilatação ao longo do cabo do martelo e do anel timpânico após estimulação a quente. A observação de possíveis causas de obstrução no lúmen do canal auditivo externo, como cerúmen, pêlos ou estreitamento ou aspecto sinuoso do c.a.e. podem também justificar, uma inadequada estimulação térmica. Convém mesmo confirmar junto do paciente, da intensidade sonora percebida e de alguma diferença relativamente às outras estimulações. Se mesmo assim persistirem quaisquer dúvidas é sempre possível e mesmo aconselhável a repetição da estimulação. Se acontecer que todas as estimulações térmicas, não evoquem respostas labirínticas de acordo com o esperado, estejam diminuídas, ou ausentes e não sendo mesmo registável qualquer nistagmo, devemos verificar do estado de alerta e atenção mental do paciente, pois como nas provas posicionais e de fixação, o nistagmo pode ser abolido pela falta de atenção ou sonolência do paciente, quer natural ou induzida pela terapêutica médica, nomeadamente por depressores do Sistema Nervoso Central, caso em que se torna manifestamente mais difícil ou mesmo impossível alertar o paciente o suficiente para o desenrolar das provas. A ausência de respostas pode também ser causada por defeito do movimento sacádico dos olhos do paciente, que provavelmente já teria sido detectado nas provas anteriores e na prova sacádica. É possível visualizando os olhos do paciente na fase provável de acumulação e observando da sua posição relativa ou desvio esperado de acordo com a fase lenta, em relação ao gaze frontal, concluir-se da presença

- da resposta térmica, não quantificável em termos de nistagmo, pela ausência de movimento sacádico a corrigir o desvio lateral atribuído à fase lenta. Sendo um achado raro, deve no entanto ser considerado, na ausência de respostas à estimulação térmica, lembramos mais uma vez que tal anomalia seria também detectável, nas restantes provas e não isoladamente nesta. A ausência total de respostas ou arreflexia, pode ainda ser despistada recorrendo-se à estimulação frigorífica, para determinar de alguma função residual labiríntica. Procede-se neste caso à estimulação com a irrigação de um volume de 2ml de água a 10° C, permanecendo durante 20 segundos em decúbito lateral, com o ouvido a estimular orientado superiormente, após os quais o paciente efectua uma rotação de 180° de modo a expulsar a água do c.a.e., voltando a rodar 90° em sentido oposto, voltando à posição de decúbito dorsal. Efectua-se a prova bilateralmente e sequencialmente para concluir ou não da função vestibular ausente. Lembramos mais uma vez da estimulação preferencial do canal semicircular externo, e em menor grau do superior, pelo que as conclusões retiradas dizem respeito principalmente ao primeiro, podendo haver ainda queixas relativas à função dos restantes, mas não mensuráveis nesta prova, por ineficácia na estimulação, que dificilmente atinge o canal semicircular posterior. A ausência de resposta à estimulação com 2 ml de água gelada, permite concluir da não funcionalidade do sistema do canal semicircular lateral, podendo manter-se uma função residual no sistema dos canais verticais, particularmente do canal posterior, ainda responsável por algum tipo de queixas vertiginosas.
- Nistagmo sobreposto mascarante – a presença de nistagmo espontâneo no paciente, quando colocado na posição de calorização, vai mascarar continuamente e da mesma forma as várias provas de estimulação térmica efectuadas. Assim, o nistagmo pré existente vai somar-se ou subtrair-se às respostas calóricas. Isto resulta numa preponderância direccionada, no sentido

da fase rápida no nistagmo inicial. Deve então proceder-se da seguinte maneira, na análise dos traçados: ao registar os valores obtidos no gráfico em borboleta, estes estarão todos deslocados no sentido da fase rápida do nistagmo inicial, pelo que para atenuarmos este efeito, devemos deslocar o “0” do gráfico para um “0” relativo com ordenada igual à do nistagmo mascarante. Isto faz-se colocando um segmento de recta horizontal e paralelo ao eixo do “0” com ordenada igual ao nistagmo inicial. Ou então, sem utilizar o artefacto anterior, deduzir o nistagmo inicial das respostas obtidas após as estimulações térmicas, subtraindo algebricamente o valor do nistagmo inicial de cada valor obtido em cada prova térmica, tendo atenção especial ao sentido do nistagmo inicial e ao sentido do nistagmo térmico, se for o mesmo subtrai-se os valores dos nistagmos, se for diferente soma-se os valores dos nistagmos. A própria reversão térmica normal estará também afectada em grau variável por este fenómeno, pelo que perde parte do seu valor diagnóstico, confundindo-se mesmo com a atenuação da resposta térmica e o surgimento do nistagmo inicial. O mesmo fenómeno provoca confusão com o fenómeno de inversão térmica.

- Nistagmo sobreposto congénito – a medida da função vestibular e a sua reacção à estimulação térmica é por vezes fácil, mas geralmente difícil ou mesmo impossível. Se o nistagmo estiver ausente quando não se verifica a fixação ocular, os procedimentos normais podem ser efectuados. Esta tarefa torna-se mais difícil ou mesmo impossível, quando o nistagmo estiver presente e por vezes de um modo variável, quando não se verifica a fixação ocular. Se o nistagmo surge apenas com a fixação ocular, vai ser a prova da medida do efeito de supressão do nistagmo por fixação ocular, que vai ser comprometida ou mesmo impossibilitada de execução. A resposta à estimulação térmica em alguns pacientes com nistagmo congénito é por vezes tão incerta, que obriga a classificar um registo de indecifrável, apesar de se

verificar frequentemente uma marcada preponderância direccional. Nestes casos, a identificação da resposta depende da consideração de vários factores como a latência esperada, o tempo da prova e da direcção do nistagmo. Mesmo assim, apenas um pequeno palpite pode ser estimado quanto à sensibilidade vestibular à estimulação térmica.

- Estimulação térmica a ar – as estimulações térmicas a quente e a frio com ar produzem respostas vestibulares com bastante semelhança às produzidas pela estimulação com água. No entanto, na presença de perfuração timpânica de tamanho médio ou largo, a resposta à estimulação com ar quente pode imitar o aparecimento de inversão térmica (com sentido oposto ao esperado), com alteração da própria latência do nistagmo sendo geralmente muito menor que o normal e ainda a reversão calórica se verificar de um modo mais precoce, com o sentido apropriado da resposta secundária. De referir o surgimento destes fenómenos apenas com a estimulação com ar a quente e nunca a frio. Sempre que se utilize a estimulação térmica a ar, é importante estar consciente desta ocorrência, no sentido de evitar atribuir este fenómeno a doença do tronco cerebral.
- Derivação vertical nas provas térmicas – quando se utiliza a técnica de Electronistagmografia para registo da sensibilidade vestibular nas provas térmicas, o paciente permanece com os olhos fechados, no sentido de evitar a supressão do nistagmo por fixação ocular, durante toda a prova, excepto na parte final, quando a pedido do examinador se estuda a supressão do nistagmo pela fixação ocular que permitirá o cálculo do índice de fixação ocular. Pelo facto de a maior parte da prova, ser executada com o paciente de olhos fechados, acontece por vezes, o registo de movimentos verticais semelhantes ao nistagmo que mais não são que o registo do movimento palpebral, quando o paciente pestaneja, quer por cansaço, quer por o estado de ansiedade e nervosismo o justificar. Pode acontecer ainda, que na

montagem de eléctrodos se tenha provocado um curto-circuito entre o canal horizontal e o canal vertical, e surja assim um artefacto electrónico, ou ainda que a presença de nistagmo oblíquo, evocado pela estimulação térmica, dos canais semicirculares verticais, em associação à derivação horizontal, ou mesmo uma combinação destes. Para despiste desta situação é fundamental a observação “on-line” e directa da face do paciente, para verificar se o registo observado coincide com o movimento palpebral, provocado pelo estado de ansiedade do paciente, devendo o examinador proceder de modo a tranquilizar o paciente, a permitir a continuação das provas térmicas e conclusão do estudo otoneurológico. Caso se trate de qualquer curto-circuito provocado por uma montagem de eléctrodos inadequada deve o examinador proceder à sua correcção. Lembramos ainda da possibilidade de registo de movimento ocular horizontal pelo canal vertical ser possível caso não se verifique a perpendicularidade do par de eléctrodos deste canal com o centro do globo ocular em olhar frontal. Para despiste desta situação off-line, ou seja por observação directa do registo, é também possível discriminar uma situação das outras, pela análise da morfologia dos picos dos nistagmos registados. A perversão calórica trata-se de um achado muito raro e deve ser diagnosticada com muita cautela.

- Com a possibilidade do registo da componente torsional sob VNG, é também possível nas provas com estimulação térmica a medida da fraqueza unilateral da componente torsional, assim como a sua comparação com a da clássica componente horizontal.

Existem variantes quanto ao procedimento de estimulação, certos autores como Lee (1999), sugerem a prova bitérmica binaural simultânea. A estimulação é efectuada ao mesmo tempo nos dois ouvidos à mesma temperatura, inicialmente a frio (30° com água ou 25° com ar) após a qual se procura e analisa os nistagmos evocados. Respeita-se um período de descanso apropriado e efectua-se a estimulação dos dois ouvidos à mesma temperatura, agora a quente (44° com água ou

45° com ar) após a qual se procura e analisa os nistagmos evocados. Esta prova adiciona ao protocolo geral um acréscimo de cerca de 6 a 7 minutos.

Esta prova simultânea vai provocar duas informações aferentes dos dois labirintos vestibulares, uma de cada ouvido, sendo o tronco cerebral estimulado por estímulos opostos e iguais. As células nucleares vestibulares efectuam a tarefa de processamento das informações pelo tratamento das informações recebidas e alteram a sua actividade eléctrica neuronal. Se os estímulos forem inteiramente iguais e opostos, a soma das informações não muda a actividade eléctrica nas células dos núcleos vestibulares. Assim o Fascículo Longitudinal Mediano (MLF) não é estimulado e não é produzido qualquer nistagmo. Se a resposta no tronco cerebral resultar, numa diferença na actividade eléctrica nas células dos núcleos vestibulares que cruzam a linha média, o MLF é estimulado e produz-se nistagmo. Os resultados desta prova produzem informação diagnostica com maior sensibilidade (55 %) que a prova clássica acima descrita. Pode ocorrer no entanto um erro de pelo menos 2,5 % se apenas esta for a utilizada. Não existem até à data dados normativos para interpretação exacta dos resultados obtidos.

XXIII. Provas por estimulação eléctrica: galvânica

A estimulação eléctrica galvânica segundo Brandt T. (2000) afecta todo o oitavo nervo assim como os canais semicirculares e os otólitos. O estudo da Ressonância Magnética por Imagiologia (MRI) funcional durante a estimulação galvânica demonstra a activação de vários sistemas na região da *ínsula talâmica*, nomeadamente a vestibular e a auditiva.

É possível que, com o desenvolvimento e a evolução decorrente da implementação das novas técnicas de diagnóstico, tanto ao nível da aquisição como é o caso do registo de potenciais evocados com mapeamento cerebral topográfico, "Topographic Brain Mapping" ou ao nível da estimulação com a estimulação magnética, se consiga obter e desenvolver novas técnicas não

invasivas, para a medida da sensibilidade labiríntica vestibular e da condutibilidade nervosa vestibular.

XXIV. Provas por estimulação acústica: potenciais evocados otolíticos miogénicos sáculo-cólicos

A evolução atingida nas últimas décadas em termos de electrónica com o desenvolvimento de microprocessadores permitiu obter do *córtex cerebral*, os potenciais eléctricos, que geralmente permaneciam mascarados pelo ruído cerebral, registado por equipamentos com menor sensibilidade como os Electroencefalógrafos. Surgem os potenciais evocados, modificações do campo eléctrico do cérebro, em determinadas áreas ou zonas na presença de um dado estímulo, seja visual, auditivo ou somatosensorial.

Já em 1939, Davis foi o primeiro a registar potenciais da superfície cerebral em relação com a aplicação de um estímulo auditivo, mais tarde denominados de potenciais do *vértex*. Em 1951 Dawson introduz a técnica da computação, permitindo uma investigação intensiva destes potenciais e a avaliação diagnóstica que se tornou rotina nos nossos dias.

Esta tecnologia permite também o registo dos potenciais eléctricos musculares, desencadeados por resposta reflexa a um estímulo específico.

O *sáculo* é um órgão otolítico e segundo Toupet (2002), possui uma sensibilidade frequencial que lhe permite ser estimulável por clicks acústicos. Também Tullio (1929) demonstra a presença de sintomas vestibulares evocados pelo som. Uma resposta de orientação da cabeça pode ser posta em evidência, registando-se potenciais evocados miogénicos vestibulares, graças à colocação de eléctrodos sobre o *músculo esternocléidomastoideu*. Estes potenciais cuja denominação no inglês é Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) foram trazidos para a prática corrente pela investigação da equipa francesa liderada por Colebatch (1992) e encontram-se presentes em

cerca de 70% dos sujeitos normais com limiares acústicos de 80 a 90 dB. A informação vestibular convencional tem sido limitada na recolha de dados, de apenas uma das cinco estruturas do ouvido interno, o canal semicircular horizontal. Esta prova pretende contribuir com algum suplemento, para a bateria de provas que providenciam informação diagnóstica acerca do *sáculo* e/ou da função do nervo vestibular inferior. Por isso a ausência unilateral de VEMP é considerada como um sinal a favor de um défice sacular ipsilateral.

Segundo Akin (2004), utilizando a estimulação sonora por click em rarefacção (100 dB HL) ou tone burst curtos de 500 e 750 Hz a forte intensidade (120 dB SPL) e de duração breve (100 mSeg.) através de auscultadores, a uma frequência de 5 Hz, é possível a estimulação do *sáculo*. Os potenciais evocados miogénicos induzidos por esta estimulação sonora são recolhidos no terço superior dos músculos *esternocleidomastoideos*. Durante o registo o paciente é colocado de um modo confortável, em decúbito dorsal, com ligeira elevação e rotação contra lateral da cabeça, de modo a colocar aqueles músculos em estado de contracção. A amplitude dos potenciais evocados está correlacionada com a amplitude electromiográfica da contracção daqueles músculos. Ver figura N.º19.

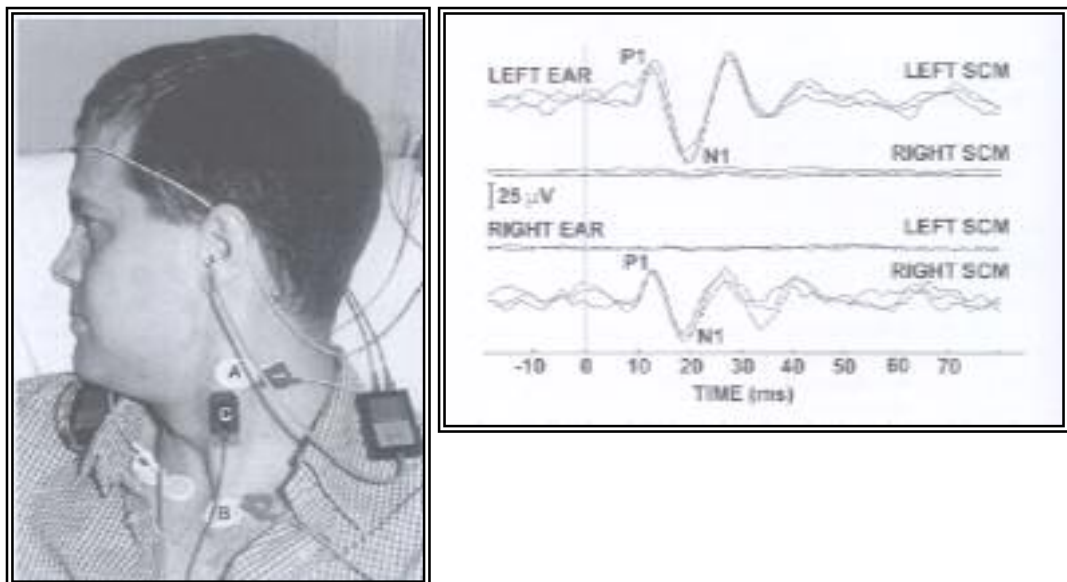


Figura N.º 19. A montagem de eléctrodos e de auriculares para o registo de VEMP (à esquerda) e um traçado normal (à direita). Segundo Akin (2004)

Ainda segundo Akin (2004), os potenciais assim obtidos são então amplificados (x5000), filtrados (com banda passante de 20 a 1500 Hz) e somados cerca de 128 estímulos em cada uma das três condições de estimulação "averaging". As ondas precoces registadas (P13 e N23) permitem a medida da amplitude e da latência, reflectindo o estado funcional do sáculo, assim como da activação das vias sáculoespinais. De salientar em termos de influência dos parâmetros do estímulo, a relação directa entre a amplitude do VEMP e a intensidade do estímulo, da frequência do estímulo e do nível tónico da Electromiografia (EMG), enquanto a latência do VEMP é independente destas variáveis.

Esta prova apresenta três vantagens principais:

- explora selectivamente a funcionalidade do *sáculo* e das vias *sáculoespinais*;
- a compensação central após lesão vestibular não o normaliza;
- o único teste otolítico estritamente unilateral.

Esta prova apresenta um triplo interesse:

- Diagnóstico, prognóstico e terapêutico, por exemplo, no caso de arreflexias vestibulares bilaterais documentadas nas provas térmicas, permite determinar a existência ou não de função sacular otolítica residual, elemento de informação precioso para a reeducação vestibular.

XXV. Provas por estimulação pneumática: por balão de Politzer ou impedancímetro para pesquisa do sinal de Hennebert, pesquisa de fistula perilinfática labiríntica; por compressão da artéria vertebral

Os testes específicos para diagnóstico de FPL, vão geralmente tentar reproduzir em ambiente de laboratório, as situações que desencadeiam a sensação de vertigem assim como o nistagmo. Assim nas provas por estimulação pneumática ou testes de pressão, para a pesquisa de um sinal da fistula perilinfática labiríntica ou sinal de Hennebert, pode ser realizado com a ajuda de um pneumo-otoscópio, ou simplesmente com uma pêra de Gellé ou com um balão de Politzer em que a extremidade de borracha se adapta perfeitamente ao meato auditivo externo, quer com a utilização de um mais sofisticado impedancímetro clínico, vamos introduzir alterações de pressão no canal auditivo externo do paciente, de modo a evocar desvio ocular, nistagmo, oscillopsia, vertigem ou desequilíbrio postural. A ENG/VNG pode permitir documentar registos nas provas térmicas em que verificam disfunção vestibular periférica com uma hiporreflexia unilateral concomitante em cerca de 50% dos pacientes.

Nos testes por compressão vascular o mecanismo desencadeante da vertigem e do nistagmo é o aumento da pressão vascular intracraniana, que é atingido quer pela aplicação de pressão bilateralmente ao nível do pescoço, sobre as veias jugulares, provocando obstrução mecânica a provocar a diminuição do escoamento venoso, ao nível do pescoço, quer pela colocação do paciente em decúbito dorsal com a cabeça pendente, dificultando e diminuindo também a drenagem natural do sangue venoso, visando assim o aumento da pressão vascular intracraniana, ao nível da artéria vertebral. O registo simultâneo por ENG/VNG permite documentar a presença de qualquer anormalidade evocada pela realização destas manobras.

XXVI. *Limitações e potencialidades do exame vestibular*

A Vertigem consiste segundo Brandt T. (2000) numa variedade de síndromes que são surpreendentemente fáceis de diagnosticar e podem, na maior parte dos casos, ser tratados eficazmente. No entanto, o tratamento requer uma abordagem multidisciplinar do paciente, o que não é usual em clínicos que geralmente foram treinados em se especializar numa área particular.

A fisiologia sensori-motora é a chave para o conhecimento e entendimento da patogénese da vertigem, sendo a tomada cuidadosa da história clínica e o exame otoneurológico as chaves para o diagnóstico. Podendo o Audiologista, com perfeita autonomia, contribuir para o diagnóstico, com a recolha cuidadosa da história clínica, nomeadamente pelo preenchimento de questionários estandardizados internacionalmente, assim como na realização do exame otoneurológico, com a adaptação do protocolo de provas de acordo com as informações recolhidas no questionário, na análise do exame otoneurológico e elaboração do respectivo relatório técnico, é fácil prever das potencialidades do exame vestibular, quer em termos terapêuticos, quer em termos médicos, quando se efectua a abordagem multidisciplinar do paciente.

É importante salientar na derivação das respostas obtidas nas provas e na sua extrapolação para a totalidade do sistema vestibular. Isto é, provas há que no desenrolar da sua técnica, atingem os dados esperados, sabendo nós que estes podem se encontrar amputados, não sendo representativos da totalidade do labirinto, sendo geralmente a resposta daquela porção do labirinto que podemos atingir, quer seja na estimulação térmica, os canais semicirculares externos, quer seja nas provas rotatórias, novamente os canais semicirculares externos, quer seja em termos de espectro frequencial da estimulação, o que por vezes, corresponde a efectuar um Audiograma tonal a apenas 1000 Hz, no ouvido direito e no ouvido esquerdo.

As provas rotatórias obrigam a um investimento em recursos técnicos e de material elevado conforme o método pretendido.

As provas rotatórias são incapazes, salvo excepção de reportar resultados seguros sobre o lado afectado, devendo ser sistematicamente associadas às provas térmicas.

XXVII. Principais vantagens e desvantagens das diferentes técnicas de registo

Devendo o aluno conhecer as potencialidades e limitações das diferentes técnicas, desenvolver capacidades de autonomia funcional, de síntese na escolha das provas, nomeadamente na selecção da técnica ou técnicas cujas limitações e potencialidades, melhor permitem, a avaliação otoneurológica do paciente.

Relativamente à Electronistagmografia, deve ser mencionado a importância relativa ao equipamento disponível, nomeadamente, no número de canais de registo. Este deve possuir um canal de registo por cada derivação ou par de eléctrodos. Sendo o essencial, a monitorização da resposta mais expressiva da sensibilidade labiríntica, o nistagmo horizontal, logo o canal horizontal bitemporal deve ser o primeiro a ser registado, em caso de falência no número de canais de análise com registo gráfico em papel. A seguir por ordem de prioridade, será o canal vertical, aquele que deverá acumular mais informação para a análise da perturbação de equilíbrio manifestada pelo paciente. Claro que a situação ideal obriga à monitorização de 1- canal horizontal bitemporal ou binocular, 2- canal horizontal monocular direito, 3- canal horizontal monocular esquerdo, 4 – canal vertical monocular direito, 5 – canal vertical monocular esquerdo, 6- canal de electrocardiograma, 7 – canal dos artefactos e movimentos musculares e palpebrais, 8 - canal de sincronia da cadeira rotatória.

Isto significa então que se utilizarmos a “peneira” com uma maior sensibilidade, o que corresponde ao maior número de canais de registo possíveis, mais pares de eléctrodos poderão ser utilizados, logo mais informação pode ser adquirida e posteriormente processada. Caso a “peneira” seja mais grosseira, com menor número de canais, mais rudimentar vai ser a informação adquirida, com a consequente perda de especificidade na análise processada. Acerca da Electronistagmografia convém ainda lembrar que o registo nas componentes horizontal e vertical, mais não é que a decomposição nessas duas dimensões do movimento mais complexo do(s) globo(s) ocular(es) do paciente, nomeadamente dos movimentos oblíquos, não havendo sequer possibilidade de registo do movimento torsional, com esta técnica.

Quanto ao sistema de registo convencional no Séc. XX pode apenas dizer-se que está praticamente obsoleto, no séc. XXI, pelo que considerações acerca daquele método são agora, praticamente irrelevantes, ficando aqui apenas, quase como memórias.

O registo em papel térmico foi o precursor do registo digital, obrigando ao tratamento manual dos traçados obtidos, para análise dos nistagmos e seus factores de variação. Obrigava assim à contagem “um a um” dos nistagmos provocados nas variadas técnicas efectuadas, durante as longas sessões de exploração otoneurológica. Era mesmo assim possível analisar as respostas obtidas, evocadas ou espontâneas, quanto à frequência e amplitude do nistagmo, quanto à velocidade da fase lenta, quanto à duração total da resposta, entre outros. Mesmo assim, visto não existir qualquer alternativa mais viável, foi o método de registo convencional, que durante décadas conseguiu recrutar, alguns recursos humanos e técnicos para a causa da Vestibulogia.

A Electronistagmografia possui a vantagem relativa à Videonistagmografia, de se tratar de um equipamento ligeiramente mais económico, em termos de compra, mas mais dispendioso, pelo custo despendido, em recursos humanos, no tempo consumido no processamento dos traçados e resultados obtidos. A ENG é de fácil aplicação, em termos de montagem de eléctrodos, remontagem em caso de pausa ou interrupção da sessão de exploração. Pela possibilidade de o paciente efectuar algumas técnicas com os olhos completamente fechados, elimina as alterações induzidas pela fixação ocular. Sendo uma técnica não invasiva permite, mesmo assim um grau razoavelmente seguro nos resultados obtidos. Uma das principais vantagens relativas à VNG consiste ainda na melhor tolerância apresentada pelo paciente, à utilização dos eléctrodos de contacto dérmico, em vez da desconfortável e “pesada” máscara equipada com câmara de infravermelhos da VNG. Salientamos ainda da universalidade da ENG, pela possibilidade ilimitada nas diferentes montagens de eléctrodos, quer no adulto quer na criança, quer mesmo em bebés e lactentes. Já na VNG o tamanho rígido da máscara suporte das câmaras de infravermelhos, assim como a colocação obrigatória das câmaras na perpendicular das íris dos olhos do paciente limita a sua utilização universal em todos os pacientes, sem restrições na idade. Lembro, que na colocação das câmaras de infravermelhos deve-se respeitar a distância inter pupilar, para que se verifique o exposto anteriormente.

Como principal desvantagem da ENG, destaca-se seguramente a dificuldade na medida dos movimentos verticais dos olhos, que se agrava quando mascarados, por artefacto

palpebral ou “blink”. É mesmo possível o registo de artefactos de origem ECG (electrocardiograma), EMG (electromiograma) ou EEG (electroencefalograma). Quanto aos eléctrodos, ao longo do exame, devido a alterações de condutibilidade da pele induzidas pelo suor, e a mudanças da resistência eléctrica pela deterioração dos próprios eléctrodos, podem introduzir pequenos factores de variação do potencial eléctrico registado, o que obriga a consequentes e repetitivas manobras de calibração do potencial eléctrico, com o respectivo desvio angular do globo ocular do paciente, segundo o alvo pré-definido.

A Videonistagmografia fundamenta-se na utilização de luz infravermelha, o que permite condições de obscuridade ao paciente. O paciente necessita no entanto de efectuar todo o exame mantendo os olhos bem abertos, podendo descansar, fechando os olhos nas pausas das diferentes técnicas. A VNG permite o registo dos dois olhos de forma independente. Ao paciente não é permitida a fixação visual, excepto quando para isso lhe é solicitado para fixar um pequeno “led”, colocado em posição frontal e central.

Com o advento da evolução tecnológica, ocorrido continuamente, que testemunhamos nos nossos dias, a introdução de equipamentos digitais, nesta área, assim como em outras, rapidamente granjeou novos adeptos, quer pela maior facilidade de utilização, assim como pela quantidade de informação, disponibilizada após o processamento digital dos traçados, ou mesmo em “real time”, e também pelo aspecto gráfico, mais amigável, no modo como a informação é fornecida, quer no monitor, quer após impressão dos relatórios emitidos pelo sistema informático. Estes sistemas são geralmente configuráveis em termos de aquisição, como em termos de protocolos de impressão. O reconhecimento da pupila do olho do paciente é efectuado por um algoritmo automático ou calibrado manualmente pelo Audiologista. Na VNG a calibração em amplitude mantém-se ao longo do exame, fenómeno que não se verifica na ENG. Também existe a possibilidade de, em tempo real conferir da posição do globo ocular, pela visualização da íris do olho do paciente no monitor, fenómeno que não se verifica na ENG.

Há a possibilidade de efectuar e guardar, variadas configurações das provas e dos parâmetros de aquisição, de análise e de impressão de resultados, personalizadas conforme os vários utilizadores, sendo possível disponibilizar as provas em tempo real através de rede

informática, para instalações deslocadas do local de aquisição, permitindo ao clínico interessado, a observação das provas durante ou logo após a sua aquisição.

As novas tecnologias de informação vieram ainda trazer benefícios acrescidos, ainda na área da análise de resultados, na comparação com valores normativos relativos à população considerada normal, sem patologia, pela possibilidade de, com o tratamento estatístico adequado, se estabelecer os intervalos considerados normais, para cada resposta à técnica efectuada. Ainda permite, um mais rápido e fiel, termo de comparação com vários exames efectuados no mesmo paciente, de modo a ajuizar, da evolução da patologia, ou da terapêutica instituída.

A mesma analogia em termos de informação, pode se verificar na Videonistagmografia, quanto ao número de câmaras de infravermelhos disponíveis, a permitir a monitorização monocular ou binocular, já que existem casos clínicos do foro otoneurológico periférico e/ou central, com presença de dismetria ou dissociação ocular que só a análise binocular permite documentar, contribuindo para o seu correcto diagnóstico. Se além disso se disponibilizar câmaras de alta definição, que possibilitam a aquisição de um maior número de fotogramas, por segundo, até 200 imagens por segundo por cada par olho/câmara I.V., é possível mesmo o registo dos movimentos torsionais do(s) globo(s) ocular(es) do paciente, sendo esta a principal característica que a distingue pela positiva, das demais técnicas existentes, permitindo assim a melhor avaliação de certas patologias do foro da otoneurologia, efectuando medidas com maior precisão da velocidade das sacadas e uma melhor resolução das medidas das latências.

Já na Videonistagmoscopia não se torna tão relevante, a quantidade de informação obtida, pois tratando-se, por definição de uma técnica já de si mais rudimentar e grosseira, tanto pela qualidade da informação registada e analisada, como pelo tratamento e processamento dessa informação, não é significativo o acréscimo provocado pela duplicação de câmaras, por exemplo, de modo a monitorizar ambos os olhos do paciente.

Se o estudo do nistagmo espontâneo é um elemento importante na apreciação do equilíbrio estático do sistema vestibular em repouso, as provas rotatórias interessam na investigação vestibular como testemunho mais importante do equilíbrio dinâmico.

A vertigem é muitas vezes provocada ou agravada pelo movimento, as explorações vestibulares rotatórias mostram uma assimetria das respostas ou uma preponderância direccional dos nistagmos, mesmo na ausência de nistagmo espontâneo.

A prova rotatória é o exame mais fiável para o estudo da compensação vestibular e da sua evolução no tempo.

As provas rotatórias mais sofisticadas reportam elementos importantes para o diagnóstico topográfico das lesões vestibulares ou para o estudo otolítico.

Nos Potenciais Vestibulares, por se tratar de uma técnica electrofisiológica, de aquisição e análise estritamente digital, por definição é já suficientemente parametrizada, de modo a fornecer o máximo de informação possível. É possível e desejável, mesmo assim que os protocolos de parâmetros sejam ainda ajustados e afinados, de acordo com as expectativas e necessidades próprias das técnicas a executar, assim como das respostas esperadas, que se pretendam obter.

XXVIII. Quadros Audio-Vestibulógicos nas patologias Otoneurológicas maiores

Devendo o aluno conhecer as patologias otoneurológicas maiores de modo a escolher as provas a efectuar, ou de modo a moldar o protocolo das técnicas de acordo com os sinais a investigar, vamos a seguir descrever sucintamente aquelas que sendo das mais frequentes justificam a sua presença neste trabalho pela variedade de sinais e achados na área de estudo da Audiologia, Vestibulologia e Otoneurologia, divididas por zonas anatómicas e/ou tipo de queixas:

- Doenças Labirínticas e do Nervo Vestibular:

- Neuronite Vestibular – o síndrome clínico caracteriza-se segundo Brandt T. (2000) pelo início súbito e contínuo de vertigem rotatória contra lateral com adaptação patológica da percepção de em frente “straight-ahead” e da vertical subjectiva ipsilateral, dificuldade postural com queda no Romberg e inclinação ipsilateral, nistagmo espontâneo horizonto-rotatório contra lateral com oscillopsia, náuseas e vômitos. A avaliação motora ocular revela nistagmo aparentemente horizontal, na prova de persiga ocular, com sentido da fase rápida contra lateral, e preponderância direccional contra lateral na prova optocinética. A perda auditiva não é uma característica típica e o achado de outras queixas neurológicas deve levar a suspeitar de outro diagnóstico. Confirma-se pela observação de déficit unilateral no reflexo vestibulo ocular com hipo ou arreflexia calórica. Em termos posturais a percepção do aparente movimento para o lado contra lateral provocam pelo reflexo vestibulo espinal a reacção em sentido oposto à vertigem, de inclinação postural ipsilateral e queda ipsilateral no Romberg. O nistagmo registado é sempre rotatório-horizontal, fase rápida horária-esquerda ou anti-horária-direita, não sendo compatível com o registo de nistagmo linear puro. O nistagmo é geralmente reduzido em amplitude pela fixação ocular e aumentado pela oclusão ocular ou ausência de fixação. Respeita as Leis de Alexander, com aumento de amplitude e da velocidade da fase lenta no olhar no sentido da fase rápida, assim como diminuição daquelas no sentido oposto. Sendo o principal marcador diagnóstico da doença uma parésia inicial do canal semicircular do lado afectado, as provas térmicas revelam geralmente uma arreflexia ou hiporreflexia acentuada ipsilateral, que é recuperada posteriormente até ao normal, com a evolução e o passar do tempo.

- Doença de Ménière – o síndrome clínico caracteriza-se segundo Brandt T. (2000), pela tríade clássica de vertigem episódica, perda auditiva flutuante e zumbido, com o aparecimento de ataques agudos com sensação inicial de pressão endoaural (sensação de ouvido cheio), agravamento da hipoacusia e ocorrência ou agravamento do zumbido, seguidos de vertigem rotatória, desequilíbrio postural, nistagmo e náusea. As crises de vertigem e nistagmo são prolongadas, durando mesmo algumas horas mas gradualmente decrescem de intensidade com o desenrolar da doença, sempre com uma frequência irregular, havendo tendência para o envolvimento bilateral em cerca de 30 a 60 % dos pacientes. A recuperação

espontânea pode ocorrer em vários anos ou uma década após o início da doença. É sinónimo de hidrópia labiríntica ou seja aumento de pressão da endolinfa dentro do labirinto membranoso, por deficiente metabolismo do ouvido interno, quer por insuficiente reabsorção do fluido no saco endolinfático, quer por bloqueio no ducto endolinfático. Esta hidrópia com o decorrer do tempo motiva rupturas periódicas nas membranas que separam a endolinfa da perilinfa, provocando descarga da endolinfa com paralisia das fibras nervosas vestibulococleares pelo potássio. É sugerido o tratamento com gentamicina intratimpânica ou procedimentos cirúrgicos destrutivos, que não se obtenha sucesso com o tratamento médico ou com o Meniett®.

- Fístulas Perilinfáticas (FPL) – o quadro clínico é caracterizado segundo Brandt T. (2000), por uma grande variedade de sintomas: vestibulares puros, perda auditiva pura, a combinação de ambos, incluindo zumbido e pressão endoaural, ou pela ausência de sintomas. A história clínica é fundamental, especialmente se a primeira manifestação ocorreu associada a traumatismo craniano. Dividem-se em dois tipos, dos canais semicirculares pela vertigem rotatória e nistagmo, e dos otólitos, pela instabilidade, pela ataxia postural e pela oscillopsia. Ambos os tipos manifestam-se em episódios com duração de horas a dias, accionados por mudanças de pressão ambientais, com transferência ao ouvido interno (mergulho, viagem de avião), certas posições da, orientações espaciais da, ou movimentos da cabeça, e a locomoção. No tipo Semicircular as disfunções vestibulares são bastante mais frequentes que a hipoacusia. São geralmente descritas como episódios de vertigem rotatória com nistagmo espontâneo, por vezes precipitados por mudanças barotraumáticas de pressão, ou de posição, como debruçar, ou assumir uma posição deitado, com inclinação lateral da cabeça. O plano de rotação, a direcção aparente da rotação e o nistagmo desencadeado, dependem do local da fístula e da sua relação com a ampola do canal semicircular. Para despiste de BPPV, verifica-se a curta latência e longa duração do nistagmo posicional na FPL, assim como da sua menor violência. No tipo Otolítico, o distúrbio severo do equilíbrio estático e a ataxia, sem evidência de doença do sistema nervoso central, mesmo sem perda auditiva aparente deve levar a suspeitar de FPL. A maior parte destes pacientes não apresentam vertigem com a cabeça imóvel, experimentando uma sensação de movimento antero-posterior do corpo e do espaço ambiente envolvente, com aceleração da

cabeça, por exemplo, ao levantar da posição de sentado numa cadeira e particularmente ao caminhar. Os sintomas mais frequentemente associados com a vertigem otolítica são a sensação flutuante de pressão endoaural, zumbido e a hipoacusia sensorineural. As queixas são episódicas e precipitadas por actividades de esforço como levantar objectos pesados, desporto, ou todo o tipo de manobras de Valsalva com aumento de pressão, como assoar o nariz, tossir ou espirrar. Deve-se incentivar o paciente a identificar a manobra desencadeante e encorajá-lo a interromper a sua execução sempre que possível. Os testes específicos para diagnóstico de FPL, vão geralmente reproduzir em ambiente de laboratório as situações que desencadeiam a sensação de vertigem assim como o nistagmo. Assim nos testes de pressão, para a obtenção do sinal de Hennebert positivo, vamos introduzir alterações de pressão no canal auditivo externo do paciente, quer com um balão de Politzer, quer com um pneumo-otoscópico, quer com a utilização de um impedancímetro clínico, de modo a evocar desvio ocular, nistagmo, oscillopsia, vertigem ou desequilíbrio postural, enquanto nos testes de fístula vascular, é aplicada pressão bilateralmente ao nível do pescoço, sobre as veias jugulares, de modo a evocar o movimento ocular e vertigem, pelo aumento de pressão vascular intracraniana, pelo mecanismo de obstrução mecânica a provocar a diminuição do escoamento venoso, ao nível do pescoço. A ENG/VNG pode permitir documentar registos nas provas térmicas em que verificam disfunção vestibular periférica com uma hiporreflexia unilateral concomitante em cerca de 50% dos pacientes.

- Vertigem Periférica Paroxística – Vertigem por episódios e outras síndromes vestibulares segundo Brandt T. (2000), podem resultar da excitação patológica de várias estruturas vestibulares: os receptores labirínticos, o nervo vestibular, os núcleos vestibulares, as suas ramificações ascendentes para o tálamo e córtex cerebral. Existem evidências que provam ser o mecanismo de compressão cruzada neuro-vascular do oitavo par craniano a causa provável de vertigem paroxística, também chamada de vertigem posicional debilitante, incluindo hiperactividade paroxística e perda progressiva funcional. Caracteriza-se pela ocorrência de curtos ataques com duração de segundos ou minutos, em série de vertigem rotatória ou antero-posterior, que são precipitados ou modulados por mudanças na posição da cabeça do paciente e

frequentemente associadas a perda auditiva e zumbido unilateral, com agravamento durante o ataque, com défices auditivos e vestibulares quantificáveis pelos métodos neurofisiológicos (10 – 15 dB nas frequências médias de diferença interaural, com condução nervosa no BER), com boa resposta terapêutica à carbamazepine (Tegretol®, geralmente utilizado para tratamento da epilepsia), excluindo causas centrais por meio de investigação clínica, neurofisiológica e de imagem. A estes sintomas podem associar-se a pressão endoaural, a tensão na cabeça, desequilíbrio postural, oscillopsia e a inclinação lateral ipsilateral com torção ocular. É possível documentar na ENG/VNG nistagmo espontâneo e posicional durante os ataques, uma hiporreflexia unilateral nas provas térmicas, assim como uma anormal percepção da vertical visual, com inclinação ipsilateral. A Posturografia documenta um aumento do desequilíbrio direccionado ipsilateralmente, agravado pela supressão das aferências visuais, com a oclusão ocular. Assim a combinação de vertigem paroxística, de sintomas auditivos durante um ataque e a sua dependência da posição da cabeça do paciente são também indicativos de doença periférica, sendo o lado provável da lesão ou aquele que possui o nervo afectado indicado pelo défice unilateral vestibular ou coclear, no intervalo entre ataques, ou pela direcção dos movimentos oculares durante o ataque paroxístico. Dentro destas destacamos ainda a Vertigem Posicional Paroxística Benigna, que se evidencia na positividade na manobra de Hallpike e se caracteriza pelo tempo de latência necessário para o surgimento do nistagmo horizonto-rotatório geotrópico após o posicionamento pela manobra, de um modo passageiro (de curta duração), fatigável (sujeito a habituação) e acompanhado da sensação de vertigem.

- Vestibulopatia Bilateral – A falência vestibular bilateral é segundo Brandt T. (2000) uma doença rara do labirinto periférico ou do oitavo nervo sendo atribuída a variada etiologia. Pode ser adquirida ou congénita, familiar ou esporádica. Pode ocorrer simultaneamente ou sequencialmente em ambos os ouvidos, de modo súbito ou progressivo, assim como ser incompleta (grau moderado/severo) ou completa (com a perda vestibular bilateral). Lembramos que a perda crónica e bilateral da função vestibular pode ser surpreendentemente bem tolerada pelo paciente, devido a fenómenos de compensação central. Isto é devido ao facto que a orientação espacial, a postura e os movimentos oculares serem mediados por processos

multisensoriais redundantes, que podem compensar as deficiências uns dos outros. Os sintomas chave são então a instabilidade de equilíbrio e a oscillopsia. A instabilidade de equilíbrio verifica-se particularmente na supressão das aferências visuais com a oclusão ocular ou a visão nocturna, ou no conflito introduzido pelas aferências somatosensoriais, provocadas pela marcha em piso desnivelado, instável ou movediço, ou ainda em pacientes que enfermam de polineuropatias somatosensoriais. A oscillopsia ou movimento ilusório do ambiente visual estacionário é associado a movimentos da cabeça, ao caminhar, ou durante a locomoção num veículo. Reflecte a insuficiência do reflexo vestibulo ocular em rotações da cabeça linear ou angular mais fortes. O diagnóstico da falência vestibular bilateral pode ser confirmado na ENG/VNG, na prova térmica convencional e a perda vestibular bilateral completa com a ausência de respostas na prova frigorífica. Também as provas rotatórias permitem documentar o mesmo diagnóstico pela ausência de respostas. Têm ainda particular interesse naquelas patologias em que não está indicada a prova térmica, como por exemplo as perfurações timpânicas ou estudos pós-operatórios. Das patologias que podem atingir o oitavo par craniano e assim provocar a vestibulopatia bilateral destacamos ainda síndrome de Alport, síndrome de Waardenburg, displasia bilateral de Mondini e o síndrome de Usher. O tratamento deve promover os mecanismos de compensação, quer com o treino de reabilitação vestibular, quer com a promoção das outras aferências, visual, próprioceptiva e somatosensorial.

- Outras Doenças Labirínticas e do Nervo Vestibular – daquelas que podem produzir perda, em grau variável da função vestibular destacamos segundo Brandt T. (2000), as de origem congénita como os síndromes de Alport, Usher e Waardenburg, as secundárias a factores intra-uterinos incluindo infecção, intoxicação ou anóxia, por rubéola, citomegalovírus, displasia bilateral de Mondini, as de origem infecciosa, por exposição do labirinto ou do oitavo nervo a vírus, bactérias ou doenças específicas como sífilis, tuberculose, HIV, Herpes Zoster Oticus, otite média aguda, colesteatoma, doenças autoimunes do ouvido interno, síndrome de Cogan, tumores (neurinomas, Schwannoma, meningioma, carcinomas epidermóides, do corpo glomus da jugular ou vagal, metástases de carcinoma) ou ainda por fractura longitudinal do osso temporal, em consequência de traumatismo craniano e cerebral.

- Doenças Vestibulares Centrais:

- Na maioria dos casos segundo Brandt T. (2000), os síndromes vertiginosas vestibulares centrais são causados por disfunções ou défices da informação sensorial induzida por uma lesão. Numa menor proporção dos casos aqueles são devidos à excitação patológica de várias estruturas, entendendo-se desde o órgão vestibular periférico até ao córtex vestibular. Se as doenças vestibulares periféricas são sempre caracterizadas por uma combinação de sinais e sintomas de percepção sensorial, motores oculares e posturais, já as doenças vestibulares centrais podem manifestar-se como um síndrome completo com apenas um único componente. No aspecto motor ocular, predomina nos síndromes de nistagmo inferior e/ou superior. As quedas laterais podem ocorrer sem vertigem nas lesões vestibulares talâmicas ou a lateropulsão no síndrome de Wallenberg. A rede neuronal elementar do sistema vestibular que controla o reflexo vestibulo ocular (RVO) é di ou trisináptica. O RVO é estudado sistematicamente em todos os pacientes com queixas de vertigem e como parte do exame de pacientes inconscientes. Há evidências de haver utilidade clínica na classificação dos síndromes vestibulares centrais de acordo com os três principais planos de acção do RVO: frontal, sagital e horizontal. Conforme demonstra a Figura N.º 20, abaixo:

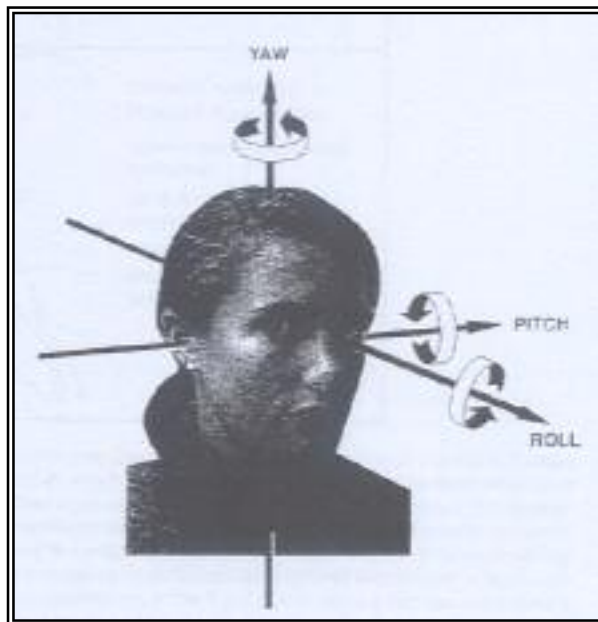


Figura N.º 20 - Representação esquemática dos três planos principais de acção do Reflexo Vestibulo-Ocular (RVO). Segundo Brandt T. (2000).

Os síndromes vestibulares são determinados pelos sinais motores oculares, posturais e de percepção sensorial.

- Doenças Vestibulares no plano frontal (roll) (em rolo) – a informação da percepção de gravidade originada nos otólitos converge com a informação dos canais semicirculares ao nível do núcleo vestibular. No indivíduo normal, a posição normal da cabeça, a percepção da visual da vertical subjectiva está alinhada com a força vertical da gravidade, e os eixos dos olhos e da cabeça situam-se na horizontal e apontam em frente, em direcção frontal. Os sinais e sintomas da disfunção vestibular são derivados dos desvios da função normal. Existem evidências convincentes segundo Brandt T. (2000), de que todos os seguintes sinais e sintomas reflectem disfunção vestibular no plano frontal: reacção de toldo ocular (ocular tilt reaction); desvio lateral (sinal de torção lateral); nistagmo torsional espontâneo; torção ocular tónica (monocular ou binocular), se não for causada por doença motora ocular infra nuclear; inclinação da percepção de vertical visual (com visão binocular) e lateropulsão do corpo. Ver regras diagnosticas topográficas em Brandt T. (2000) páginas 178-179.

- Doenças Vestibulares no plano sagital (pitch) (lance)- uma diferença significativa entre estas doenças e as restantes relacionam-se com o envolvimento patológico bilateral a provocar os sintomas neste plano específico, como é o caso do síndrome do nistagmo inferior, geralmente acompanhado de oscilopsia e alterações da percepção de movimento e orientação espacial. O nistagmo não é abolido pela fixação ocular, havendo um aumento da amplitude e da velocidade da fase lenta com o desvio lateral do olhar, com a extensão da cabeça ou movimentos desta na direcção do nistagmo. Não se verifica a lei de Alexander no que diz respeito à velocidade da fase lenta, atingindo valores máximos no gaze superior. As restantes provas de persiga ocular horizontal, vertical e optocinética estão também alteradas, particularmente a persiga inferior. A Oscilopsia é um sintoma permanente e consiste na queixa provocada pela sensação ilusória de oscilação do ambiente visual, que provoca por sua vez, o desequilíbrio postural, pela percepção central errónea da sensação de movimento do ambiente. Para a etiologia respectiva ver Brandt T. (2000) página 204. No síndrome do nistagmo superior,

é geralmente respeitada a Lei de Alexander, sendo mais intenso no gaze superior e modulada pela extensão da cabeça. Não sendo afectado pelo gaze lateral, pode ser aumentado pela convergência ou mesmo convertido em nistagmo inferior. É geralmente acompanhado de oscilopsia e alterações da percepção de movimento e orientação espacial.

- Doenças Vestibulares no plano horizontal (yaw) (guinada) – os sinais clínicos são motores e de percepção, incluem vertigem rotatória, desvio da percepção da frontalidade (da direcção “em frente”), dificuldades motoras de percepção espacial “past pointing”, queda corporal lateral e rotatória e nistagmo horizontal. Este nistagmo horizontal verifica-se no gaze primário, na posição medial na órbita, ao olhar em frente. As lesões do sistema de persiga ocular ou nos geradores de sacadas, podem ser os causadores do nistagmo. O tipo de síndromes vertiginosas com manifestações puras apenas no plano horizontal, são menos frequentes do que aqueles que provocam queixas no plano vertical e sagital devido basicamente a razões de ordem anatómica, devido ao menor tamanho e à localização estratégica da área responsável. Destacamos apenas a vertigem posicional paroxística benigna horizontal, em que se verifica a presença de um nistagmo posicional linear e horizontal devido à estimulação de apenas um dos canais semicirculares horizontais.

- Doenças Vestibulares Córtex – as duas principais funções corticais do sistema vestibular são segundo Brandt T. (2000), a orientação espacial e a percepção do movimento do próprio corpo. Estas funções não são exclusivamente vestibulares, compreendem também informações acessórias dos sistemas visuais e somatossensitivos. Os três sistemas fornecem informações redundantes, ou seja sobreponíveis na sua função, acerca da posição e do movimento do corpo em relação ao espaço que o rodeia. Devido àquela redundância é possível ao córtex do paciente a compensação de um défice vestibular pela sobrevalorização das informações provenientes dos outros sistemas. O mesmo se passa com um défice do sistema visual, assim como com um défice do sistema somatosensorial. As dificuldades agravam-se quando as informações provenientes do sistema a que o paciente dá mais preponderância são insuficientes ou conflituosas ou incompatíveis com as geradas nos restantes dois sistemas de orientação. Sendo que um deles ou mesmo os dois já se encontravam comprometidos, factor

que terá ocasionado inicialmente a referenciação selectiva ao primeiro dos sistemas. Também atendendo às diferentes áreas envolvidas no córtex com a função vestibular é possível verificar a substituição em parte da função de uma pela compensação de outra área. Isto justifica que um défice funcional agudo unilateral do córtex vestibular, por exemplo, no enfarte da artéria cerebral média, raramente se manifesta por vertigem, enquanto as lesões da área vestibular do cerebelo sim. Assim segundo Brandt T. (2000), a desorientação espacial cortical estática pode ocorrer como uma ilusão passageira de inclinação do ambiente em lesões parietais ou do lobo frontal; a negligência da metade espacial contra lateral em lesões parietais inferiores ou do lobo frontal; a negligência vertical abaixo do meridiano horizontal em lesões bilaterais parieto-occipitais; inclinação da percepção da verticalidade (geralmente contra lateral) e de pulsão lateral do corpo em lesões unilaterais do PIVC (córtex vestibular parieto-insular). Já a desorientação espacial cortical dinâmica com sensação de movimento ou vertigem rotatória pode ocorrer na epilepsia vestibular com focos temporo-parietais; raramente como vertigem passageira em lesões agudas do córtex vestibular.

- Epilepsia Vestibular – a epilepsia vestibular, ataque apopléctico vestibular ou aura segundo Brandt T. (2000), é um síndrome vertiginoso cortical raro, secundário a descargas epilépticas focais no lobo temporal ou no córtex de associação parietal. Múltiplas áreas de ambos recebem projecções vestibulares bilaterais do tálamo ipsilateral. Um défice funcional agudo unilateral do córtex vestibular, por exemplo, no enfarte da artéria cerebral média, raramente se manifesta por vertigem. Não sendo então, a perda funcional mas as descargas que provocam a vertigem central. Este fenómeno tem sido repetidamente demonstrado em experiências de estimulação central em que a estimulação eléctrica do tálamo humano, durante procedimentos neurocirúrgicos estereotácticos, induziram sensações de movimento no espaço, muito frequentemente descritas como rotações horizontais ou verticais ou sensação de queda ou elevação. Estas sensações foram similares àquelas induzidas pela estimulação do córtex vestibular. Segundo Kaplan e Tusa (1993) in Brandt T. (2000) o nistagmo epiléptico geralmente tem sentido contra lateral ao do foco do ataque apopléctico e pode ser de origem vestibular, visual (optocinética) ou motora ocular cortical. O seu registo pode ser documentado

pela análise simultânea de ENG/VNG e da Electroencefalografia (EEG). Os mesmos autores apresentam três possíveis mecanismos para o aparecimento de nistagmo epiléptico em pacientes conscientes: a activação epiléptica das regiões corticais responsáveis pelas sacadas, provocando fases rápidas contra laterais, combinada com a insuficiência de manutenção da direcção do olhar, permitindo ao olho regressar à linha média, a activação epiléptica das regiões de corticais responsáveis pela persiga, provocando fases lentas ipsiversivas combinadas com fases rápidas geradas reflexivamente, ou a activação epiléptica das regiões corticais responsáveis pelas respostas optocinéticas. A epilepsia volvular (circular) ou episódio de ataque apopléctico rotatório é caracterizado pela marcha repetitiva, em pequenos círculos, sem perda de consciência, de um modo paroxístico (em episódios), com a direcção da rotação geralmente contraversiva ao foco epiléptico. Podendo estar associada à sensação de vertigem ou tontura, o nistagmo não foi documentado.

- Outras Doenças Vestibulares Centrais – segundo Brandt T. (2000) podem ocorrer lesões centrais cerebrosas ou do tronco cerebral com padrão a imitar a neuronite vestibular ou a falência vestibular periférica, como aquelas provocadas pelo enfarte das artérias cerebular anterior inferior (AICA) ou posterior inferior (PICA), que evoluem similarmente de um modo benigno. A esclerose múltipla é a segunda causa mais frequente dos síndromes vestibulares centrais com vertigem, tontura e desequilíbrio postural, assim como nistagmo superior e inferior ou posicional. A presença de tumores cerebrais é rara enquanto as doenças do equilíbrio são comuns, declaram Hirose e Halmagyi (1996) in Brandt T. (2000). No entanto uma preocupação frequente do paciente vertiginoso é a possibilidade da existência de um tumor cerebral, assim como uma preocupação frequente por parte do médico assistente na sua omissão. Novamente a presença progressiva de compressão a diminuir a função vestibular do córtex, não provoca geralmente vertigem, nomeadamente de origem supratentorial, enquanto a presença destes na zona infratentorial, podem provocar vertigem, ao envolver o cerebelo ou o tronco cerebral. As doenças metabólicas podem provocar disfunção vestibular como a diabetes mellitus, hiperlipidémia, hipotiroidismo, e outros distúrbios hormonais, com vertigem episódica

ou crónica. Não há até ao momento esclarecimentos suficientes para explicar o seu mecanismo de actuação ou o seu alívio pelo tratamento médico ou através de dieta.

- Vertigem Posicional e Posicionante:

- Vertigem Posicionante Paroxística Benigna – trata-se de uma patologia inicialmente definida por Bárány em 1921 in Brandt T. (2000), também conhecida como vertigem posicional. O paciente com BPPV refere ataques de vertigem rotatória, com desequilíbrio postural, por vezes acompanhados por náusea, precipitados pelas seguintes manobras: ao sentar da posição de deitado (particularmente ao acordar de manhã); ao deitar para trás na cama; ao rodar na cama de um lado para o outro; ao fazer a extensão do pescoço (da cabeça) ao olhar ou a alcançar algo para cima; ao fazer a flexão do pescoço (da cabeça) ao debruçar para baixo. A realização da manobra de Dix-Hallpike desencadeia nistagmo horizonto-rotatório, geotrópico, com sentido anti-horário nas lesões do ouvido direito e com sentido horário nas lesões do ouvido esquerdo. Verificam-se ainda os seguintes critérios de diagnóstico definitivo para BPPV do canal posterior: latência de um ou mais segundos após a colocação da cabeça na sequência da manobra, para o início do nistagmo e da sensação de vertigem; duração inferior a 40 segundos, com redução progressiva da frequência dos nistagmos, mesmo com manutenção da posição da cabeça; nistagmo horizonto-rotatório visualizado com lunetas de Frenzel ou preferencialmente sob registo ENG/VNG, evitando a fixação ocular, com fase rápida geotrópica em gaze primário, ou nistagmo superior no gaze ageotrópico, reversão do sentido do nistagmo, no regresso à posição inicial; fatigável, a repetição constante da manobra resulta na diminuição dos sintomas. Verifica-se da existência com maior frequência da VPPB do canal semicircular posterior e com menor frequência do canal semicircular horizontal e raramente do canal semicircular anterior, assim como da possibilidade de transição de uma forma para a outra motivada por deficientes manobras de reposicionamento ou diagnóstico incorrecto. Há também registos de outras formas, atípicas de VPPB. Verifica-se a existência de duas teorias justificativas: a cupulolitíase e a canalolitíase têm como origem dos otólitos à deriva a mácula do utrículo ou o sáculo e como local de depósito a cúpula do canal semicircular e o lúmen do canal semicircular

respectivamente. A terapêutica mais eficiente consiste na realização de manobras liberatórias ou de reposicionamento de Sémont, de Epley, ou de Brandt-Daroff.

- Vertigem/Nistagmo Posicional com diferença específica de gravidade entre a cúpula e a endolinfa – pela existência de uma diferença específica entre a cúpula e a endolinfa, os canais semicirculares tornam-se sensíveis a mudanças da posição da cabeça enquanto sujeita à força da gravidade, resultando em vertigem posicional rotatória e nistagmo. A direcção do nistagmo e da vertigem devem depender: da posição particular da cabeça (de acordo com os diferentes planos dos canais semicirculares horizontais e verticais); da gravidade específica da cúpula ser maior ou menor do que a da endolinfa. Assim o sentido do nistagmo deve mudar segundo Brandt T. (2000) de acordo com a “hipótese da bóia”, conforme a posição de inclinação lateral da cabeça para a direita ou para a esquerda: com sentido geotrópico quando a cúpula esteja mais leve que a endolinfa; com sentido ageotrópico quando a cúpula esteja mais pesada do que a endolinfa. Apesar de ser uma situação bem definida, e atribuída geralmente à ingestão/intoxicação de álcool, de água pesada, glicerol e à presença de macroglobulinaemia, acaba por ter pouco significado em termos de diagnóstico diferencial, indicando apenas os pacientes com nistagmo posicional que se apresentam após consumo excessivo de álcool e mais raramente na macroglobulinaemia. De salientar no registo de nistagmo provocado por excesso de ingestão de álcool, que devido ao metabolismo próprio do organismo humano, o álcool atinge primeiro as cúpulas e posteriormente a endolinfa, gerando assim duas fases distintas em que se verifica o nistagmo inicial de tipo geotrópico PAN I, do inglês “post alcoholic nystagmus”, com presença e duração mais curta, de cerca de 30 minutos, sendo seguido por nistagmo secundário de tipo ageotrópico PAN II, com duração mais longa, de cerca de várias horas, altura em que é possível geralmente o seu registo no decurso das provas otoneurológicas. Naturalmente a observação deste achado deve ser encontrada bilateralmente, com o paciente em decúbito dorsal.

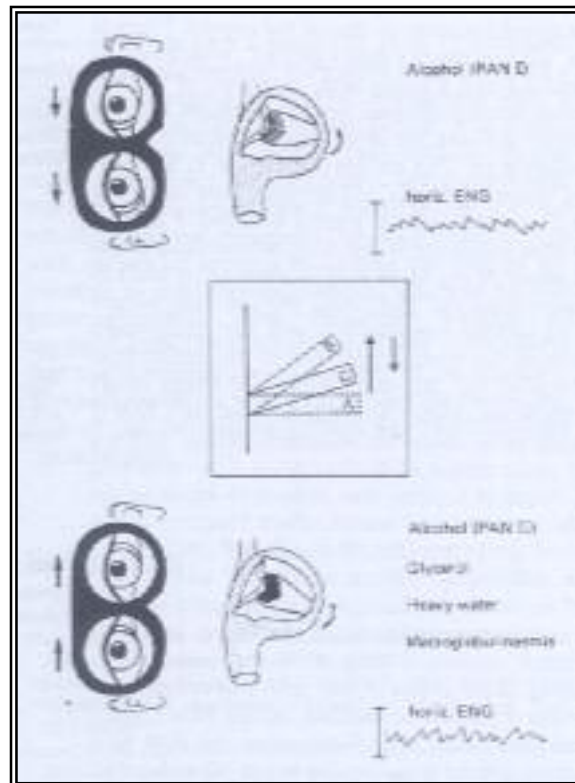


Figura N.º 21 - A ingestão de moléculas, solúveis na água com diferentes pesos específicos, como o álcool, água pesada ou glicerol, provocam uma diferença específica da gravidade entre a cúpula e a endolinfa (hipótese da bóia) com nistagmo posicional e vertigem. Segundo Brandt T. (2000).

- Vertigem Posicional Central – quando o paciente posiciona a cabeça numa posição não fisiológica, diferente da vertical, com inclinação lateral ou pendente para a frente, provoca uma mudança nas informações aferentes dos otólitos responsáveis pela sensação de gravidade. Esta mudança é segundo Brandt T. (2000) o factor precipitante da vertigem posicional central. A explicação mais plausível para esta resposta é a ocorrência de um desequilíbrio nas informações vestibulares aferentes dos otólitos, provenientes do labirinto direito e do labirinto esquerdo, que se manifesta como nistagmo posicional direccional e vertigem rotatória ou linear. É provavelmente causada pela desinibição dos reflexos vestibulares provocados pela percepção, do olho, da cabeça e da posição do corpo. Os nistagmo posicional central indicam doenças da fossa posterior que envolvem o arco entre os núcleos vestibulares e as estruturas medianas do

arco cerebeloso do vermis. O diagnóstico diferencial mais frequente envolve a vertigem posicional paroxística benigna. Os tipos característicos de síndromes vestibulares centrais posicionais/posicionantes são: nistagmo posicional inferior (associado ou não a vertigem); nistagmo posicional central; vertigem posicional/posicionante paroxística central; vômito posicionante central. Para mais informações suplementares consultar Tabela N.º18.1., na página 292 de Brandt T. (2000).

- Vertigem Vascular:

- Na maioria dos casos a isquémia vascular pode ser responsável por uma grande variedade de síndromes vestibulares.

- Vertigem e Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) – as possibilidades de síndromes vestibulares vasculares são segundo Brandt T. (2000) restritas claramente a acidentes vasculares cerebrais vertebro-basilares e do território da artéria cerebral média, assim como do labirinto. As vias nervosas correm desde o oitavo nervo e dos núcleos vestibulares ao longo do fascículo longitudinal mediano, para os núcleos oculomotores e para os centros da integração supra nuclear localizados no cérebro mediano anterior. Desde aí alcançam várias áreas corticais vestibulares através das projecções talámicas. Consoante a área do enfarte ou acidente vascular, também as operações respectivas daquela área anatómica e funcional vão ser afectadas. Deve-se promover a avaliação da percepção, da motricidade ocular e dos efeitos posturais nos planos frontal, sagital e horizontal.

- Vertigem e Enxaqueca – a enxaqueca é segundo Brandt T. (2000) uma doença episódica, que tem na cefaleia a sua característica mais importante, ocorrendo em diferentes combinações com sintomas autonómicos, gastrointestinais e neurológicos. A incidência da vertigem associada com a enxaqueca está reportada como variando entre 50 e 70%. O quadro dos restantes sintomas completa-se com os seguintes critérios diagnósticos: pelo menos cinco ataques ou episódios com cefaleias com duração entre 4 e 72 horas, mesmo com insucesso do tratamento e com ocorrência de náusea e/ou vômito ou foto fobia e fono fobia; cefaleia com pelo menos duas das características (localização unilateral, qualidade pulsátil, intensidade

moderada ou severa, agravada pelo esforço físico); sem história e exame físico e neurológico não sugestivos de doença orgânica.

- Vertigem e o Síndrome de Hiper viscosidade – a hiper viscosidade patológica do sangue pode segundo Brandt T. (2000) estar associada a várias patologias. Dependendo no grau de viscosidade, vertigem episódica pode ocorrer, frequentemente causada por obstrução venosa do labirinto periférico. Este síndrome é caracterizado por vários sintomas, como cefaleia, fadiga, distúrbios visuais, fenómeno de Raynaud (episódios de mudança de cor das extremidades dos membros, das mãos e pés, por exposição ao frio ou em resposta ao stress emocional), perda auditiva, zumbido, vertigem e nos casos mais graves, mesmo enfartes cerebrais e falência cardíaca e renal. Os sintomas otológicos de perda auditiva, zumbido e especialmente a vertigem, encontram-se entre as manifestações mais frequentes. Pode ocorrer o registo de nistagmo espontâneo, desequilíbrio postural, respostas térmicas anormais, sem sinais neurológicos centrais, directamente relacionados ao grau de viscosidade do sangue. A redução da hiper viscosidade sanguínea leva à melhoria imediata da sintomatologia.

- Vertigem Traumática:

- Lesões da Cabeça e Pescoço – a tontura ou vertigem post-traumática é segundo Brandt T. (2000) uma das maiores queixas, após atingimento da cabeça ou chicotada cervical, não só em adultos, mas também nas crianças. É possível distinguir claramente, várias formas típicas de vertigem post-traumática, a seguir discriminadas: vertigem posicional paroxística benigna post-traumática, com período de latência de dias ou até algumas semanas, podendo ser bilateral; vertigem otolítica post-traumática; disfunção do nervo labiríntico e/ou oitavo post fractura do osso temporal, se longitudinal, afectando predominantemente as estruturas do ouvido médio com deslocação da cadeia ossicular, poupando geralmente o labirinto e o oitavo nervo, se transversal (perpendicular ao eixo do osso petroso), envolvendo preferencialmente o labirinto ósseo ou os nervos VII e VIII no canal auditivo interno, consoante a sua localização; concussão labiríntica sem fractura com disfunção vestibular associada a perda sensorineural bilateral tonal aguda; lesão do ouvido por “blast” deslocação aérea não explosiva, como as provocadas por bofetada ou estalada sobre o pavilhão auditivo externo, que selam o meato

auditivo e resultam num aumento explosivo da pressão dentro do canal auditivo externo, embatendo na membrana do tímpano, provocando sintomas semelhantes às lesões por explosão, incluem perda auditiva, de transmissão se ruptura da m.t., ou sensorineural, ou mista, zumbido, vertigem e desequilíbrio, otalgia e otorreia; fistula perilinfática mesmo após trauma médio da cabeça, ou fractura transversal do osso temporal; hidrópsia endolinfática desfasada no tempo, após concussão labiríntica ou fractura do osso temporal; vertigem postural fóbica secundária na sequência de recuperação de disfunção vestibular post-traumática orgânica, sendo a duração da vertigem superior a 4 a 6 semanas sem melhorias significativas, com resultados normais nos testes otoneurológicos, sendo este o factor a desencadear esta suspeita; vertigem no síndrome de Wallenberg devido a dissecação da artéria vertebral, resultante de lesão do pescoço ou manipulações do pescoço por fisioterapia; síndromes vestibulares centrais devidos a concussão dos núcleos vestibulares ou das vias centrais vestibulares, particularmente do tronco cerebral caudal.

- Vertigem devido a Barotrauma – este tipo de vertigem está segundo Brandt T. (2000) associado a exposições a alterações da pressão ambiente, quer pelo seu aumento no caso de mergulho, câmara de pressão, explosão, quer pela sua diminuição, durante o voo, câmara de altitude. A probabilidade de dano da Trompa de Eustáquio, do ouvido médio e interno aumentam com o aumento da alteração de pressão externa, já que grandes diferenças de pressão serão produzidas naquelas áreas. A presença de fistulas das janelas oval e/ou redonda vem potenciar aquele perigo quando expostas a condições hiperbáricas durante o mergulho. O dano cocleovestibular ocorre, mais frequentemente durante a descompressão, do que durante a compressão sob condições hiperbáricas. Dos sinais clínicos destacamos a presença inicial de pressão endoaural, a preceder a vertigem rotatória passageira ou antero-posterior com nistagmo

- Doenças Vestibulares Iatrogénicas – as doenças vestibulares iatrogénicas podem segundo Brandt T. (2000) resultar como efeito inadvertido do tratamento de pacientes com perturbação de equilíbrio ou doenças não relacionadas com o sistema vestibular. O termo “iatrogénico” é utilizado incorrectamente no conceito mais restrito de uma condição induzida por drogas. No seu uso correcto deve referir-se como doenças vestibulares iatrogénicas as

provocadas pelas consequências do tratamento médico por drogas, por fisioterapia ou por procedimentos cirúrgicos, das quais destacamos: gentamicina intra timpânica para a doença de Ménière, quinino para a malária, dissecação da artéria vertebral devido a manipulação do pescoço por fisioterapia, disfunção vestibular induzida cirurgicamente, vertigem posicionante paroxística benigna iatrogénica por repouso prolongado na cama, perda vestibular associada a perda auditiva crónica induzida por trauma acústico.

- Doenças Vestibulares Hereditárias e Vertigem na Criança:

- Para o diagnóstico diferencial da vertigem na criança é segundo Brandt T. (2000) fundamental o conhecimento das doenças congénitas e/ou adquiridas precocemente que podem provocar disfunção vestibular causando episódios de ataxia com ou sem vertigem, em que se encontram-se canalopatias, assim como numerosas doenças hereditárias que podem provocar disfunção vestibular periférica, vestibulococlear, ou vestibular central, vestibuloauditiva ou oculomotora. A fálência vestibular bilateral é também uma manifestação típica, mas a perda vestibular unilateral ou a vertigem episódica pode também ocorrer. Apesar de a vertigem ser menos comum nos grupos etários pediátrico e adolescente do que nos adultos, as variedades de apresentação e causas subjacentes confrontam o clínico com consideráveis desafios diagnósticos.

- Vertigem/Ataxia Periódica Familiar – a ataxia periódica como manifestação da esclerose múltipla foi já descrita em 1946 por Parker. A ataxia periódica familiar sem esclerose múltipla é segundo Brandt T. (2000) uma doença rara, incapacitante autosómica dominante que condiciona o movimento do paciente, e de vários elementos da sua família, que se apresenta em duas variantes. A AE-1, uma canalopatia de potássio, pela ocorrência de curtos episódios de ataxia (segundos a minutos), geralmente sem vertigem, acompanhado de movimentos contínuos e repetitivos, a AE-2, uma canalopatia de cálcio cerebral, ocorre com longos períodos de ataxia (horas a dias), geralmente com vertigem e nistagmo espontâneo.

- Vertigem na Criança – a vertigem na criança é segundo Brandt T. (2000) felizmente menos frequente do que no adulto, já que atendendo às limitações comunicacionais daquela, raramente é possível a recolha da história clínica, assim como a descrição das sensações

experimentadas pela criança, que potenciam a realização das provas fulcrais para a determinação dos dados diagnósticos. Para determinar a causa da vertigem, deve saber-se da qualidade e da duração da tontura ou vertigem, assim como os sintomas associados, os factores de precipitação, assim como os acontecimentos que sucedem nos ataques, tornando-se importantes ajudas diagnosticas, por vezes mais significativas que a bateria de provas que porventura se possam realizar. A seguinte chave de sinais e sintomas deve ajudar a realização de um diagnóstico correcto: 1- a) vertigem episódica sem anormalidades interictais (nos períodos entre os episódios de vertigem): vertigem paroxística benigna da criança, ataque epiléptico, hipotensão ortoestática, vertigem psicogénica; b) vertigem episódica com perda auditiva sensorineural: fistula perilinfática, doença de Ménière, paroxismia vestibular; c) vertigem episódica com anormalidades oculomotoras: enxaqueca basilar, ataxia episódica familiar; d) vertigem episódica acompanhada por oscillopsia no movimento da cabeça e desequilíbrio da marcha no escuro: falência vestibular bilateral em progresso, vestibulopatia familiar; 2- vertigem permanente: a) vertigem permanente sem perda auditiva: neuronite vestibular; b) vertigem permanente com perda auditiva: labirintite, otite média, doença autoimune; c) vertigem permanente post-traumática: fractura do osso temporal, concussão labirintica; 3- oscillopsia e desequilíbrio postural: a) atraso do desenvolvimento estático e da marcha com ou sem perda auditiva: falência vestibular bilateral congénita; b) oscillopsia no movimento da cabeça e desequilíbrio da marcha no escuro: falência vestibular congénita ou adquirida precocemente, fistula perilinfática, vertigem traumática otolítica; c) oscillopsia no movimento da cabeça progressiva lenta, desequilíbrio da marcha e perda auditiva sensorineural: múltiplas doenças raras herdadas provocando perda audiovestibular progressiva; d) ataxia progressiva, vertigem e doenças ocular motoras: tumores infratentoriais que afectam as estruturas vestibulo cerebrais ou ponto medulares do tronco cerebral.

- Vertigem, Tontura e Queda nos Idosos:

- Basicamente segundo Brandt T. (2000) a maior parte das doenças vestibulares e não-vestibulares que provocam tontura ou vertigem também ocorrem nos idosos, algumas com menor frequência, outras com maior. Existem vários aspectos que tornam o tratamento deste

grupo etário em particular, um grupo especial: a) a frequência de tontura e problemas de equilíbrio aumentam com o avanço da idade, tornando-se a queixa mais comum em pacientes com mais de 75 anos de idade; b) o envelhecimento multisensorial de controlo motor, a falta de exercício físico, a medicação, a multimorbilidade nas idades avançadas são factos que podem todos contribuir para a criação de condições multifactoriais que se apresentam como tontura ou desequilíbrio postural; c) vários padrões clínicos anormais da marcha foram descritos como se manifestando nas idades avançadas, como a marcha senil, marcha frontal ou a falência do arranque da marcha; d) o risco de queda aumenta com o avançar da idade, constituindo a queda do idoso, um importante problema de saúde. É sempre importante salientar que: a) o envelhecimento não é uma doença “*per se*”, mas trata-se de envelhecimento fisiológico, o que sem patologia adicional, raramente provoca tontura ou quedas; b) tontura e desequilíbrio postural no idoso são geralmente atribuídos a doenças vestibulares, ou de outra causa sensorial, ou do sistema nervoso central; c) as características típicas da marcha anormal indicam patologias diferentes assim como o envolvimento de diferentes estruturas do sistema nervoso central; d) várias condições provocam maior risco de queda no idoso, algumas podem ser tratadas com sucesso.

- Vertigem, Tontura e Queda nos Idosos – o envelhecimento no homem provoca segundo Brandt T. (2000) alterações irreversíveis em todos os sistemas humanos, nomeadamente no Sistema Nervoso Central, no sistema de locomoção e nos responsáveis pelo equilíbrio, em grau variável. A marcha é um dos mais comuns dos movimentos humanos, apreendido durante o primeiro ano de vida e aperfeiçoado até aos 7 anos. A partir dos 60 anos, esta habilidade começa a declinar, tornando a população idosa na que se desloca mais lentamente. As alterações provocadas pelo envelhecimento podem desencadear: a) marcha senil ou cautelosa, com anormalidade da marcha, com alargamento lateral das passadas, encurtamento longitudinal das passadas, desequilíbrio postural, justificados também pela menor força muscular; b) maior risco de queda, já que os idosos requerem uma maior proporção dos recursos da sua atenção, sendo atribuídos ao esforço exigido pela manutenção do equilíbrio, pela sua maior dificuldade no processamento de informações conflituosas entre os vários

sistemas, modulada por uma menor velocidade da condução nervosa entre as estruturas responsáveis; c) tontura no idoso, também confundida pelo paciente com sensação de cabeça leve na pré-síncope, ou sensação iminente de desmaio, associado ou não a instabilidade. A documentação através das provas de posturografia permitem objectivar as queixas específicas deste grupo populacional, cada vez maior, mas não cabem no âmbito desta obra.

- Vertigem e Drogas – a lista de drogas que podem ter efeitos adversos na audição e equilíbrio é segundo Brandt T. (2000) impressionante. Inclui anestésicos, anti-convulsivos, anti-depressivos, analgésicos, anti-diabéticos, anti-hipertensivos, anti-inflamatórios, contraceptivos, agentes citotóxicos, drogas cardiovasculares, sedativos e tranquilizantes. Não existe um síndrome ou mecanismo comuns na vertigem induzida pela ingestão de drogas. O espectro dos efeitos laterais é amplo, podendo afectar todos os sistemas responsáveis pelo equilíbrio, de um modo diferente consoante a droga administrada. Assim aos pacientes que se apresentam com vertigem e anormalidades óculo motoras centrais, deve ser questionado especificamente qual a terapêutica médica a que se encontram sujeitos. Isto é particularmente importante nas seguintes situações: a) tontura inespecífica sem sinais neurológicos associados; b) sinais óculo motores e/ou cerebólicos flutuantes; c) tontura e instabilidade flutuante com fases de sono diurno anormalmente prolongadas (superiores a 8 horas); d) quedas repetitivas no ambiente caseiro habitual; e) vertigem posicional e/ou nistagmo; f) perda vestibular e/ou auditiva bilateral. Torna-se difícil nesta obra enumerar todo o tipo de alterações potenciadas pelas drogas acima mencionadas, sendo importante a noção da variedade na panóplia de achados otoneurológicos encontrados, pela actuação selectiva dos fármacos nas diferentes estruturas anatómicas.

- Síndromes Vertiginosas Sensoriais Não-Vestibulares:

- O termo síndromes vertiginosas não-vestibulares (sensoriais) segundo Brandt T. (2000) referem-se a vertigem visual ou somatosensorial, não estando portanto envolvido o sistema vestibular periférico do labirinto. Referimo-nos aos síndromes cujas sensações de vertigem são desencadeadas por conflitos provocados pelas aferências visuais ou somatosensoriais, que são contraditórias com as aferências vestibulares.

- Vertigem Visual – Controle Visual do Movimento e Equilíbrio – os principais sintomas podem incluir segundo Brandt T. (2000) desorientação espacial, movimento aparente ou “oscillopsia”, desequilíbrio postural e enjoo, sendo geralmente induzidos tanto por insólitas estimulações visuais, ou por doenças motoras oculares. O síndrome vertiginoso por estimulação visual mais importante é a vertigem das alturas, uma instabilidade postural fisiológica que ocorre quando a distância entre o olho e o campo visual por ele alcançado se torna criticamente grande. Também a desorientação espacial pode ocorrer na sequência da exposição do sujeito a ambientes inclinados ou espelhos distorcidos, ou ainda simplesmente pela utilização de óculos com índices de refração inadaptados. Assim, padrões visuais que se movimentem ou que ocupem grande parte do campo visual de um sujeito, vão induzir neste uma sensação aparente de movimento no sentido oposto ao do padrão visual. Quer seja numa direcção circular (circularveccão), quer seja linear (linearveccão), quer seja em rolo (rollveccão) ou mesmo optocinético. De salientar apenas a relação directa entre a postura do sujeito e a sensação de vertigem das alturas, aumentando com a posição de pé e não apoiado, em que se torna francamente mais difícil a manutenção do equilíbrio postural, relativamente a outras posições que permitem uma maior base de sustentação, conforme demonstrado na Figura N.º 22.

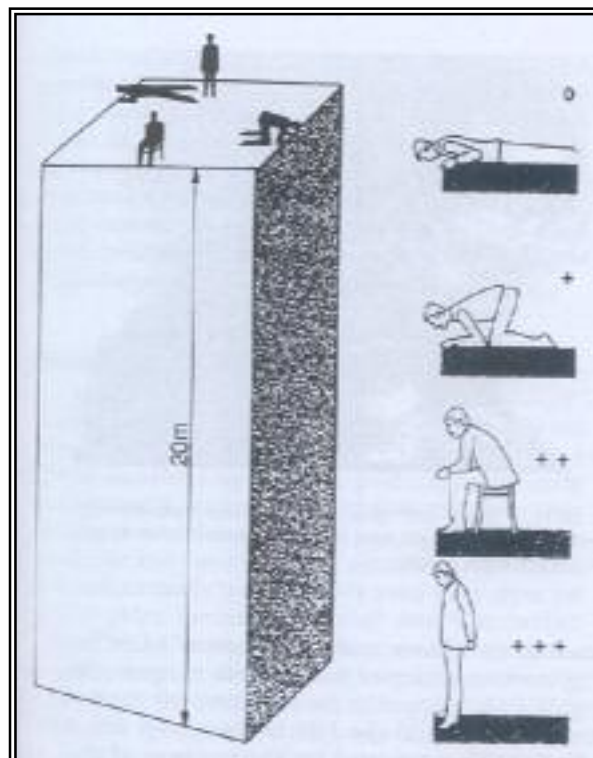


Figura N.º 22 – (na página anterior) - *A magnitude da sensação da vertigem das alturas encontra-se relacionada com a posição do corpo. Segundo Brandt T. (2000)*

O mecanismo visual que provoca o desequilíbrio postural fisiológico a altas altitudes está possivelmente relacionado com o comportamento do precipício visual, que consiste na habilidade inata verificada no bebé humano para visualmente perceber e evitar uma beira, potencialmente perigosa. Este evitar da profundidade visual não exige qualquer experiência prévia de queda, podendo mesmo ser observada quando a locomoção começa, ao nascer. A oscillopsia pode ocasionar em pacientes com parésia dos músculos oculares externos a incapacidade de reconhecimento das faces ou a leitura durante a marcha, assim como o relato do movimento do ambiente visual, durante a deslocação da cabeça ou a locomoção. A oscillopsia ocorre também nas doenças que provocam oscilações oculares involuntárias, como o nistagmo pendular adquirido, ou o nistagmo inferior.

- Vertigem Somatosensorial – o síndrome vertiginoso somatosensorial mais interessante é segundo Brandt T. (2000) a vertigem cervical. Apesar de controverso pela actual bateria diagnóstica não explorar convenientemente o mecanismo desencadeante da vertigem não sendo possível destringer convenientemente entre as aferências próprioceptivas do pescoço, a mecânica da compressão vascular e a própria reflexividade vestibular. Os movimentos passivos da coluna cervical, obtidos com a rotação do tronco, mantendo a cabeça fixa, induzem nistagmo e a ilusão de movimento também obtidos pelos movimentos passivos dos membros nas articulações proximais. As aferências nervosas do pescoço não assistem somente à coordenação do olho, da cabeça e do corpo, como afectam também a orientação espacial e o controlo postural.

- Vertigem Psicogénica:

- A sensação de vertigem, como queixa subjectiva é segundo Brandt T. (2000) por vezes definida como uma alucinação do movimento ou como uma ilusão. Sendo a avaliação das alucinações e das ilusões uma parte essencial da prática psiquiátrica, tais definições colocam a vertigem no limiar da clínica psiquiátrica. A vertigem psicogénica é relativamente frequente

entre os pacientes do foro psiquiátrico, especialmente a vertigem postural fóbica, um dos três sinais principais psiquiátricos, sendo os outros dois, a doença de pânico e a agorafobia, que se podem apresentar associados ou não.

- Vertigem e Doenças Psiquiátricas – as principais linhas de diagnóstico usadas na prática clínica psiquiátrica para o diagnóstico de tontura psiquiátrica são segundo Brandt T. (2000): a) a tontura não é caracterizada por vertigem verdadeira; b) a tontura pode ser replicada ou evocada pela hiper ventilação; c) sintomas psiquiátricos antecedem o início da tontura; d) a tontura ocorre em sujeitos ansiosos ou fóbicos. Por outro lado temos que a disfunção vestibular frequentemente provoca doença psiquiátrica devido à sua natureza incapacitante, quando se torna frequente, a necessidade de apoio familiar e a dependência de terceiros para a realização de tarefas básicas e essenciais para o dia-a-dia do paciente, motivadas pela insegurança ou pela ameaça iminente da sensação de vertigem. A experiência clínica de Brandt T (2000) permite-lhe formular algumas características da vertigem psicogénica como um guia para o diagnóstico diferencial. Deve suspeitar-se de vertigem psicogénica se: a) certos estímulos ou eventos sociais são as causas principais; b) existe uma clara dissociação entre o desequilíbrio objectivo e subjectivo; c) o paciente apresenta queixas de uma distinta vertigem rotatória sem o acompanhamento esperado de nistagmo espontâneo na avaliação com lunetas de Frenzel; d) o paciente experimenta uma ansiedade ou um medo da morte excessivamente inapropriados. Ainda algumas características menos vulgares da vertigem psicogénica: a) náusea e vómito ou emesis tipicamente associados com lesões agudas periféricas labirínticas ou dos núcleos vestibulares; b) vertigem rotatória com queda numa direcção específica. É possível listar ainda variadas causas prováveis de vertigem psicogénica: síndrome de hiper ventilação, neurose de ansiedade, depressão, vertigem histérica, síndrome de post-contusão, intoxicação e ainda a doença do pânico, agorafobia (ansiedade por estar em locais ou espaços em que a saída possa ser difícil ou embaraçante, ou nos quais não possa haver ajuda em caso de situação de pânico) e acrofobia (ansiedade provocada pela exposição a alturas elevadas, que condiciona em situações extremas o comportamento de modo a evitar essa exposição.

- Vertigem Postural Fóbica – o diagnóstico deste síndrome clínico é segundo Brandt T. (2000) baseado nas suas seis principais características: a) tontura e distúrbio de equilíbrio subjectivo enquanto parado de pé ou na marcha, apesar de testes de equilíbrio normais (Romberg, Unterberger-Fukuda, posturografia, etc.); b) mobilidade contínua ou flutuante ou com episódios de segundos a minutos ou percepção momentânea de perturbações ilusórias de movimento corporal; c) apesar da espontaneidade dos ataques, existe geralmente a percepção de um estímulo desencadeante ou situação social, da qual os pacientes acham complicado retirarem-se em caso de dificuldade, e que eles reconhecem como factor provocante. Existe a tendência para o rápido condicionamento, a generalização, e o desenvolvimento de comportamento a evitar esse factor; d) a ansiedade e sintomas vegetativos afluídos ocorrem durante ou após a vertigem. A maior parte dos pacientes têm ataques tanto com como sem ansiedade; e) personalidade tipo obsessiva compulsiva afecto labile ou instável, depressão moderada; e) o início do ataque frequentemente segue no tempo um período de particular stress emocional, uma doença séria ou uma doença vestibular orgânica.

- Vertigem Fisiológica:

- Os síndromes de vertigem fisiológica ocorrem segundo Brandt T. (2000) em indivíduos normais e saudáveis devido a estimulação fora do comum e portanto inadaptada, dos sistemas multissensoriais para a orientação espacial dinâmica e estática. São geralmente produzidos na sequência de conflitos entre os vários sentidos ou pelo mesmo. As suas formas mais proeminentes são a vertigem das alturas e o enjoo de movimento, mas os síndromes de vertigem fisiológica também incluem as vertigens visuais, somatosensoriais, auditivas, evocadas pela extensão da cabeça e por um indivíduo se agachar.

- Enjoo de Movimento – é segundo Brandt T. (2000) induzido durante a locomoção passiva em veículos. É gerada por acelerações do corpo a que o sujeito não está familiarizado, às quais a pessoa não se adapta, ou então por um conflito sensorial envolvendo os sistemas visuais e vestibulares. É assim encarado como um significativo aviso do organismo, da sua incapacidade de processamento das informações aferentes dos sistemas, de modo a produzir uma orientação espacial dinâmica adequada, exigindo a interrupção do movimento causador do

conflito. O síndrome clínico agudo caracteriza-se por após um sintoma inicial de tontura, desconforto físico, sensação de cansaço, bocejo periódico e palidez. Com o agravar da palidez é acompanhado por suor corporal, aumento de salivação, hipersensibilidade aos cheiros, dor na parte posterior da cabeça e sensação de aumento de pressão no abdómen superior. Finalmente os sintomas centrais de náusea e de vômito desenvolvem-se com a descoordenação motora, perda da capacidade de condução e concentração, apatia e medo de destruição iminente.

XXIX. Potenciais vestibulares: por estimulação dos canais semi-circulares

A evolução atingida nas últimas décadas em termos de electrónica com o desenvolvimento de microprocessadores permitiu obter do córtex cerebral, os potenciais eléctricos, que geralmente permaneciam mascarados pelo ruído cerebral, registado por equipamentos com menor sensibilidade como os Electroencefalógrafos. Surgem os potenciais evocados, modificações do campo eléctrico do cérebro, em determinadas áreas ou zonas na presença de um dado estímulo, seja visual, auditivo ou somatosensorial.

Já em 1939, Davis foi o primeiro a registar potenciais da superfície cerebral em relação com a aplicação de um estímulo auditivo, mais tarde denominados de potenciais do vértex. Em 1951 Dawson introduz a técnica da computação, permitindo uma investigação intensiva destes potenciais e a avaliação diagnóstico clínica que se tornou rotina nos nossos dias.

As sensações objectivas constituem, segundo Honrubia V. (1999), um aspecto único da Função Vestibular pelo qual existe um interesse recente e cada vez mais crescente.

Os princípios que se utilizam para a interpretação das respostas evocadas são os seguintes:

- ausência uni ou bilateral de respostas;

- morfologia uni ou bilateral alterada;
- diminuição uni ou bilateral da amplitude de um ou mais dos componentes;
- variação uni ou bilateral dos tempos de latência;
- mudanças irreversíveis ou reversíveis na morfologia, amplitude e/ou latência.

A metodologia para a obtenção de potenciais evocados sensoriais supõe em primeiro lugar a utilização de um estímulo bem definido e standardizado. Os potenciais eléctricos denominados corticais tardios ou cerebrais obtêm-se a partir de eléctrodos situados em determinadas derivações electroencefalográficas. A prévia amplificação destes sinais produz-se na conversão analógica digital, a tradução do potencial eléctrico em sinal inteligível ao computador, de modo a permitir o tratamento estatístico, de “averaging”, para obtenção da resposta final. Estes resultados são analisados pela técnica de “Brain Mapping”, de mapeamento cerebral, visualizados em monitor próprio, registados em papel através de impressora e armazenados para futura análise.

O paciente encontra-se colocado em cadeira de estimulação rotatória, induzindo 25 estimulações rápidas de 1 segundo, com aceleração angular de $15^\circ/\text{Seg.}^2$ em sentido horário e sequencialmente em sentido anti horário, totalizando 50 impulsos, segundo Schneider (2001) in Brandt T. (2000).

XXX. Potenciais vestibulares: por estimulação dos otólitos

A prova de potenciais evocados corticais vestibulares otolíticos segundo Toupet (2002), permite a recolha de informação do estado funcional do sistema otolítico sem o recurso ao reflexo vestibulo ocular, via ENG/VNG, recorrendo-se à tecnologia da electrofisiologia com eléctrodos corticais de Electroencefalografia.

O paciente encontra-se colocado em cadeira de estimulação sobre o eixo vertical, induzindo estimulações rápidas de apenas 60 mSeg.² com aceleração para baixo seguida de travagem para baixo, seguida de aceleração para cima e travagem para cima, efectuando a cadeira um percurso vertical na ordem dos 100 mm. A aceleração pode variar entre 0,05 e 0,4g.

É efectuada a análise dos potenciais evocados corticais vestibulares otolíticos com o recurso à cartografia cerebral (brain mapping) permitindo pôr em evidência em cada hemisfério, cinco zonas de resposta vestibular otolítica cortical. A latência e as características das respostas permitem avaliar da normalidade vestibular.

XXXI. Crânio Corpo Grafia (CCG)

Segundo Claussen (1988) a adopção da posição bípede obriga à conjugação de vários factores: é necessário um certo tónus muscular, a regulação desse tónus é controlada pelos centros superiores que recebem informação aferentes dos sistemas vestibulares, dos receptores próprioceptivos do pescoço, do sistema óptico/visual e acústico. As estimulações vestibulares provocadas por modificações na posição da cabeça são transmitidas pelo nervo vestibular até ao núcleo vestibular homolateral, ou de forma directa até ao cerebelo, etc.

O principal significado do tracto vestibulo espinal é a regulação do tónus muscular de todo o corpo, especialmente no que se refere à manutenção do equilíbrio, enquanto o tracto vestibulo espinal médio controla o tónus dos músculos do pescoço, das diferentes posições da cabeça e os seus movimentos. Assim podemos considerar a posição erguida e a marcha como unidades da reacção motora da função vestibular.

A prova de Crânio Corpo Grafia (CCG) segundo Claussen (1988), pretende estudar e documentar o Reflexo Vestíbulo Espinal (RVE). Efectua a representação gráfica e a avaliação das reacções vestibulo-espinais durante a intenção da marcha (prova da marcha de Unterberger e Fukuda), como também para a intenção da posição estática (prova de Romberg). Sendo estas as

provas mais frequentemente utilizadas, é possível ainda a realização da intenção da posição estática com base de sustentação diminuída, com um pé à frente do outro (prova de Romberg sensibilizado) e a intenção da marcha para a frente e para trás (prova de Babinski-Weil ou em Estrela).

A CCG recorria inicialmente á técnica de registo através de câmara fotográfica marca Polaroid®, actualmente já abandonada e substituída pela utilização de Ultrasons, sendo o Huspatrac® o modelo utilizado para a crânio corpo grafia digital dCCG.

A metodologia utiliza a colocação de quatro emissores de Ultrasons, dois num capacete colocado no paciente e outros dois nos ombros do paciente. Estes emissores emitiam luz na versão original, sendo captados por máquina fotográfica cujo diafragma se mantinha obturado durante toda a realização do protocolo de provas pretendido, sendo as únicas entradas luminosas da sala, as referidas ao paciente. Com a actual técnica de utilização de ultrasons, torna-se desnecessária a “escuridão total” do ambiente, sendo no entanto de evitar os locais com ruído ambiente.

As provas efectuadas são então as de:

- A prova de Unterberger e Fukuda realiza-se sem aferência visual, com os olhos do paciente vendados, devendo o paciente executar a intenção da marcha no mesmo local, sem avançar, durante um minuto, devendo atingir entre oitenta e cem passadas.

- A prova de Romberg realiza-se nas mesmas condições ambientais, sem aferência visual, devendo o paciente permanecer durante um minuto na posição de pé, com ambos pés juntos e encostados um ao outro, com os braços esticados para a frente.

A prova de Romberg sensibilizado realiza-se nas mesmas condições do Romberg mas os pés do paciente em vez de estarem encostados, o paciente fica com um pé à frente do outro, consoante seja o pé direito ou o pé esquerdo o anterior diz-se Romberg sensibilizado direito ou Romberg sensibilizado esquerdo, respectivamente.

A prova de Babinski-Weil realiza-se nas mesmas condições do Unterberger e Fukuda, devendo o paciente andar para trás e para a frente cerca de dez vezes.

A avaliação da CCG baseia-se na medição de vários parâmetros, consoante a prova efectuada. Na prova de Unterberger e Fukuda:

- Longitude do desvio – Consiste na medição da distância percorrida pelo paciente desde o início até ao final da prova, expressa em cm. Clinicamente de pouco significado.

- Oscilação lateral – Consiste na medida em cm. da inclinação que realiza o corpo entre cada passada. Os valores que ultrapassam os intervalos de normalidade indicam presença de lesão de origem central.

- Desvio angular – Consiste no ângulo formado entre a posição inicial e a posição final do corpo do paciente, expresso em graus. Unterberger atribui um valor especial a este parâmetro, já que o considera específico para as lesões vestibulares periféricas com rotação para o lado da lesão. Em caso de transtornos de causa central localizados no ângulo ponto cerebólico observa-se a chamada desarmonia de Barre, que se traduz por queda do paciente para o lado contralateral à lesão.

- Ângulo de rotação do tronco – Consiste no ângulo formado entre a posição inicial e a posição final da cabeça do paciente, expresso em graus. Trata-se da rotação ao redor do eixo sagital, desenvolvida pelo paciente durante a realização da prova.

Os intervalos de normalidade apresentados por Claussen (1988) são:

- Longitude do desvio (cm) – 110,80.

- Oscilação lateral (cm) – 15,10.

- Desvio angular direito (graus) – 33,40°.

- Desvio angular esquerdo (graus) – 32,40°.

- Rotação do tronco para a direita (graus) – 56,50°.

- Rotação do tronco para a esquerda (graus) – 51,90°.

Para maior facilidade de interpretação foi apresentada por Claussen (1988) a seguinte classificação:

- Tipo I – normal;
- Tipo II – com desvio angular e rotação do tronco laterais alterados; sugestivo de lesão periférica;
- Tipo III – com oscilação lateral alterada; sugestivo de lesão central;
- Tipo IV – com alterações sugestivas de lesão periférica e central;
- Tipo V – com alterações sugestivas de lesão não orgânica, ou com suspeita de simulação.

A avaliação da CCG baseia-se na medição de vários parâmetros, consoante a prova efectuada. Na prova de Romberg:

- Modo quantitativo: Consiste em medir em cms. os movimentos efectuados pelo paciente em sentido antero-posterior e transversal. Pode-se analisar ainda o ângulo formado pelo plano definido pelos pontos da cabeça e o plano perpendicular, o dos pontos dos ombros, para o registo do chamado ângulo de torcicolo.

Os intervalos de normalidade apresentados por Claussen (1988) são:

- Oscilação lateral (cm) – 7,62.
- Oscilação antero-posterior (cm) – 11,47.
- Ângulo de torcicolo direito (graus) – 8,06°.
- Ângulo de torcicolo esquerdo (graus) – 6,08°.
- Modo qualitativo: Consiste em classificar a prova como “normal”, quando a representação holográfica é pontual, portanto sem oscilações; como de “ataxia discreta” quando

não são ultrapassados os oito cms. de oscilação no sentido antero-posterior e lateral; como de “ataxia severa” quando são superados os oito cms de oscilação.

A avaliação da CCG baseia-se na medição de vários parâmetros, consoante a prova efectuada. Na prova de Romberg sensibilizado:

- É utilizada a mesma metodologia de análise do Romberg.

A avaliação da CCG baseia-se na medição de vários parâmetros, consoante a prova efectuada. Na prova de Babinski-Weil:

- É utilizada uma análise de modo qualitativo: Consiste em classificar a prova como “normal”, quando a representação holográfica é representada como unidireccional, ou “patológica” ou “em estrela” quando a representação assume a forma de uma estrela.

Nos equipamentos apoiados por sistema informático a análise automática permite a leitura em cada um dos parâmetros avaliados da sua normalidade de acordo com os valores normativos ou a presença de valores alterados.

XXXII. Posturografia Estática computadorizada

A bipedestação Humana é um processo complexo adquirido pelo Homem durante o seu processo evolutivo ao longo de milénios, cuja principal função é a integração dos seres Humanos no seu ambiente.

Para esse fim, a informação fornecida pelos órgãos sensoriais é utilizada, sendo as mais importantes: a visão, a própriocepção e o sistema vestibular.

A prova de Posturografia Estática computadorizada segundo Toupet (2002) pretende estudar e documentar o Reflexo Vestíbulo Espinal (RVE) do paciente enquanto este permanece de pé e imóvel. É normal a presença de oscilações permitindo a manutenção do centro de gravidade

dentro do polígono de sustentação. A análise posturográfica do equilíbrio do paciente pode ser efectuada em várias condições: sobre um plano estável em posição de Romberg, com os olhos abertos, com ou sem ambiente visual perturbador, depois com os olhos fechados, depois as mesmas condições, colocando-se o paciente sobre um plano instável. Tendo como objectivo a compreensão de como o paciente utiliza as informações (aferências v/o/p) para a manutenção do equilíbrio. Às diferentes plataformas e as suas diferentes condições de execução das provas, correspondem diferentes maneiras de avaliação do equilíbrio. Elas não são redundantes (a fornecer informações sobreponíveis), mas sim complementares, como para os diferentes testes de audiometria existentes.

Vários são os parâmetros analisados na posturografia estática computadorizada, como sejam, o comprimento da deslocação do centro de pressão dos pés do paciente durante um período de tempo pré-definido e/ou a superfície de evolução do centro de gravidade.

Os exames posturográficos permitem uma abordagem mais global e mais funcional do paciente que apresenta queixas de vertigens ou de desequilíbrio, uma vez que o seu estudo utiliza uma posição fisiológica.

A plataforma é estável, o tempo de aquisição das variações das coordenadas e abcissas em relação ao centro do polígono de sustentação é geralmente de 51,2 segundos. O ambiente visual é controlado, com olhar dirigido a alvo frontal colocado a cerca de 0,9 metros, em situação de olhos abertos, com iluminação intensa de 2000 lux. Os pés do paciente estão ligeiramente angulados, cerca de 30°, com os tornozelos próximos, apenas afastados por 2 cm. O paciente é instruído para se manter de pé erecto, com os braços ao longo do corpo e de se manter imóvel o melhor possível.

Baseado no Teste Clínico das interacções Sensoriais para o Equilíbrio do inglês “Clinical Test of Sensory Interaction on Balance” proposto por Shumway-Cook e Horak, standardizou-se os seguintes procedimentos:

- É efectuado um primeiro registo de ensaio que é rejeitado posteriormente, para demonstrar a prova ao paciente.

- As quatro provas seguintes são então efectuadas:

- Paciente de olhos abertos em ambiente bem iluminado;

- Paciente de olhos fechados na obscuridade;

- Paciente de olhos abertos em ambiente bem iluminado, com almofada de esponja interposta entre os pés e a plataforma;

- Paciente de olhos fechados na obscuridade, com almofada de esponja interposta entre os pés e a plataforma.

A visão estabilizada, isto é, permitindo ao paciente um campo visual em sincronia com o movimento do próprio corpo, através da utilização de um candeeiro chinês com o interior iluminado, e não percebendo os seus próprios movimentos, promove o conflito sensorial a perturbar sobretudo os pacientes dependentes visuais que são geralmente os pacientes vertiginosos.

A interposição de um revestimento de esponja entre os pés do paciente e a plataforma, diminuindo as informações tácteis promovendo a perturbação da propriocepção e testar além das participações visuais e vestibulares na manutenção do equilíbrio.

Valores normalizados/Parâmetros analisados:

- De superfície – o parâmetro superfície consiste na área da elipse de confiança que contém os 90% das posições assumidas pelo indivíduo normal. A superfície normal é de $100 \text{ mm}^2 \pm 50$ com os olhos abertos e de $225 \text{ mm}^2 \pm 100$ com os olhos fechados.

- De Comprimento normalizado – o parâmetro comprimento em função da superfície representa uma estimativa da energia utilizada pelo sujeito para controlar a sua postura orto-estática. O valor normal no sujeito de 20 anos estudado com os olhos abertos é de 1.

- Quociente de Romberg – o parâmetro quociente de Romberg trata-se do quociente, multiplicado por 100, do valor de superfície na condição olhos fechados pelo valor de superfície na condição olhos abertos. Este quociente reflecte então a utilização da visão para o controlo postural.

- Parâmetro VFY – a variação da velocidade de deslocação durante a prova está relacionado à posição média no eixo antero-posterior, no sujeito normal. Traduz a distância do paciente em relação ao indivíduo normal. O valor normal é por definição 1.

Na prática clínica diversos padrões são passíveis de registo, ficando aqui os mais frequentes, como sejam, no paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- O aumento da superfície testemunha a dificuldade na manutenção do controlo do equilíbrio;

- O conceito de cegueira postural – nos casos em que o quociente de Romberg está próximo de 100, significa que o paciente não utiliza a visão para melhor controlar a sua postura. Este fenómeno verifica-se com frequência nos pacientes com patologias vestibulares agudas como as neuronites vestibulares, com patologias vestibulares com atingimento do cerebelo e nos sujeitos muito idosos.

- O parâmetro VFY traduz a eficácia do tónus muscular na função de tensão muscular da parte posterior da perna. Quando o tónus muscular diminui, o parâmetro VFY aumenta, os miorelaxantes têm este efeito; Encontramos também um parâmetro VFY aumentado nos sujeitos muito idosos.

Estes equipamentos são apoiados por sistema informático em que a análise automática permite a leitura em cada um dos parâmetros avaliados da sua normalidade de acordo com os valores normativos ou a presença de valores alterados, como sejam:

- O Centro de Gravidade (cog) em função do tempo;

- Velocidade Angular em função do tempo nas quatro direcções e velocidade média;

- Direcção predominante do movimento;
- Área de equilíbrio das projecções do cog;
- Deslocamento total;
- Distribuição Equilibrimétrica (%) – contribuição de cada mecanismo para a bipedestação, isto é o peso das aferências O/V/P para a manutenção do equilíbrio.

XXXIII. Posturografia Dinâmica computadorizada

A prova de Posturografia Dinâmica computadorizada (PDC) permite estudar e documentar o Reflexo Vestíbulo Espinal (RVE). Segundo Vitte Et. Al. (1993) pretende testar o equilíbrio do paciente, ou seja, o seu funcionamento nas condições fisiológicas (próximas da vida corrente) de um modo não invasivo, utilizando uma plataforma com chão e ambiente visual móveis e cujos movimentos são controlados pelo Audiologista, podendo ser imprimido ao chão, oscilações nos dois sentidos das duas direcções possíveis (Antero/posterior) e (superior/inferior), assim como ao ambiente visual (cabine/monitor) na direcção (Antero/posterior). É avaliado o controlo postural, assim como a manutenção do centro de gravidade, dentro da base de sustentação, sistematicamente é atribuída automaticamente um valor em percentagem, para dois parâmetros fundamentais:

- A qualidade de estabilidade, em que um valor próximo de 100% indica muito boa estabilidade, manutenção do equilíbrio com pequena oscilação corporal. Um valor próximo de 0% indica pobre estabilidade com oscilação acentuada de grande amplitude, próximo aos limites de estabilidade, ou mesmo quando o paciente cai antes de cumprir o tempo de prova.

- A qualidade das estratégias posturais, em que um valor próximo de 100% indica predominância da estratégia de tornozelo. Um valor próximo de 0% indica predominância da estratégia de anca.

- A latência em milissegundos entre a aplicação do movimento da plataforma e o início da resposta motora;

- A simetria de distribuição do peso do paciente, nos membros inferiores;

- A força aplicada sobre a plataforma nas diferentes intensidades de deslocação e por cada um dos membros inferiores do paciente;

- A amplitude e a direcção das deslocações do centro de gravidade do paciente.

Seguindo-se um protocolo de provas que pode ser mais ou menos extenso, destacam-se as duas principais:

- Teste de Organização Sensorial (SOT) – A organização sensorial do equilíbrio é baseada nas três aferências vestibular, visual e somato-sensorial (próprioceptiva), pelo que é analisado a utilização da informação sensorial, para a manutenção do controlo postural do paciente colocado de pé; São testadas as seis condições possíveis durante cerca de 20 segundos, em séries de três tentativas em cada condição, criando-se ou não, em cada uma, diferentes tipos de conflitos sensoriais:

- C1 – o paciente encontra-se de pé, com os olhos abertos; Visão normal + piso firme;

- C2 – o paciente encontra-se de pé, com os olhos fechados; Visão ausente + piso firme;

- C3 – o paciente encontra-se de pé, com visão estabilizada, significando que o movimento do ambiente visual é síncrono com o chão da cabine e com o paciente, em termos de direcção e velocidade; Visão referente à oscilação + piso firme;

- C4 – o paciente encontra-se de pé, com plataforma estabilizada, significando que o movimento da cabine e do chão são síncronos com o paciente, em termos de direcção e velocidade;

Visão normal + piso referente à oscilação;

- C5 – o paciente encontra-se de pé, com os olhos fechados e a plataforma estabilizada;

Visão ausente + piso referente à oscilação;

- C6 – o paciente encontra-se de pé, com os olhos abertos em visão e plataforma estabilizadas. Visão referente à oscilação + piso referente à oscilação.

Nas condições 5 e 6, o paciente apenas se equilibra com base nas informações vestibulares, sendo portanto as condições mais difíceis para o paciente vestibular, que podem mesmo dar origem a queda com interrupção da prova. Claro que por motivos de segurança, o sistema de cintos em suspensão deverá ser sempre utilizado, para suporte do peso do paciente, em caso de queda.

- Teste de coordenação motora – É efectuada a medida da latência de contracção muscular, ou seja o tempo em milissegundos (mSeg.) entre o início do movimento da plataforma (translação ou rotação) e o início da resposta do paciente. As translações traduzem um movimento do chão da plataforma no plano Antero/posterior, ou seja são efectuados como deslocações do chão para a frente ou para trás. As rotações traduzem um movimento do chão da plataforma no plano Infero/superior, ou seja são efectuados como oscilações alternadas entre a zona de apoio da ponta do pé e a do tornozelo do paciente, imprimindo um movimento para cima e para baixo. Segundo a intensidade do movimento, as latências serão classificadas como curtas, médias ou longas.

Outras provas de PDC são as seguintes, cujos nomes são perfeitamente descritivos da manobra efectuada pelo paciente, excepto o último:

- Teste da Marcha.

- Teste da Marcha/Volta Rápida.

- Teste Sentado/Levantar.

- Teste Sobe/Desce Degrau.

- Teste Arremeter Frente.

- Teste Relação Peso/Acocorar.

- Teste dos Limites de Estabilidade.

- Teste Mudança Rítmica do Peso.

- Teste Modificado CTSIB – do inglês modified Clinical Test for Sensory Interaction on Balance, Teste Clínico modificado das Interações Sensoriais no Equilíbrio, em que se promove o conflito entre as três aferências: vestibular, visual e próprioceptiva.

Na prática clínica diversos padrões são passíveis de registo, ficando aqui os mais frequentes, como sejam, no paciente pode verificar-se algum tipo de anormalidades:

- No caso de uma lesão do ouvido interno como sejam as causadas por Doença de Ménière, por neuronite vestibular ou mesmo por neurinoma do acústico, verifica-se uma incompetência do sistema vestibular na manutenção do equilíbrio, o paciente não consegue realizar correctamente as condições C5 e C6, chegando por vezes a desequilibrar-se ou mesmo a precipitar a queda.

- No caso de deficit em situações de informação visual incerta, o paciente não consegue realizar correctamente as condições C3 e C6.

- A posição do centro de gravidade, se este está centrado ou lateralizado. Se está deslocado e próximo dos limites de estabilidade, implica uma maior probabilidade de queda.

- As estratégias posturais adoptadas pelo paciente na situação de dificuldade de estabilidade. Se é utilizada a estratégia de tornozelo ou se é suficiente a estratégia de anca.

- Os valores de latência são em geral normais. Havendo aumento de latência, este será interpretado como sugestivo de alterações neurológicas centrais ou periféricas como a degenerescência.

A prova de Posturografia Dinâmica computadorizada permite então:

- Colocar em evidência a estratégia do paciente, pela averiguação da aferência utilizada, para a manutenção equilíbrio, das três acima mencionadas (vestibular, visual e somato-sensorial (próprioceptiva)), quais as informações utilizadas pelo paciente numa dada situação;

- Objectivar um conflito sensorial, entre as aferências vestibular, visual e somato-sensorial (próprioceptiva), pela comparação dos resultados obtidos pelo paciente nas diferentes condições testadas;

- Acompanhar a evolução do fenómeno de compensação de uma lesão vestibular;

- Acompanhar a evolução de um paciente sujeito a Reabilitação Vestibular (RV);

- Efectuar a própria Reabilitação Vestibular.

Estes equipamentos são apoiados por sistema informático em que a análise automática permite a leitura em cada um dos parâmetros avaliados da sua normalidade de acordo com os valores normativos ou a presença de valores alterados.

XXXIV. O Relatório Técnico

No sentido de desenvolver capacidades de autonomia funcional deve o aluno, futuro Audiologista, ser capaz de executar não só as provas pertinentes, assim como também de as relatar convenientemente, de modo a proporcionar ao clínico respectivo, as informações indispensáveis

para derivar as conclusões necessárias para atingir o correcto diagnóstico e prescrever o tratamento mais adequado à patologia encontrada no paciente estudado, quer seja médico, cirúrgico ou de reabilitação.

Atendendo que a maior parte das provas de avaliação vestibular de Electronistagmografia e Videonistagmografia são efectuadas por Audiologistas, sendo os resultados analisados e relatados pelos próprios, devolvendo o paciente ao médico que o referenciou inicialmente, seja Otorrinolaringologista, Neurologista, Otoneurologista, ou mesmo Clínico Geral, deve o relatório técnico ser conciso, mas esclarecedor das provas efectuadas, dos achados normais e anormais observados, assim como dar relevância especial àqueles que pela sua importância relativa mais contributo darão para o diagnóstico definitivo.

Na redacção deste relatório deve o Audiologista estar consciente de que o seu trabalho apenas contribui com uma pincelada, para a pintura de um quadro mais geral que pretende retratar o paciente, para o qual contribuem também a Anamnese ou história clínica, a examinação otoneurológica física convencional, assim como outras provas audiológicas e provas radiológicas adequadas.

É verdade que a prova de ENG ou VNG por vezes reporta informação crítica, que sem a sua realização não seria recolhida. Quer pelas suas condições especiais de realização, quer pelas particularidades ou sequência de provas, é possível contribuir para um diagnóstico que aponte uma terapêutica eficiente, que permita a obtenção de um melhor bem-estar do paciente, assim como a melhoria da sua qualidade de vida. Por se tratar de um teste não invasivo pode poupar o paciente a mais provas evitando que lhe seja indicado outro teste ainda mais complicado e invasivo.

Como diz Wilson (2002), o tratamento da vertigem requer uma mistura de arte e ciência. Os sintomas são assustadores e preocupantes para os pacientes, apesar de geralmente representarem uma doença benigna envolvendo o ouvido interno. Este facto deve ser usado para tranquilizar os pacientes. Eu digo que os Audiologistas vão ter assim um papel cada vez mais

importante no diagnóstico e tratamento das patologias no foro da Otoneurologia. Que Deus nos ajude.

XXXV. Bibliografia

Akim (2004) – Vestibular evoked myogenic potentials (VEMP). Faith Wurm Akin e Owen D. Murnane. Insights in practice. Clinical Topics in Otoneurology. Abril 2004. GN Otometrics. Schaumburg. USA. <http://www.bsure4balance.com>.

Barber e Stockwell (1980) – Manual of electronystagmography. 2nd edition. Hugh Barber e Charles Stockwell. The C. V. Mosby Company. St. Louis. Missouri. USA. <http://www.mosby.com>.

Brandt (2000) – Vertigo: its multisensory syndromes. – 2nd edition. Thomas Brandt. Springer-Verlag. London. UK. <http://www.springeronline.com>.

Cass (2003) – Evaluation and management of dizziness. Stephen P. Cass. Insights in practice. Clinical Topics in Otoneurology. Setembro 2003. GN Otometrics. Schaumburg. USA. <http://www.bsure4balance.com>.

Claussen (1988) – Otoneuro-oftalmologia. Modernas Técnicas Topodiagnósticas y Terapéuticas. Claussen CF, Bertora JM, Bertora GO. Springer-Verlag. London. UK. <http://www.springeronline.com>.

Goebel (2001) – Pratical management of the dizzy patient. Joel A. Goebel. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. <http://www.lww.com>.

Kayan (1987) – Scott-Brown's otolaryngology. – 5th. Edition Volume 2: Adult Audiology. Chapter 9. – Diagnostic tests of balance. A. Kayan. Butterworth & Co. Publishers Ltd. London. UK.

Lee (1999) – Essential otolaryngology: head and neck surgery.- 7th. Edition. Chapter 4 –

The vestibular system and its disorders. Kenneth Brookler, Isobel Usawicz, K.J.Lee. Appleton & Lange. Stamford. Connecticut. USA. <http://www.appletonlange.com>.

Stockwell (1991) – Otolaryngology 3rd. ed. – Volume II – Otology and Neuro-Otology - Chapter 4 - Vestibular Function Tests. W. B. Saunders Company. Harcourt Brace Jovanovich, Inc. Philadelphia. USA.

Toupet (1993) – Toupet M. – Examen du patient vertigineux. – Editions Techniques – Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris. France. Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-05, 1993, 14 p. <http://www.elsevier.com>.

Toupet (2002) – Toupet M. et Imbaud-Genieys S. – Examen clinique et paraclinique du patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre. – Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. France. Oto-rhino-laryngologie, 20-199-A-10, 2002, 21 p. <http://www.elsevier.com>.

Ulmer Et. Al. (1997) – Troubles de l'équilibre et vertiges. J. Magnan, G. Freyss, C. Conraux Et. Al. Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Paris. France. <http://www.orl-france.org>.

Vitte Et. Al. (1993) – Voies vestibulaires centrales – Editions Techniques – Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie, 20-038-A-10, 1993, 16 p.

Wilson (2002) – The clinical handbook of ear, nose and throat disorders. William Wilson, Joseph Nadol, Gregory Randolph. The Parthenon Publishing Group. London. UK. <http://www.parthpub.com>.