

# EDITORIAL

João Gabriel Martins  
*Hospital Santo Espírito da Ilha Terceira*

O envelhecimento é uma consequência natural de qualquer sociedade.

Coloca-se no entanto uma questão fundamental, que consiste na procura de respostas para que este envelhecimento aconteça sem perda da qualidade de vida.

Os indicadores de envelhecimento em Portugal (Pordata 2012) mostram que o Índice de Envelhecimento variou de 27,5% em 1961 para 133,5% em 2013, e o Índice de Longevidade evoluiu de 33,6% para 48,9% no mesmo período.

Concluimos assim no primeiro caso que, existem mais idosos do que jovens em Portugal (número de pessoas com 65 anos ou mais por cada 100 pessoas menores de 15 anos) e no segundo índice, que mais envelhecida é a população idosa (número de pessoas com 75 anos ou mais por cada 100 pessoas com 65 anos ou mais).

A Organização Mundial da Saúde define Envelhecimento Activo como o processo de optimização das oportunidades para a saúde, participação e segurança, para melhorar a qualidade de vida das pessoas que envelhecem (OMS, 2012)

Sendo que o conceito de Envelhecimento Activo implica uma actuação multidisciplinar e interdisciplinar, a Associação Portuguesa de Otorneurologia escolheu como tema da sua Reunião de Inverno em 2015, a relação entre a Otorneurologia e o Envelhecimento, tentando com isso dar o seu contributo para esta temática.

Tonturas, instabilidade na marcha, vertigens, acufenos, dificuldades auditivas ou na compreensão da palavra, cefaleias entre outras, constituem queixas frequentes no envelhecimento, sendo que as etiologias possíveis poderão ser multisensoriais e interdisciplinares.

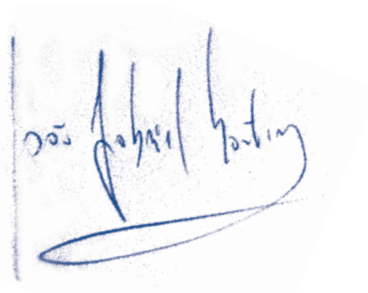
Neurologistas, Otorrinolaringologistas, Imagiologistas e Terapeutas, reunidos em Angra do Heroísmo em Janeiro de 2015, debateram as diferentes abordagens a sintomas e sinais comuns, de variadas situações Otornerológicas relacionadas com o Envelhecimento.

Os desafios e as oportunidades na abordagem das patologias Otornerológicas dos Idosos são revistos e actualizados, com ênfase na fisiopatologia, semiologia, genética, meios complementares de diagnóstico, terapêuticas médico-cirúrgica e reabilitação áudio-vestibular.

Os textos que se seguem, constituem uma amostra do que foi apresentado e debatido nessa Reunião Monotemática da Associação Portuguesa de Otorneurologia sobre "Otorneurologia e Envelhecimento"

Pela participação e empenhamento, a todos, o reconhecido agradecimento da Associação Portuguesa de Otorneurologia.

Angra do Heroísmo, Abril 2015

A handwritten signature in blue ink, reading "João Gabriel Martins", with a large, sweeping underline.

03	ANÁTOMO - FISIOLOGIA E ENVELHECIMENTO OTONEUROLÓGICO Professor Nuno Tigueiros Cunha - <i>Serviço ORL Hospital Pedro Hispano - Matosinhos</i>
07	AVALIAÇÃO CLÍNICA / QUESTIONÁRIOS NO IDOSO Dr. Pedro Marques - <i>Centro Hospitalar S. João, E.P.E.</i>
10	GENÉTICA E ENVELHECIMENTO OTONEUROLÓGICO Dra. Luísa Monteiro - <i>Hospital dos Lusíadas - Lisboa</i>
13	IMAGIOLOGIA E ENVELHECIMENTO OTONEUROLÓGICO Dr. David Coutinho - <i>CEDI Centro de Diagnóstico por Imagem - Lisboa</i>
16	PRESBIACUSIA - UP DATE Dra. Margarida Amorim - <i>Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra</i>
19	PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL E ENVELHECIMENTO Dr. Pedro Araújo - <i>Hospital da Luz - Lisboa</i>
22	ORIENTAÇÕES TERAPÊUTICAS NA PATOLOGIA COCLEAR DO IDOSO Dr. Rosmaninho Seabra - <i>Hospital dos Lusíadas - Porto</i>
28	PRESBIVERTIGO Dr. Carlos Stapleton Garcia - <i>Hospital CUF Infante Santo - Lisboa</i>
36	DESEQUILÍBRIO MULTIFACTORIAL NO IDOSO Dra. Maria Manuel Henriques - <i>Hospital CUF Infante Santo - Lisboa</i>
39	PATOLOGIA VESTIBULAR PERIFÉRICA NO IDOSO Dra. Sandra Costa - <i>SANFIL Medicina - Coimbra/Leiria</i>
43	POLIMEDICAÇÃO, IATROGENIA E EQUILÍBRIO NO IDOSO Dra. Margarida Vargas - <i>Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca - Lisboa</i>
49	vHIT NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA PATOLOGIA CENTRAL E PERIFÉRICA NO IDOSO Dr. Leonel Luís - <i>Hospital de Santa Maria (CHLN) - Lisboa</i>
53	PREVENÇÃO DE QUEDAS NO IDOSO Dra. Eugénia Machado - <i>Hospital de S. José (CHLC) - Lisboa</i>
58	REABILITAÇÃO VESTIBULAR PERIFÉRICA E CENTRAL NO IDOSO Dra. Teresa Benzinho - <i>Hospital de Santa Maria (CHLN) - Lisboa</i>
66	VERTIGEM E/OU NISTAGMO POSICIONAL CENTRAL Dr. João Lemos - <i>Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra</i>
73	DOENÇAS VASCULARES VESTIBULARES CENTRAIS NO IDOSO Dr. Miguel Rocha Lourenço - <i>Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira - Açores</i>
75	PATOLOGIA VESTIBULAR CENTRAL NO IDOSO Dra. Rosa Castilho - <i>Hospital de Santiago e Hospital CUF Porto - Setúbal/Porto</i>
80	PRESBIATAXIA E MARCHA NO IDOSO Professor Dr. José Pimentel - <i>Hospital de Santa Maria (CHLN) - Lisboa</i>
84	ASPECTOS SOCIAIS, MÉDICO LEGAIS E CONJUNTURAIS NO ENVELHECIMENTO OTONEUROLÓGICO - PRESENTE E FUTURO Dr. Pedro Tomé - <i>Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra</i>

Professor Dr. Nuno Tigueiros Cunha  
Serviço ORL Hospital Pedro Hispano - Matosinhos

## INTRODUÇÃO

O ouvido desempenha duas funções sensoriais fundamentais, a audição e o equilíbrio. Os receptores destas sensações encontram-se no ouvido interno, localizando-se a audição na porção anterior, a cóclea ou caracol, e o equilíbrio na porção posterior, constituída pelo vestíbulo e pelos três canais semi-circulares.

A audição desempenha importantes funções no relacionamento do indivíduo com o mundo, é um veículo de comunicação através da fala, é um sistema de alerta para eventos ameaçadores que ocorram fora do campo visual e tem uma vertente estética importante como a apreciação da música ou da natureza envolvente. Sendo assim, a perda da audição tem consequências profundas a nível social, funcional e psicológico da pessoa. No entanto, a perda auditiva é de todas as alterações sensoriais do envelhecimento aquela que é mais esperada e melhor aceite pelo cidadão comum (Gates et al., 1990).

A perda auditiva no envelhecimento, designada presbiacusia, é uma entidade comum e a sua gravidade e prevalência aumentam com a idade.

Os receptores vestibulares (do equilíbrio) codificam informações sobre aceleração angular (rotação) através de deslocamentos das cristas dos canais semi-circulares, orientados perpendicularmente entre si segundo os três eixos do espaço, e acelerações lineares (ex. gravidade) através das máculas do utrículo e do sáculo, revestidas pelas membranas otolíticas. Estes receptores permitem a detecção de movimentos da cabeça e da sua posição no espaço. Estas informações desempenham um papel fundamental na estabilização do olhar (gaze) e no controlo do equilíbrio e da postura e no movimento voluntário.

A nível do SNC a informação obtida por este sistema é integrada com informação visual, proprioceptiva e outras informações extra-vestibulares para gerar a sensação de equilíbrio e movimento.

As alterações do equilíbrio aumentam com o envelhecimento, estimando-se que entre um quarto e um terço da população com idade superior a 65 anos tenha alguma queixa deste foro.

## ANATOMO-FISIOLOGIA DO SISTEMA AUDITIVO

O sistema auditivo tem como função transmitir e transformar as ondas sonoras em sinais electrofisiológicos que são localizados e interpretados pelos centros auditivos centrais. Este processo é constituído por várias etapas ao longo do sistema auditivo. O ouvido externo, constituído pelo pavilhão auricular e o canal auditivo externo, tem como função conduzir o som à membrana do tímpano e amplificar as frequências entre os 2 e os 5 kHz (fig. 1). O ouvido médio, formado pela caixa do tímpano, a membrana do tímpano e pela cadeia ossicular, tem como função transmitir as ondas sonoras do meio aéreo para o meio líquido do ouvido interno e aumentar a pressão acústica neste último (fig. 1). Este efeito é conseguido através do efeito de alavanca da cadeia ossicular e da diferença de área entre a membrana do tímpano e a platina do estribo, obtendo-se um ganho de pressão acústica multiplicado por 17 (Zwislocki, 1981).

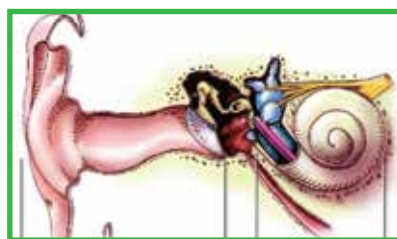


Fig.1 - O ouvido é constituído por 3 partes: O ouvido externo (E) e o ouvido médio (M) asseguram a transferência das ondas sonoras ao ouvido interno (I), mais precisamente à cóclea, que transforma este estímulo em mensagem nervosa. Imagem by S. Blatrix from "Viagem ao mundo da audição" EDU website <http://www.cochlea.org> \*, by R. Pujol et al., INSERM and University Montpellier.

A transformação da energia mecânica da onda sonora em sinal electrofisiológico faz-se na cóclea. As vibrações da platina do estribo são transmitidas à perilinfa (líquido do ouvido interno) que colocam em vibração a membrana basilar do ducto coclear (onda de Békézy). Por sua vez as vibrações da membrana basilar são transmitidas às células ciliadas colocando em movimento os seus cílios, que ao serem deflectidos provocam a abertura de canais iónicos, com a entrada de potássio, que causa a despolarização celular.

A despolarização das células ciliadas externas provoca a contracção activa destas células que amplificam a deflecção da membrana basilar na região exata que codifica a frequência sonora estimulante, sendo responsável pela amplificação em cerca de 50 dB e pela sintonia fina em frequência. (Fig. 2)

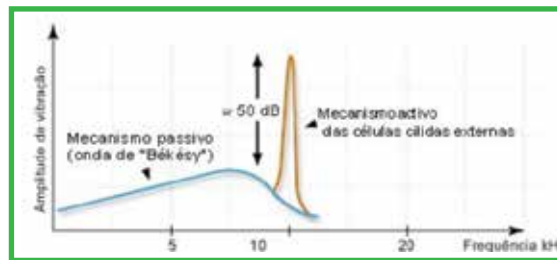


Fig.2 - Gráfico representando a deflexão passiva da membrana basilar (Onda de Békésy) e o mecanismo activo das CCE. Imagem by S. Blatrix from "Viagem ao mundo da audição" EDU website <http://www.cochlea.org>, by R. Pujol et al., INSERM and University Montpellier.

A despolarização da célula ciliada interna provoca a libertação do neuromediador glutamato na sinapse com o 1º neurónio da via auditiva, resultando na formação do sinal nervoso.

São as variações das propriedades mecânicas da membrana basilar e das propriedades mecano-elétricas das células ciliadas ao longo do comprimento da cóclea que permitem a detecção de diferentes frequências sonoras. As frequências graves são decodificadas próximo ao ápice e as agudas junto à base (Dallos, 1981; Fettiplace and Hackney, 2006).

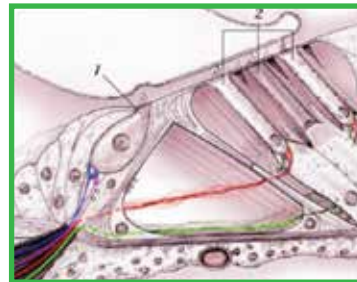


Fig.3 - Esquema representando o órgão espiral (de Corti) da cóclea onde se processa a transdução das ondas sonoras em mensagem nervosa. 1- Célula ciliada interna, o verdadeiro receptor auditivo. 2- Células ciliadas externas, o "amplificador" coclear. Imagem by S. Blatrix from "Viagem ao mundo da audição" EDU website <http://www.cochlea.org>, by R. Pujol et al., INSERM and University Montpellier

Finalmente, a via auditiva central, constituída por diferentes núcleos de neurónios e fibras nervosas, ao longo na ponte, mesencéfalo e diencefalo, veicula e trata o sinal electrofisiológico para o levar até ao córtex auditivo primário, localizado no lobo temporal do cérebro, onde se processa a interpretação dos sons (Fig. 4).

O primeiro centro integrador é comum à via primária e não primária e é formado pelos núcleos cocleares (bolbo raquidiano). Os núcleos cocleares decodificam a intensidade (som forte ou fraco) e analisam diversos parâmetros temporais como: duração do som (curto ou longo), o momento de início e final dum estímulo auditivo e mantêm ou transmitem a análise frequencial (som agudo ou grave) realizada pelo receptor periférico. Daqui, pequenas fibras convergem para a via reticular ascendente (não primária) e para o complexo olivar superior.

O segundo centro integrador é o complexo olivar superior (COS), também localizado no bolbo raquidiano: a maioria das fibras auditivas fazem sinapse a este nível após cruzarem a linha média. Os neurónios do COS enviam fibras descendentes até ao recetor auditivo que permitem estabelecer "circuitos de tipo reflexo recetor auditivo - núcleos cocleares - COS". Estes sistemas reflexos, que se complementam entre si, encarregam-se da filtração neuronal e modulação da atividade do recetor auditivo periférico, e também participam na proteção contra o ruído excessivo. Através do COS o recetor auditivo encontra-se sob controlo direto dos elementos superiores da via auditiva (como o córtex auditivo, etc.)

O terceiro centro integrador é o colículo inferior, localizado no mesencéfalo. O colículo inferior e o complexo olivar desempenham papel fundamental na localização do som.

O quarto e último centro integrador, antes do córtex, é o corpo geniculado medial que se localiza-se no tálamo. Neste centro realiza-se importante trabalho de integração: preparação da resposta motora (por exemplo vocal).

O córtex auditivo primário é o fim da via auditiva, onde a mensagem auditiva chega já largamente decodificada pelos núcleos inferiores, sendo aqui reconhecida, memorizada e possivelmente integrada numa resposta motora.

Para mais informação consulte o sítio Internet "viagem ao mundo da audição" em <http://www.cochlea.org>.

A etiologia da presbiacusia não está completamente esclarecida, existindo múltiplos factores a concorrer para ela. Hawkins descreveu uma equação que atribui a etiologia da presbiacusia ao somatório das lesões ototóxicas ao longo da vida, mais o somatório das lesões sonotraumáticas, mais o somatório do tempo (Fig.5) (Hawkins, 1973).

$$\int_{-\infty}^{\infty} R_x \frac{dR_x}{dt} + \int_{-\infty}^{\infty} \frac{dR_x}{dt} dt = \text{PTS} - \text{dB}$$

Presbiacusia condutiva coclear: a nível coclear também há alterações da condução das vibrações sonoras devidas à alteração das propriedades elásticas da articulação da platina do estribo com a janela vestibular

(oval), da membrana timpânica secundária, da membrana basilar e da membrana tectória (Schuknecht and Gacek, 1993).

Presbiacusia mista: refere-se à conjugação de vários factores descritos anteriormente.

As doenças sistémicas que acompanham o envelhecimento como a arteriosclerose, a hipoxia, a diabetes, as alterações metabólicas renais e hepáticas têm influência negativa sobre as estruturas auditivas (Schuknecht and Gacek, 1993; Gates and Mills, 2005).

Presbiacusia indeterminada: Este tipo de presbiacusia tem causas desconhecidas, mas poderá estar relacionada com alterações das tip-links dos cílios, alterações das subunidades dos canais do cálcio ou dos receptores do glutamato, ou ainda das proteínas responsáveis pela homeostasia do cálcio.

A base genética da presbiacusia é difícil de provar pois as pessoas estão expostas a múltiplas outras agressões ao sistema auditivo durante a vida. No entanto, começa-se a reunir evidências que apontam para uma predisposição genética para a presbiacusia e a susceptibilidade para as agressões externas (Gates et al., 1999). Estas susceptibilidades parecem estar relacionadas com o DNA mitocondrial.

## BIBLIOGRAFIA

- Belal A, Stewart TJ (1974) Pathological changes in the middle ear joints. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 83:159-167.
- Chisolm TH, Willott JF, Lister JJ (2003) The aging auditory system: anatomic and physiologic changes and implications for rehabilitation. *Int J Audiol* 42 Suppl 2:S3-10.
- Dallos P (1981) Cochlear physiology. *Annu Rev Psychol* 32:153-190.
- Erber NP (2003) Use of hearing aids by older people: influence of non-auditory factors (vision, manual dexterity). *Int J Audiol* 42 Suppl 2:S21-25.
- Fettiplace R, Hackney CM (2006) The sensory and motor roles of auditory hair cells. *Nat Rev Neurosci* 7:19-29.
- Gates GA, Mills JH (2005) Presbycusis. *Lancet* 366:1111-1120.
- Gates GA, Couropmitree NN, Myers RH (1999) Genetic associations in age-related hearing thresholds. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125:654-659.
- Gates GA, Cooper JC, Jr., Kannel WB, Miller NJ (1990) Hearing in the elderly: the Framingham cohort, 1983-1985. Part I. Basic audiometric test results. *Ear Hear* 11:247-256.
- Gates GA, Schmid P, Kujawa SG, Nam B, D'Agostino R (2000) Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res* 141:220-228.
- Gates GA, Karzon RK, Garcia P, Peterein J, Storandt M, Morris JC, Miller JP (1995) Auditory dysfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 52:626-634.
- Gennis V, Garry PJ, Haaland KY, Yeo RA, Goodwin JS (1991) Hearing and cognition in the elderly. New findings and a review of the literature. *Arch Intern Med* 151:2259-2264.
- Hawkins JE, Jr. (1973) Comparative otopathology: aging, noise, and ototoxic drugs. *Adv Otorhinolaryngol* 20:125-141.
- Howarth A, Shone GR (2006) Ageing and the auditory system. *Postgrad Med J* 82:166-171.
- Humes LE (1996) Speech understanding in the elderly. *J Am Acad Audiol* 7:161-167.
- Johnsson LG, Hawkins JE, Jr. (1972) Sensory and neural degeneration with aging, as seen in microdissections of the human inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 81:179-193.
- Lindenberger U, Baltes PB (1994) Sensory functioning and intelligence in old age: a strong connection. *Psychol Aging* 9:339-355.
- Lindenberger U, Ghisletta P (2009) Cognitive and sensory declines in old age: gauging the evidence for a common cause. *Psychol Aging* 24:1-16.
- Moller AR (1984) Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93:39-44.
- Offner FF, Dallos P, Cheatham MA (1987) Positive endocochlear potential: mechanism of production by marginal cells of stria vascularis. *Hear Res* 29:117-124.
- Pichora-Fuller MK, Souza PE (2003) Effects of aging on auditory processing of speech. *Int J Audiol* 42 Suppl 2:S11-16.
- Schuknecht HF, Gacek MR (1993) Cochlear pathology in presbycusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 102:1-16.
- Zwislocki JJ (1981) Middle ear, cochlea, and Tonndorf. *Am J Otolaryngol* 2:240-250.

Dr. Pedro Marques  
Centro Hospitalar S. João, E.P.E.

Nos indivíduos com idade mais avançada, os sintomas associados às alterações do equilíbrio apresentam-se, não apenas com uma frequência mais elevada, mas também com um carácter mais persistente, com uma maior diversidade de etiologias que se traduzem num quadro mais intenso e incapacitante.

Daí a atenção que deva ser dada aos doentes deste escalão etário, designadamente ao tempo e à atenção despendidos durante a colheita da história clínica.

Apesar de tudo, é importante sublinhar que as etiologia das alterações do equilíbrio são, essencialmente, as mesmas dos mais jovens, daí que o processo diagnóstico seja semelhante, incluindo uma história clínica cuidadosa e detalhada, um exame objectivo exaustivo e exames auxiliares de diagnóstico apropriados a cada situação.

A história clínica, sempre essencial em qualquer patologia e doente assenta, fundamentalmente, em 5 grandes passos.

### 1. Identificação e caracterização do sintoma;

Apesar de não ser do âmbito deste capítulo a apresentação detalhada da história clínica nesta idade, ela passa, em primeiro lugar, pela identificação e caracterização do sintoma em questão, tendo em conta o documento de consenso apresentado recentemente pela Sociedade Barany, no que diz respeito às alterações do equilíbrio e cuja leitura se recomenda.<sup>1</sup>

- a. Vertigem
- b. Tontura
- c. Sintomas vestibulo-visuais
- d. Sintomas posturais

### 2. Pesquisa de sintomas associados sugestivos de patologia periférica;

### 3. Pesquisa de sintomas associados sugestivos de patologia central;

A pesquisa de sintomas associados ao sintomas principal é, classicamente, uma forma de orientar a formação do diagnóstico, devendo atender a sintomas que possam orientar para uma patologia periférica ou, pelo contrário, para uma patologia associada a um distúrbio do sistema nervoso central.

No quadro 1 apresenta-se alguns sintomas que poderão apresentar algum carácter localizador da patologia em estudo. (Quadro 1)

Ouvido interno	Hipoacusia Acufenos Plenitude Otalgia
Canal auditivo interno	Hipoacusia Acufenos Paralisia facial
Ângulo Ponto-cerebeloso	Hipoacusia Acufenos Paralisia ou parestesias faciais Incoordenação das extremidades
Tronco cerebral	Diplopia Disartria Parestesias periorais Défices motores ou parestesias das extremidades Drop attacks
Cerebelo	Desequilíbrio Descoordenação
Lobo temporal	Ausências Alucinações visuais, olfactivas ou gustatórias
Lobo occipital	Perda de campo visual Alucinações visuais

Quadro 1 - Sintomas associados a vertigem devido a lesões em diferentes localizações anatómicas. (adaptado de Baloh RW e Honrubia V, 2001<sup>2</sup>)



No quadro 2 revelam-se também algumas indicações diagnósticas, de acordo com o tipo de sintomas apresentados. (Quadro 2).

Sintomas	Sub-tipo	Causa provável	Comentários
Vertigem	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Induzida pela posição</li> <li>2. Persistente de início agudo, com sinais neurológicos</li> <li>3. Persistente aguda, sem sinais neurológicos</li> <li>4. Recorrente, sem sinais neurológicos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. VPPB</li> <li>2. AVC, Neoplasias, Doenças degenerativas</li> <li>3. Nevrite Vestibular, Labirintite</li> <li>4. Doença de Ménière, Enxaqueca</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Se o nistagmo não corresponder a VPPB, considerar patologia central</li> <li>2. Isquemia aguda envolvendo estruturas vestibulares pode mimificar uma Nevrite Vestibular</li> <li>3. Diagnóstico diferencial é baseado na presença de hipoacusia</li> <li>4. Doença de Ménière tardia é possível, mas pouco frequente. A enxaqueca não apresenta sintomas auditivos progressivos, AITs devem ser considerados em doentes com factores de risco vascular.</li> </ol>
Desequilíbrio	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Agudo ou rapidamente progressivo</li> <li>2. Agravado na ausência de outras informações sensoriais</li> <li>3. Agravado na ausência de informação visual com parestasias ou diminuição da força muscular</li> <li>4. Com bradicinésia, rigidez ou tremor</li> <li>5. Com alterações da fala, falta de coordenação, tremor intencional</li> <li>6. Desequilíbrio isolado, dificuldades na marcha, sensação de lipotímia</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. AVC</li> <li>2. Défice vestibular bilateral</li> <li>3. Défice somatossensorial ou proprioceptivo</li> <li>4. Doença de Parkinson</li> <li>5. Lesões cerebelosas</li> <li>6. Desequilíbrio da idade</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Doenças auto-imunes ou infecciosas deverão ser também consideradas. Podem incluir alterações da oculomotricidade.</li> <li>2. Existe, habitualmente, história de ototoxicidade. Hipoacusia ou oscilopsia poderão estar presentes.</li> <li>3. Frequentemente associada a neuropatia periférica ou a doenças metabólicas, DM ou insuficiência renal.</li> <li>4. Alterações do lobo frontal ou gânglios da base.</li> <li>5. Habitualmente, a visão não altera sintomas.</li> <li>6. Frequentemente acompanhado de outros sintomas borderline de alterações do SNC, mas sem outras queixas específicas</li> </ol>
Pré-síncope	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Associada a hipotensão ortostática</li> <li>2. Alterações no exame cardiológico</li> <li>3. Induzido por medo/ansiedade</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotensão postural</li> <li>2. Patologia cardíaca valvular ou disrítmias</li> <li>3. Crises vaso-vagais</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Associada a hipovolémia, alterações do SNA ou utilização crónica de anti-hipertensores</li> <li>2. Se com alterações no Holter 24h, sugere disrítmias transitórias.</li> <li>3. Diminuição da frequência cardíaca e na pressão arterial leva a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral</li> </ol>
Tonturas (Lightheadedness), inespecífica	Associação a medo, ansiedade ou depressão.	Psicogénica	Frequentemente acompanhadas por sintomas autonómicos.

Quadro 2. Hipóteses de diagnóstico de acordo com o tipo de sintoma apresentado. Nota: publicação adaptada não tendo em conta as normas mais recentes de apresentação de sintomas. (adaptado de Barin K e Dodson E, 2011<sup>3</sup>)

#### 4. Estado de saúde geral e medicação habitual;

O doente idoso com queixas de alterações do equilíbrio apresenta, frequentemente, múltiplas patologias (e.x. diabetes, doenças osteo-articulares, patologia cardíaca). É assim importante otimizar o tratamento destas patologias.<sup>4</sup>

Há, apesar de tudo, evidência clara de que a polimedicação e o uso de fármacos psicotrópicos, especialmente se combinados com medicação do foro cardio-vascular, aumenta o risco de queda.<sup>5</sup> (Quadro 3)

Fármacos/Grupos de fármacos
<p><b>Aumentam o risco de queda</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Opiáceos</li> <li>• Antipsicóticos (Litio excluído)</li> <li>• Ansiolíticos</li> <li>• Hipnóticos e sedativos</li> <li>• Antidepressivos</li> </ul>
<p><b>Agravam a hipotensão ortostática</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasodilatadores usados em doenças cardíacas</li> <li>• Antihipertensores</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• Beta bloqueadores</li> <li>• Antagonistas dos canais de cálcio</li> <li>• Inibidores do sistema renina-angiotensina</li> <li>• Antagonistas dos receptores Alfa</li> <li>• Agentes dopaminérgicos</li> <li>• Antipsicóticos (Litio excluído)</li> <li>• Antidepressivos</li> </ul>

Quadro 3 - Fármacos que aumentam o risco de queda e que agravam a hipotensão ortostática, de acordo com a *Swedish National Board of Health and Welfare*. (adaptado de Milos e Bondenson, 2014<sup>5</sup>)



Sabemos ainda que as interações medicamentosas podem ser prevenidas através da avaliação adequada de qualquer medicação existente, previamente ao início de outros tratamentos.<sup>4</sup> Uma meta-análise recente mostra que intervenções com o objectivo de prevenir quedas no idoso, como uma retirada lenta da medicação psicotrópica, reduziu significativamente o risco de quedas. Algo semelhante ocorreu com a modificação do programa de medicação crónica, efectuada pelo médico de cuidados de saúde primários.<sup>6</sup>

## 5. Estado emocional

No idoso, as alterações do equilíbrio tendem a ser multifactoriais sendo, frequentemente, impossível de identificar uma condição etiológica específica. Doentes sem um diagnóstico preciso podem chegar até 20-40% dos doentes que se apresentam numa consulta de Medicina Geral e Familiar. De facto, as alterações do equilíbrio podem ser extremamente problemáticas neste escalão etário.

Como é expectável, podem originar limitações funcionais consideráveis no dia-a-dia, com um impacto marcante ao nível do isolamento social, da diminuição da qualidade de vida e do aparecimento de sintomas depressivos. Existe ainda um risco aumentado de quedas, com a consequente morbilidade e mortalidade que lhe são associadas.<sup>4,7,8</sup>

A elevada prevalência de sintomas depressivos, torna esta avaliação um aspeto extremamente importante. Instrumentos de auto-avaliação, como são os questionários, apresentam várias vantagens que incluem a simplicidade de administração, a objectividade da pontuação e a possibilidade de comparação com dados normalizados de forma a uma interpretação dos resultados mais contextualizada.<sup>9</sup>

Nesta temática, vários inquéritos já validados para a população portuguesa poderão ser utilizados com estes objectivos, dos quais de destacam:

- *Dizziness Handicap Inventory*<sup>10,11</sup>;
- *Beck Depression Inventory II*<sup>9,12</sup>;
- *Activities-specific balance confidence scale*<sup>13,14</sup>;
- *Hearing Handicap Inventory*<sup>15,16</sup>;
- *Tinnitus Handicap Inventory*<sup>17,18</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T *et al.* Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J Vest Res.* 2009; 19:1-13
2. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the vestibular system. New York. Oxford University Press; 2001
3. Barin K, Dodson E. Dizziness in the elderly. *Otolaryngol Clin N Am.* 2011; 44:437-454
4. MacPherson DL, Whitaker SR. Desequilibrium. In: Goebel J (Ed.) Practical approach of the dizzy patient. Philadelphia. Wolters Kluwer Health-Lippincott & Wilkins; 2008
5. Milos V, Bondesson A, Magnusson M *et al.* Fall risk-increasing drugs and falls: a cross-sectional study among elderly patients in primary care. *BMC Geriatrics.* 2014; 14:40
6. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ *et al.* Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 2, CD007146.
7. Dros J, Maarsingh OR, Beem L *et al.* Impact of dizziness on everyday life in older primary care patients: a cross-sectional study. *Health and Quality of Life Outcomes.* 2011; 9:44
8. Maarsingh OR, Stam H, van de Ven PM *et al.* Predictors of dizziness in older persons: a 10-year prospective cohort study in the community. *BMC Geriatrics.* 2014; 14:133
9. Campos RC, Gonçalves B. The Portuguese Version of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II) Preliminary Psychometric Data with Two Nonclinical Samples. *European Journal of Psychological Assessment.* 2011; 27:258-264
10. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 116: 424-7
11. Garcia FV, Luzio CS, Benzinho TA *et al.* Validação de adaptação do Dizziness Handicap Inventory para a língua e população portuguesa de Portugal. *Acta ORL.* 2008
12. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Manual for the Beck Depression Inventory-II. 1996 San Antonio, TX: Psychological Corporation
13. Powel LE, Meyers AM. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *J Gerontol A Med Sci.* 1995; 50: 28-34.
14. Branco PS. Validação da Versão Portuguesa da "Activities-specific Balance Confidence Scale". *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação.* 19; 20-25.
15. Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP *et al.* The Hearing Handicap Inventory for adults: psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear.* 1990; 11: 430-3
16. Oliveira V, Carmo PC. Versão portuguesa do Hearing Handicap Inventory for Adults: dados preliminares. In VI Encontro Nacional das Ciências e Tecnologias da Saúde, ESTeSL, 20-22 de Outubro de 2011. Comunicação oral
17. Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluation treatment outcome. *J Am Acad Audiol.* 1998; 9:153.
18. Oliveira V, Meneses R. Versão Portuguesa do Tinnitus Handicap Inventory (THI). In I. Leal, J. L. P. Ribeiro, & S. N. Jesus (Eds.), *Actas do 6o Congresso Nacional de Psicologia da Saude 2006.*(pp. 819-823). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.

Dra. Luísa Monteiro  
Hospital dos Lusíadas - Lisboa

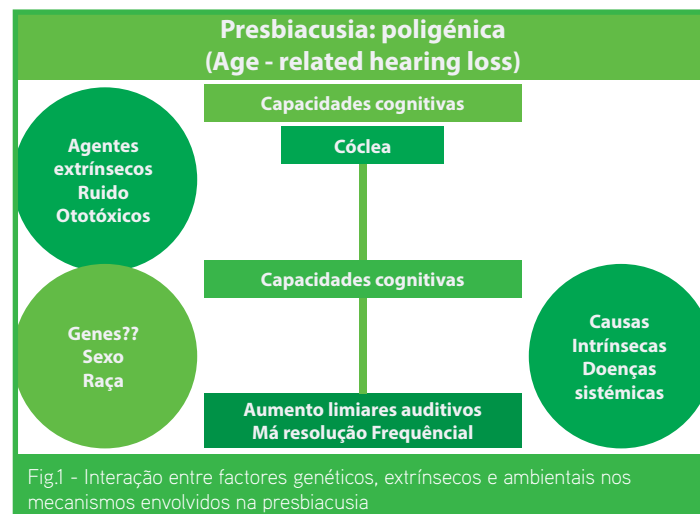
## INTRODUÇÃO

Um dos fenómenos demográficos mais significativos no início do século XXI é o esperado envelhecimento das populações dos países desenvolvidos, com o aumento da esperança de vida e a diminuição da taxa de natalidade. Nas várias especialidades médicas é expectável que aumente a prevalência das patologias relacionadas com o envelhecimento. Neste artigo de revisão pretende-se enumerar a relação entre a predisposição genética e o envelhecimento, sendo que se reconhece também a interação da genética com os fatores ambientais.

## DESENVOLVIMENTO

Estima-se que o número de consultas de Otorrinolaringologia sofrerá um incremento de 30% até 2020<sup>1</sup>, relacionado com queixas associadas ao envelhecimento, 40% dos indivíduos com idade superior a 65 anos têm hipoacusia significativa que interfere com a comunicação, prejudicando a sua qualidade de vida<sup>2</sup>. Em pacientes com mais de 75 anos a vertigem é a queixa mais frequente e atinge mais as mulheres do que os homens<sup>3</sup>.

A presbiacusia é uma doença poligénica (influenciada por vários genes) e também fortemente condicionada por interação com fatores ambientais (ruído, ototoxicidade). As perturbações da audição associadas ao envelhecimento caracteristicamente são o aumento dos limiares auditivos da via óssea e má resolução frequencial. Geralmente as queixas dos pacientes relacionam-se com a diminuição da inteligibilidade da fala, sobretudo em situações de ruído, diminuição do campo dinâmico, com intolerância a ruído e presença de acufenos. À disfunção do sistema auditivo associa-se muitas vezes uma degradação das funções cognitivas.



Estudos epidemiológicos e análise genética de coortes de indivíduos de raça negra permitiram concluir que a raça negra é um fator protetor contra a perda auditiva associada ao envelhecimento; a raça negra tem uma menor incidência (60 a 70%) desta patologia comparativamente à raça branca<sup>4</sup>. Provavelmente a função melanocítica da cóclea está mais preservada nos indivíduos de raça negra. Os melanócitos da *stria vascularis* funcionarão como agentes quelantes de radicais livres ou reguladores da homeostasia do cálcio na *stria vascularis*, mantendo o potencial endolinfático necessário ao normal funcionamento da função auditiva coclear<sup>5</sup>.

A investigação genética molecular da surdez e da disfunção auditiva pode ser realizada segundo duas principais metodologias: o método do "Gene Candidato", em que se investiga determinado gene que está geralmente implicado numa determinada via biológica plausivelmente relacionada com uma doença específica. Exemplos desta metodologia são a investigação dos genes da conexina 26 em casos de surdez genética não síndrómica de transmissão recessiva; com esta metodologia são estudados vários genes sequencialmente ou simultaneamente em *arrays*, agrupamentos dos genes mais frequentes, separados por exemplo, em surdez síndrómica e surdez não síndrómica.

A metodologia mais eficaz, mas presentemente ainda pouco disponível e eventualmente mais dispendiosa, utiliza a análise de milhares de SNPs (*Single Nucleotide Polymorphisms*, mutação em que só muda um nucleótido) ao longo de todo o genoma entre indivíduos não relacionados (*Genomic Wide Association Study*, *GWAS*) para identificação das alterações genómicas relacionadas com a disfunção metabólica causadora da surdez (ainda só foram efectuados escassos estudos sobre formas monogénicas de surdez).

Foram reconhecidos 28 SPNs relacionados com a perda auditiva associada ao envelhecimento: cinco estão relacionadas com perdas auditivas nas baixas frequências (entre 125 e 250 Hz), cinco estão relacionadas com perdas auditivas entre os 2 e 8 kHz e todos estão associados a obesidade e aterosclerose<sup>6</sup>.

Os Genes DFNA18 e DFNA são loci do cromossoma 8q24, região 13-kb com função reguladora do canal de K<sup>+</sup>. Algumas proteínas N-acetyltransferase2, o glutamatoreceptor metabotrópico 7, o Glutathione S-transferase (GST), a Apolipoproteína E (APLPE) alelo  $\epsilon 4$ , a endotelina-1 (EDN1), a *Mitochondrial uncoupling protein* (UCP2) e mutações do ADN mitocondrial, são alguns dos genes reconhecidos como potenciadores de presbiacusia<sup>7</sup>.

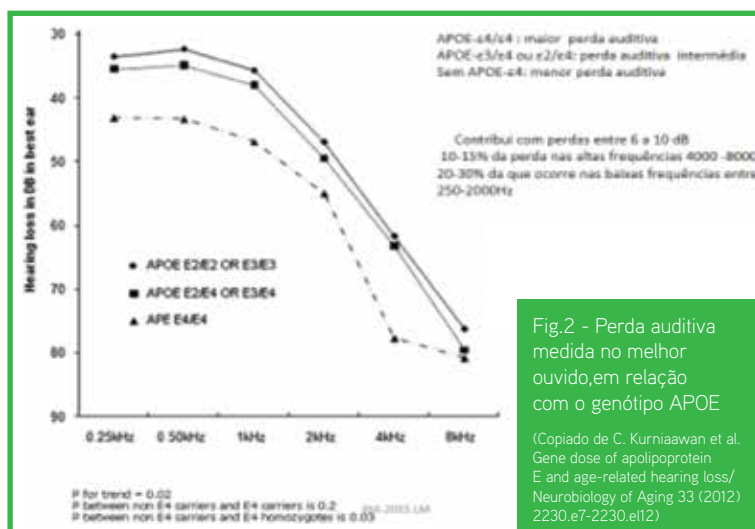
Exemplos da interferência de alterações genéticas na função do ouvido interno:

A GST é uma enzima antioxidante com ação protetora da cóclea; a sua diminuição torna a cóclea mais vulnerável ao ruído intenso<sup>8</sup> e à ototoxicidade dos aminoglicosídeos<sup>9</sup>.

As UCPs são enzimas da família das proteínas transportadoras de aniões das mitocôndrias; facilitam a saída de aniões e entrada de prótons através da membrana interna e a membrana externa das mitocôndrias e reduzem o potencial de membrana nas mitocôndrias dos mamíferos controlando o nível de ROS (*Reactive Oxygen Species*) produzidos pelas mitocôndrias.

A Endotelina 1 é um potente péptido vasoativo sintetizado e libertado pelo endotélio vascular e está envolvido no aparecimento de aterosclerose e associado a hipertensão arterial e doença coronária. A EDN1 pode induzir uma vasoconstrição duradoura e intensa da artéria perimodular, desencadeando fenómenos de isquémia no ouvido interno.

A Apolipoproteína E é o fator genético mais forte relacionado com a hipoacusia associada ao envelhecimento e contribui para o aparecimento de outras doenças relacionadas com o envelhecimento; a sua função é a de manter e reparar a membrana celular neuronal. Num estudo efetuado na Holanda recrutando 599 cidadãos com 85 anos (Leiden 85+) a perda média do melhor ouvido entre as frequências de 1000, 2000 e 4000 correlacionava-se com a presença ou ausência do alelo APOE  $\epsilon 4$ <sup>9</sup>.



As mutações do ADN mitocondrial que é responsável pela síntese das enzimas que regulam o stress oxidativo provocam disfunção mitocondrial e da função auditiva do ouvido interno. Pode ser demonstrada acumulação de mutações ou deleções de ADN mitocondrial (mtADN) de cerca de 32% nos indivíduos com presbiacusia, contra 12% em indivíduos normais, sendo que nos presbiacusicos há redução do *Cytochrome C oxidase 3* (COX3) nas células do gânglio espiralar que não são totalmente explicáveis pelo envelhecimento. O gene mitocondrial responsável por esta predisposição genética é o *Cytochrome oxidase II*.

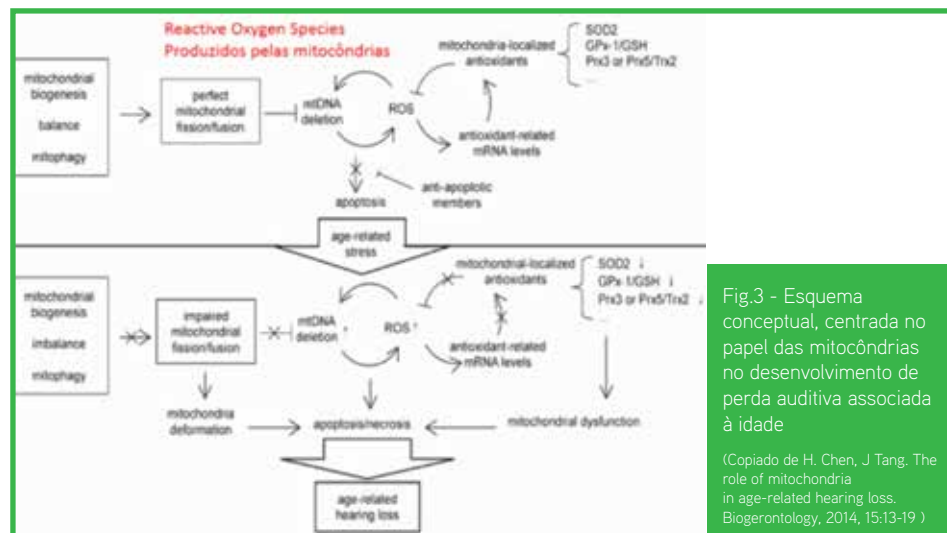


Fig.3 - Esquema conceptual, centrado no papel das mitocôndrias no desenvolvimento de perda auditiva associada à idade

(Copiado de H. Chen, J Tang. The role of mitochondria in age-related hearing loss. Biogerontology, 2014, 15:13-19 )

## CONCLUSÃO

A genética, os factores extrínsecos ambientais (ruído, traumatismos, ototoxicidade, doenças infecciosas, tabagismo; a diminuição da ingestão calórica como fator protetor) e os factores intrínsecos do indivíduo (doenças sistémicas relacionadas com a arterioesclerose) são indissociáveis na génese da perda auditiva associada à idade e ao envelhecimento. O seu estudo etiológico com vista à prevenção, diagnóstico precoce e reabilitação funcional são uma vertente extremamente importante nas sociedades desenvolvidas do século XXI, que deverá acompanhar a progressiva prevalência da população envelhecida. Só o desenvolvimento desta área particular da otoneurologia permitirá melhorar a qualidade auditiva da população sénior, permitindo manter ou restabelecer as capacidades comunicativas e de interação social.

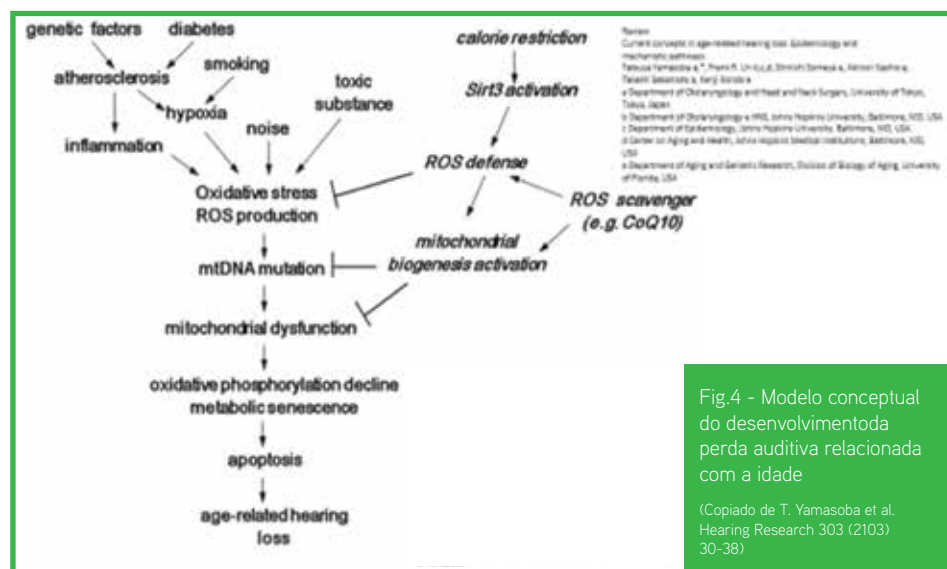


Fig.4 - Modelo conceptual do desenvolvimento da perda auditiva relacionada com a idade

(Copiado de T. Yamasoba et al. Hearing Research 303 (2103) 30-38)

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Lin HW, Bhattacharyya N. Otolgic diagnosis in the elderly: current utilization and predicted workload increase. Laryngoscope 2011; 121 (7): 1504-1507
- 2 Ries PW. Prevalence and characteristics of persons with hearing trouble: United States, 1990-91. Vital Health Stat 10 1994; (188):1-75
- 3 Dix MR. Rehabilitation of vertigo. In: Dix MR, Hood JD, eds. Vertigo. New York: Wiley, 1984:467-479
- 4 Agrawal et al., 2008; Cooper, 1994; Helzner et al., 2005; Lin et al., 2011b)
- 5 Murrillo-Cuesta et al., 2010; Riley, 1997)
- 6 Shimokata, H., 2008. Why are individual differences in the hearing ability so great in the elderly? Relationship of hearing with systemic aging. Audiol. Jpn. 51, 177-184
- 7 Arsenijevic et al., 2000. Disruption of uncoupling protein-2 gene in mice reveals a role in immunity and reactive oxygen species production. Nat. Genet. 26, 435-439
- 8 Yamasoba et al., 1988. Role of glutathione in protection against noise-induced hearing loss. Brain Res. 784, 82-90
- 9 Lauterman et al., 1995. Glutathione protection against gentamicin ototoxicity depends on nutritional status. Hear. Res. 86, 15-24
- 10 C. Kurniaawan et al. Gene dose of apolipoprotein E and age-related hearing loss/Neurobiology of Aging 33 (2012) 2230.e7-2230.e12
- 11 Yamasoba et al., Current concepts in age-related hearing loss: Epidemiology and mechanistic pathways. Hearing Res. 303 (2013) 30-38

Dr. David Coutinho  
CEDI Centro de Diagnóstico por Imagem - Lisboa

A observação da via auditiva (fig1) mostra-nos quais os locais que, se lesionados podem interferir com a audição.

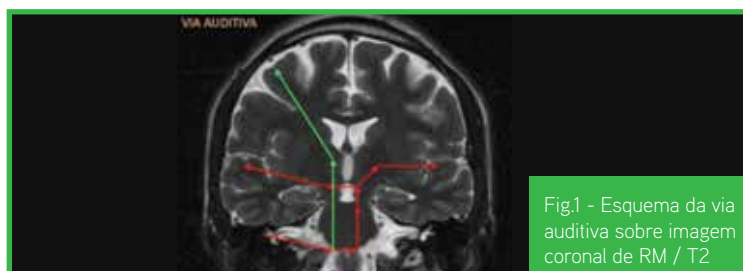


Fig.1 - Esquema da via auditiva sobre imagem coronal de RM / T2

O melhor conhecimento das doenças neurovegetativas, mais importante à medida que a idade média das populações aumenta, teve como uma das consequências o advento do conceito de *envelhecimento normal*, sobretudo à medida que os exames cranioencefálicos por TAC e RM se têm generalizado dando a conhecer as alterações morfológicas sofridas pelo encéfalo com o decorrer do tempo.



Fig.2 - Padrão encefálico normal do jovem em T2 axial e em FLAIR coronal

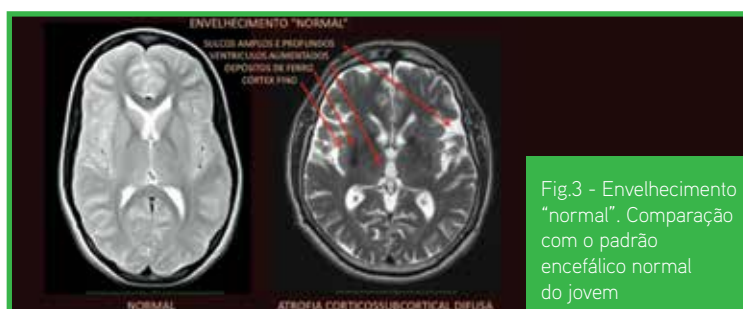


Fig.3 - Envelhecimento "normal". Comparação com o padrão encefálico normal do jovem

Contudo, os padrões conhecidos como frequentes, esperados ou normais para um determinado grupo etário (fig 2 e 3) impõem rigorosa correlação com a clínica.

A atrofia hipocámpica (fig 4) tem sido relacionada com a deterioração cognitiva e estados demenciais.



Fig.4 - Atrofia do hipocampo direito na imagem T2 coronal da direita. À esquerda um FLAIR coronal com hipocampo normal.

Também o diagnóstico diferencial das imagens hiperintensas da substância branca nas ponderações obtidas com TR longo (DP, T2 e FLAIR) frequentes no idoso e atribuíveis a desmielinização pós isquêmica microangiopática arteriosclerótica (Fig 5) inclui esclerose múltipla, edema de várias causas e AVC. Com o envelhecimento surgem ainda, sobretudo em FLAIR, pequenas imagens hiperintensas dispersas na substância branca, preferentemente em localização supratentorial. Estas imagens hiperintensas (fig 6) foram de início descritas como “UBO’s, Unidentified Flying Objects” o que dá uma ideia do mistério em que estiveram envolvidas.



Fig.5 -  
Leucoencefalopatia  
microangiopática  
isquêmica crônica



Fig.6 - Imagens  
hiperintensas  
inespecíficas da  
substância branca

São ainda mal conhecidas na sua gênese, inespecíficas, mais frequentes à medida que a idade avança e também mais frequentes nas demências. Coexistem frequentemente com espaços perivasculares de Virchow-Robin dilatados (espaços subpiais, fig 7).

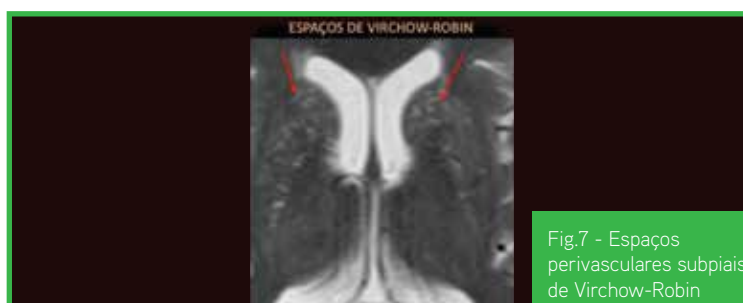


Fig.7 - Espaços  
perivasculares subpiais  
de Virchow-Robin

Tendo em conta a via auditiva podem ter mais interesse na avaliação do envelhecimento otoneurológico as atrofias do tronco cerebral (fig 8) e dos lobos temporais (fig 9) sendo contudo mais evidentes e frequentes no idoso as atrofias frontais e parietais. Na atrofia multissistêmica (MSA – Multiple System Atrophy) as imagens em T2 mostram marcada atrofia do tronco e o sinal da cruz hiperintenso conhecido como Hot Cross Bun Sign. A causa é desconhecida manifestando-se a doença a partir dos 50 anos sob duas formas principais: Parkinsónica e cerebelosa. Nesta o sintoma inicial dominante pode ser o desequilíbrio.



Fig.8 - Atrofia  
multissistêmica.  
Marcada atrofia do  
tronco e sinal "Hot  
Cross Bun"



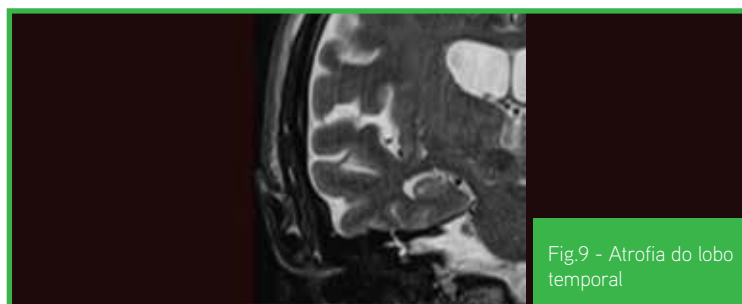


Fig.9 - Atrofia do lobo temporal

O diagnóstico diferencial com as lesões de esclerose múltipla pode não ser fácil. A clínica, o número, a localização das lesões e o realce com contraste são fundamentais (fig 10).



Fig.10 - Contributo da imagem para o diagnóstico da esclerose múltipla.

Em relação ao VIII par pode observar-se a atrofia do nervo nas imagens obtidas em T2 de alta resolução em pacientes com presbiacusia (fig 11).

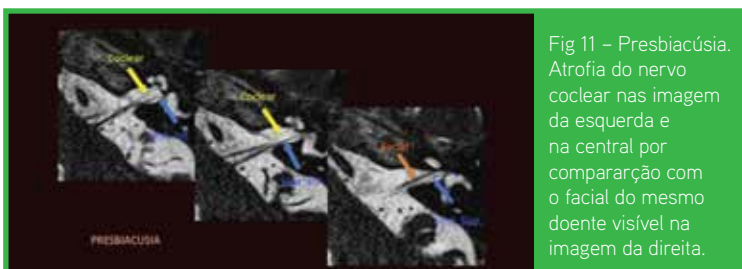


Fig 11 - Presbiacusia. Atrofia do nervo coclear nas imagem da esquerda e na central por comparação com o facial do mesmo doente visível na imagem da direita.

Mesmo assim, o interesse da imagem no estudo da hipoacusia neurosensorial é primariamente a exclusão de outras causas de hipoacusia, como tumores do ângulo pontocerebeloso, para além da demonstração da atrofia do VIII par ou da atrofia corticossubcortical do encéfalo.



INTRODUÇÃO  
E EPIDEMIOLOGIA

Dra Ana Margarida Amorim  
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra

A presbiacusia é uma doença degenerativa complexa que afeta dezenas de milhões de pessoas em todo o mundo. Trata-se de uma condição crónica muito prevalente na população idosa, sendo considerada pelo *Center of Disease Control* como a segunda patologia mais comum a seguir à artrite.<sup>1</sup>

A perda de audição relacionada com a idade afeta assim 50% dos idosos com mais de 65 anos nos EUA e a sua prevalência duplica em cada década de vida dos 20 aos 70 anos, estando presente em 2/3 dos adultos com mais de 70 anos.<sup>2,3</sup>

Dado o envelhecimento global da população mundial a um ritmo crescente e galopante, esta patologia tem muita relevância clínica. Só nos EUA, em 2003 existiam 36 milhões de idosos, ou seja 12% da população e em 2030 este número será de 72 milhões, isto é, correspondente a 20% da população.<sup>3</sup>

Define-se a presbiacusia como uma perda de audição sensorioneural progressiva, pior nas frequências de som agudas, bilateral e simétrica, resultante do processo do envelhecimento e mais intensa no sexo masculino. (fig.1).<sup>4</sup> De acordo com a ISO (*International Organization for Standardization*), o grupo de doentes acima dos 60 anos perde, em média, 1 dB de audição por ano.<sup>1</sup>

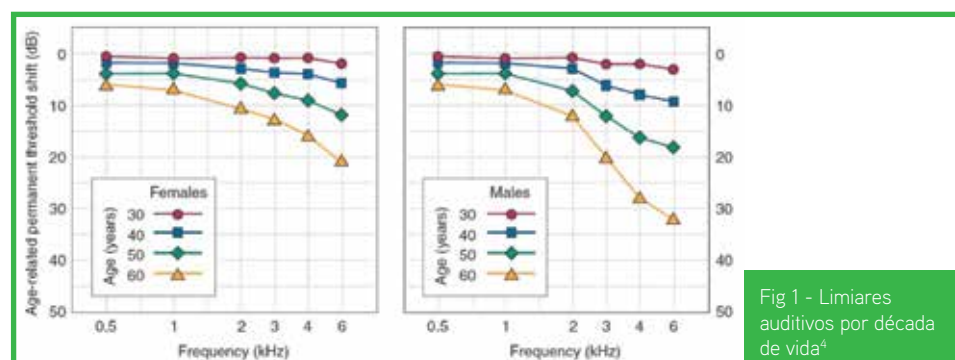


Fig 1 - Limiares auditivos por década de vida<sup>4</sup>

ANATOMIA  
E FISIOPATOLOGIA  
CLASSIFICAÇÃO  
DE SCHUKNECHT

A classificação dos tipos de presbiacusia baseia-se em achados de análise histológica post mortem do osso temporal, e foi categorizada por Schuknecht, que ainda correlacionou estes achados com dados clínicos e audiométricos. Posteriormente, estudos mais recentes levaram em consideração factores genéticos e correlacionaram os resultados genéticos, actividade metabólica, lesões anatómicas e tradução clínica.<sup>15</sup>

Assim podemos dividir a presbiacusia em: Sensorial, Neural, Metabólica (ou da estria), Mecânica, Indeterminada e Mista (conforme já descrito no capítulo do envelhecimento do ouvido).

LESÕES DO SISTEMA  
NERVOSO CENTRAL

As afeções das vias auditivas centrais ligada à idade são devidas a degenerescência das vias auditivas, desde o tronco cerebral ao córtex. Anatomicamente identifica-se uma perda neuronal a nível do córtex e uma desmielinização do corpo caloso. A isto associam-se alterações das vias nervosas implicadas na memória, atenção e coordenação dos movimentos. Pensa-se que um certo número de adaptações metabólicas cálcicas podem intervir na proteção das vias auditivas.<sup>15</sup>

ETIOPATOGENIA  
FACTORES DE RISCO

A presbiacusia ou perda sensorioneural associada à idade é um fenómeno complexo de evolução variável e lentamente progressivo que resulta, na maior parte das vezes, da degeneração do órgão de Corti, com etiologia multifatorial. Está relacionado com a degenerescência que ocorre com o envelhecimento, factores genéticos, exposição ao ruído, outras doenças otológicas ou sistémicas, factores de risco cardiovasculares e dieta.<sup>6</sup>

O envelhecimento leva a uma expressão alterada de genes associados a apoptose que podem estar ligados à presbiacusia. Factores moleculares e celulares relacionados com homeostase aberrante do cálcio

e vias específicas de hormonas sexuais parecem estar ligadas a este fenómeno, já que o tratamento com bloqueadores de cálcio se associa a limiares auditivos mais baixos e as mulheres em tratamento hormonal também apresentam piores níveis auditivos.<sup>2</sup>

A exposição ao ruído é uma causa bem conhecida de surdez e considerada um fator de risco importante para presbiacusia. As lesões das células ciliadas internas e externas provocadas pelo trauma acústico vão acumular-se com as do envelhecimento. Estudos longitudinais revelam que a presbiacusia é mais severa em idosos que sofreram dano coclear na juventude.<sup>6,7</sup> (fig. 2)

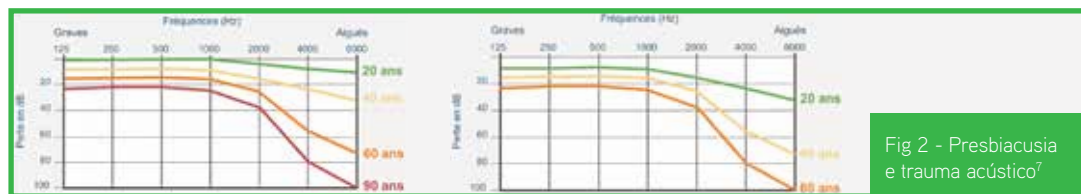


Fig 2 - Presbiacusia e trauma acústico<sup>7</sup>

As patologias e factores de risco cardiovasculares como tabaco, HTA, doença cerebrovascular e diabetes têm sido estudadas com estudos a favor e outros contra a sua associação à presbiacusia. Pensa-se que existe uma fraca correlação para estes fatores.<sup>6,8,9</sup>

O estado inflamatório crónico associado a idade - *immuneaging* - parece estar implicado na presbiacusia. Estudos recentes revelaram uma correlação significativa entre a contagem de glóbulos brancos e o limiar auditivo, independente da idade e do sexo. Fala-se mesmo da possibilidade da contagem de glóbulos brancos funcionar como biomarcador na avaliação do risco potencial de surdez, podendo assim haver uma atuação terapêutica ou preventiva mais precoce nessas situações, melhorando o sistema imunológico do idoso.<sup>10,11</sup>

A elevada carga de mutações do DNA mitocondrial na cóclea do idoso leva a que este tenha uma maior suscetibilidade para a surdez, até em associação com outros fatores como por exemplo ototóxicos. Já foram identificadas mutações com expressão variável em famílias, principalmente no tipo de presbiacusia metabólica. Também já referimos maior gravidade da surdez no sexo masculino, e se compararmos as raças negra com a caucasiana, a primeira tem menor probabilidade de surdez, talvez devida a maior proteção conferida pela melanina na estria vascular.<sup>6,8,12</sup>

A relação entre a perda auditiva e a depressão e demência tem sido cada vez mais estudada. A carga cognitiva imposta pela surdez e o isolamento social que esta origina, levam a um declínio cognitivo e demência, assim como à deterioração da função física. Pensa-se que na base destes processos possa estar também uma disfunção mitocondrial progressiva.<sup>13</sup>

A presbiacusia também foi associada a maior risco de quedas, dificuldades em conduzir, em caminhar e a maior incapacidade funcional global.<sup>14,15,16</sup>

Geralmente, as queixas são de surdez e dificuldade em discriminar as palavras, principalmente com ruído e acufenos. Raramente, na presbiacusia pura, há queixas de vertigem. O doente deve ser avaliado com escalas de qualidade de vida e também ter-se em conta o seu estado mental e emocional.

É fundamental o audiograma tonal simples, mas claro que deve ser complementado com um vocal e até um vocal com ruído. Só nestas circunstâncias conseguimos compreender e diagnosticar determinados tipos de presbiacusia.<sup>17</sup>

As otoemissões acústicas podem ajudar-nos muito nestes casos, revelando-nos uma perda gradual da audição, antes do audiograma tonal a evidenciar. Deste modo, é possível atuar preventivamente.<sup>18</sup>

Outro tipo de exames são necessários em casos muito específicos ou para diagnóstico diferencial com outro tipo de surdez.

Para concluir, apenas referir que é muito importante o diagnóstico precoce destas situações com vista a reabilitar estes doentes, que por vezes evidenciam graves dificuldades de comunicação, com implicações sérias na sua qualidade de vida, humor, cognição e saúde no geral. A amplificação protésica uni ou bilateral ou até mesmo os implantes têm as suas indicações nestes tipos de surdez, mas a inclusão num programa de comunicação é fundamental.<sup>19</sup>

Deve aconselhar-se ainda uma dieta rica em anti-oxidantes com suplementos vitamínicos e tratamento de fatores de risco cardiovasculares.<sup>20</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Lee KY. Pathophysiology of Age Related Hearing Loss (Peripheral and central) Korean J Audiol 2013; 17: 45-49
2. Kidd III AR and Bao J. Recent advances in the study of age-related hearing loss - A Mini-Review Gerontology. 2012 ; 58(6): 490-496
3. Lin FR, Kristine Yaffe, Jin Xia, Qian-Li Xue, Tamara B. Harris, Elizabeth Purchase-Helzner, Suzanne Satterfield, Hilsa N. Ayonayon, Luigi Ferrucci, Eleanor M. Simonsick, and for the Health ABC Study. Hearing Loss and Cognitive Decline Among Older Adults. JAMA Intern Med. 2013 February 25; 173(4)
4. Alexander Ants. Sensorineural Hearing Loss in Adults. In Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JK, Lesperance MM, eds. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Sixth Edition vol1. Saunders Elsevier; 2015; Cap 150 2319-2335e6.
5. Bouccara D., Ferrary E., Mosnier I., Greyli AB, Sterkers O. Presbycusis. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-185-C-10, 2005
6. Emmet SD, Seshamani M. Otolaryngology in The Elderly. In Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JK, Lesperance MM, eds. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Sixth Edition vol1. Saunders Elsevier; 2015 Cap 16 231-239
7. "Viagem ao mundo da audição " EDU website <http://www.cochlea.org> \*, by R. Pujol et al., INSERM and University Montpellier
8. Lin FR, Thorpe R, Gordon-Salant S, and Ferrucci L. Hearing Loss Prevalence and Risk Factors Among Older Adults in the United States J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2011 May;66A(5):582-590
9. Helzner EP, Patel AS, Pratt S, Sutton-Tyrrell K, Cauley JA, Talbott E, Kenyon E, Harris TB, Satterfield S, Ding J, and Newman AB. Hearing Sensitivity in Older Adults: Associations with cardiovascular risk factors in the Health, Aging, and Body Composition Study J Am Geriatr Soc. 2011 June ; 59(6): 972-979
10. Verschuur C, Agyemang-Prempeh A and Newman TA. Inflammation is associated with a worsening of presbycusis: Evidence from the MRC national study of hearing International Journal of Audiology 2014; 53: 469-475
11. Verschuur C, Dowell A, Syddall HE, Ntani G, Shirley J, Simmonds SJ, Baylis D, Gale CR, Walsh B, Cooper C, Lord JM, Sayer AA. Markers of inflammatory status are associated with hearing threshold in older people: findings from the Hertfordshire ageing study Age and Ageing 2012; 41: 92-97
12. Arvin B, Prepageran N, Raman R "High Frequency Presbycusis"-Is There an Earlier Onset? Indian J Otolaryngol Head Neck Surg (December 2013) 65(Suppl 3):S480-S484
13. Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Luigi Ferrucci L. Hearing Loss and Incident Dementia. Arch Neurol. 2011 February ; 68(2): 214-220
14. Lin FR and Ferrucci L. Hearing Loss and Falls Among Older Adults in the United States Arch Intern Med. 2012 February 27; 172(4): 369-371
15. Hickson L, Wood J, Chaparro A, Lacherez F, Marszalek R. Hearing Impairment affects older people's ability to drive in the presence of distractors. J Am Geriatr Soc 2010 Jun; 58(6): 1097-103
16. Ciorba A, Bianchini C, Pelucchi S, Pastore A .The impact of hearing loss on the quality of life of elderly adults Clinical Interventions in Aging 2012;7 159-163
17. Kim Sue T and Chung JW. Evaluation of Age Related Hearing Loss. Korean J. Audiol 2013; 17: 50-53
18. Murthy VA and Kalyan GK Effects of Ageing on Otoacoustic Emission Indian J Otolaryngol Head Neck Surg (December 2013) 65(Suppl 3):S477-S479
19. Oberg M, Bohn T, Larson U, Hickson L. A preliminary evaluation of the active communication education program in a sample of 87-year-old hearing impaired individuals. J Am Acad Audiol. 2014 Feb; 25(2):219-29
20. Kang JW, Choi HS, Kim K, and Choi JY Dietary vitamin intake correlates with hearing thresholds in the older population: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey Am J Clin Nutr 2014;99:1407-13

Dr Pedro Araújo  
Hospital da Luz - Lisboa

## INTRODUÇÃO

O conceito do processamento auditivo, não é novo e apesar de de ter evoluído ao longo dos últimos anos, trata-se de um conceito ainda em desenvolvimento.

A actual evolução, foi deixar de se falar em processamento central da audição, para se falar apenas em processamento auditivo, de forma a tornar claro que a avaliação do processamento, não se centra apenas nos centros superiores da audição, mas antes, envolve a avaliação de toda a via auditiva, comprometendo as diferentes etapas do processamento do sinal acústico. A audição, não deve ser encarada como simples fenómeno biomecânico, de transformação de um sinal acústico, em sinal elétrico, com o objectivo simples da identificação dos diferentes tons, mas sim como um processo complexo e abrangente, que conduz ao reconhecimento e interpretação do sinal acústico e resposta apropriada. Resposta, que não é apenas oral, mas também motora, vegetativa, como por exemplo, uma resposta de fuga ou diaforética em resposta a um som que nos amedronte, ou sinal de aviso, como uma buzina de um carro.

Ou seja de uma forma simplista mas lata, o processamento auditivo é o que fazemos com a audição.

## DEFINIÇÃO

A definição de processamento auditivo tem evoluído, sendo atualmente aceite a definição proposta pela American Speech Hearing Association (ASHA), de 2005: o processamento da percepção da informação auditiva pelo Sistema Nervoso Central e a actividade neurobiológica subjacente aos potenciais auditivos eletrofisiológicos.

Esta definição mais estrita, pretende traduzir o que será a eficácia com que o sistema nervoso utiliza a informação auditiva, englobando os diferentes mecanismos fundamentais para uma correcta interpretação do sinal acústico: reconhecimento e localização sonora, continuando com a identificação do padrão sonoro e reconhecimento dos aspectos temporais tonais e verbais, com ou sem degradação do sinal auditivo, com ou sem ruído de mascaramento, monótico ou dicótico, no contexto da memória auditiva.

## PROCESSAMENTO E ENVELHECIMENTO

Fará sentido falar em avaliação do processamento num escalão etário em que o contexto natural é uma perda de função, com consequente deterioração da transformação do sinal.

A questão torna-se mais importante pela aparente associação entre audição e função cognitiva, com deterioração simultânea de ambas. Por outro lado, tal como existe um declínio fisiológico da função coclear, também existe uma deterioração da via auditiva e córtex auditivo primário. Se hoje falamos em presbiacúsia (leia-se periférica), deveríamos estar também, a falar também em presbiacúsia central?

Como interpretar e avaliar queixas, porque ouço mas não entendo? Em particular em ambientes ruidosos? Porquê não percebo mesmo com a minha prótese auditiva? É só ruído!

Com a idade, ocorre uma deterioração de diversas funções auditivas em particular a discriminação no ruído, um fenómeno conhecido como, Cocktail Party Effect (CPE). Apesar de esperado, este défice é exacerbado pela presbiacúsia, sendo no entanto, também descrito por idosos com uma audição normal.

## FISIOPATOLOGIA

Diversas alterações, conduzem à deterioração de processando do sinal ao longo da via auditiva (de forma sumária):

1. Mecanismos cocleares: perda de células ciliadas externas com consequente diminuição da compressão, filtragem e supressão frequencial (o que leva à perda da discriminação em particular no ruído) e controle da via eferente.
2. Mecanismos de processamento:
  - Alteração da codificação da designada Temporal Fine Structure.
  - Duas teorias tentam explicar, as potenciais alterações da Temporal Fine Structure (fig1).



Ambas as teorias assentam na menor qualidade da representação neural, seja por subamostragem do sinal, seja por uma desincronização das descargas neurais do VIII, agravada por uma menor relação sinal/ruído, com consequente deterioração da representação neural e logo pior discriminação. O sinal parece inundar o cortex temporal, com menor capacidade de representação neural, e consequente diminuição da discriminação.

A associação entre alterações do amplificador coclear e mecanismos de codificação, traduzem-se numa menor discriminação, em particular em situações de competição de sinal. Um exemplo é o designado CPE, com consequente necessidade de um maior esforço cognitivo. Este exemplo estabelece uma ligação entre as alterações do processamento do sinal auditivo e o declínio cognitivo, fundamental à discriminação do sinal. O declínio cognitivo manifesta-se também, através de uma diminuição da memória vocal a curto prazo e diminuição da atenção seletiva à fala em simultâneo, bem como de uma diminuição da working memory, fundamental ao reconhecimento do padrão auditivo, essencial para a discriminação no ruído, quando apenas se detecta parte do sinal.

Segundo os critérios da ASHA, a avaliação do processamento deve incluir testes verbais e não verbais, utilizando pelo menos um teste para cada função auditiva (ASHA, 2005)Tabela 1.

Função Auditiva	Teste	Estimulação
Localização	Localização sonora	Diótico
Memória auditiva Ordenação temporal	Memória sons verbais	Memória sons verbais
Memória auditiva Ordenação temporal	Memória sons não verbais	Diótico
Encerramento Atenção seletiva	Fala com ruído branco	Monótico
Figura fundo Atenção seletiva	SSW (verbal) Dicótico não verbal	Dicótico
Ordenação temporal	Padrão de frequência	Binaural

Conforme os resultados do inquérito pré-teste realizado, realiza-se um protocolo verbal (tabela 2) ou um protocolo não verbal (tabela 3), direccionados às queixaas do doente.

#### PROTOCOLO VERBAL

- Teste De Localização Sonora
- Teste De Memória Sequencial De Sons Verbais
- Teste De Memória Sequencial De Sons Não Verbais
- Teste De Fala Com Ruído
- Teste De Padrão De Frequência De 3 E 4 Sons
- Teste De Padrão De Duração De 3 E 4 Sons
- Teste Ssw Para Sons Verbais

#### PROTOCOLO NÃO VERBAL

- Teste De Localização Sonora
- Teste De Memória Sequencial De Sons Verbais
- Teste De Memória Sequencial De Sons Não Verbais
- Teste De Escuta Monótica
- Teste De Padrão De Frequência De 3 E 4 Sons
- Teste De Padrão De Duração De 3 E 4 Sons
- Teste Dicótico Para Sons Não Verbais

Conforme os resultados pode estabelecer-se um protocolo de tratamento de treino auditivo, em cabine ou com terapeuta da fala.

Será de senso comum e facilmente aceite por todos que uma deficiente função auditiva, conduz a um certo isolamento social e declínio cognitivo. Numa época em que o envelhecimento progressivo da população é hoje um facto, em que o défice auditivo é o défice sensorial isolado mais frequente, a pergunta que se coloca é se existe alguma relação entre presbiacúsia e declínio cognitivo, ainda mais quando se verifica também um aumento da incidência de doenças demenciais.

Um dos primeiros trabalhos a abordar esta questão, foi publicado por Lin *et al* num estudo prospectivo, com duração de 12 anos, com 639 doentes, acima dos 60 anos.

Os autores verificaram, que um terço dos casos de demência, estavam associado a hipoacúsia, bem como que, o risco de demência aumentava com o grau de surdez, identificando a hipoacúsia como um fator independente, associado à incidência de demência. Não apresentando conclusões definitivas, os autores, colocaram antes 2 questões a necessitar serem respondidas no futuro:

1. A hipoacúsia é um marcador precoce de demência?
2. A hipoacúsia é um fator de risco modificável de evolução para demência?

O declínio cognitivo não é a única associação ou consequência com a hipoacúsia, verificando-se igualmente um declínio da actividade física independentemente dos fatores de risco demográficos ou cardiovasculares, acima dos 70 anos, contribuindo para um natural isolamento social.

No entanto a questão mantêm-se: existe uma relação entre hipoacúsia e demência?

Recentemente Gurkel et al. tentaram responder a esta questão. Realizaram um estudo prospectivo com 4463 doentes acima dos 65 anos, sem demência. Apenas 863, apresentavam diagnóstico de surdez no início do estudo.

Do total da população estudada 16,3 % dos doentes com surdez evoluíram para demência contra apenas 12% dos doentes sem surdez ( $p < .001$ ). A evolução média para demência foi de 10 anos no grupo de de população com surdez contra 11.9 anos no grupo sem surdez ( $p < .001$ ). A surdez sensorioneural foi um marcador independente para demência ( $p < .002$ ). Como conclusão os autores propuseram que a surdez poderá ser um marcador para disfunção cognitiva na população acima dos 65 anos.

Dr Rosmaninho Seabra  
Hospital dos Lusíadas - Porto

As consequências do envelhecimento coclear manifestam-se por dois sintomas principais: hipoacusia e acúfenos. A hipoacusia é a 4ª doença crónica mais comum na terceira idade e os acúfenos são extremamente comuns no idoso.

## HIPOACUSIA

A hipoacusia relacionada com a idade é a primeira consequência do envelhecimento coclear e denomina-se PRESBIACUSIA (do grego Presbi=velho e Akousis=audição).

Esta perda auditiva relacionada com o envelhecimento caracteriza-se por ser habitualmente bilateral, simétrica, lentamente progressiva, com início a partir da 3ª ou 4ª década de vida e ter uma causa multifactorial.

A audição é um processo complexo que envolve múltiplos estádios e processamentos de vária ordem e naturalmente a idade pode afectar todos os passos, desde a recepção do estímulo a nível do pavilhão auricular até à sua percepção a nível cortical. (fig.1)

Um dos passos mais delicados é o assim chamado mecanismo de transdução que é o processo de conversão do som enquanto energia mecânica em energia bioelectrica. Este processo acontece na cóclea. (fig.2)

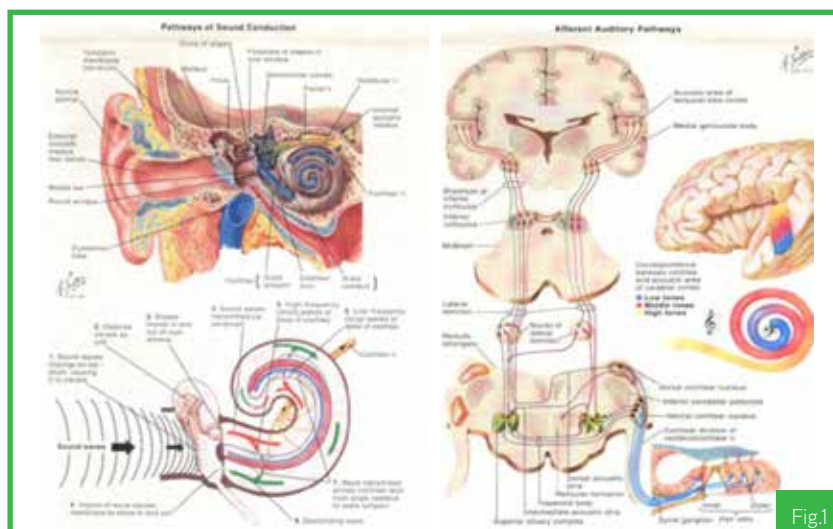


Fig.1

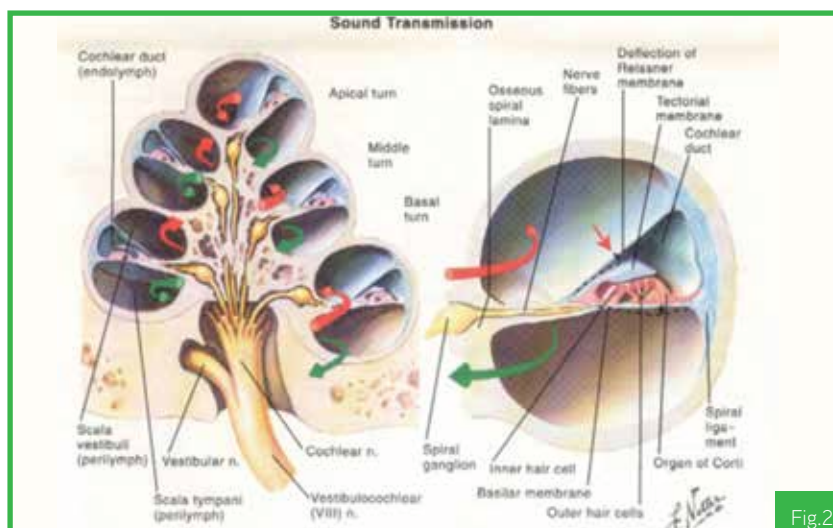


Fig.2



## ALTERAÇÕES COCLEARES RELACIONADAS COM A IDADE

Lesão coclear	Patologia	Resultado
Sensorial	Perda de células sensoriais da camada basal da cóclea	Queda brusca dos limiares tonais nas altas frequências (acima das frequências da fala)
Neural	Perda de neurónios cocleares	Perda progressiva da discriminação na presença de limiares tonais normais
Estria Vascular	Alterações cocleares metabólicas e vasculares	Hipoacusia lentamente progressiva com audiograma plano e boa discriminação
Condutora	Alterações na transmissão ou ressonância do canal coclear	Audiograma inclinado para os agudos
Indeterminado	Sem correlação patológica identificada. Possível diminuição da função celular	Hipoacusia de altas frequências ou plana
Mixta	Combinação de diversas lesões	Hipoacusia de altas frequências discreta a moderada

A audição é um fenómeno crucial para o idoso uma vez que permitindo a comunicação verbal promove a sociabilidade, tão importante na prevenção do isolamento sem menorizar a função de proteção e defesa de ameaças fora do campo visual e ainda a função lúdica.

Assim, uma audição conveniente é importante para o bem estar evitando o isolamento.

## ORIENTAÇÕES TERAPÊUTICAS

A presbiacusia não tem tratamento. A nossa acção centra-se em aliviar os efeitos do sintoma na vida do doente actuando na prevenção e reabilitação auditiva, sendo a farmacoterapia de eficácia muito duvidosa.

### PREVENÇÃO

- Medidas dietéticas  
Alguns autores sugerem que uma dieta hipocalórica e o uso de suplementos dietéticos anti-oxidantes podem reduzir a produção dos metabolitos reactivos de oxigénio e assim prevenir o aparecimento da presbiacusia
- Evitar exposição a ruídos elevados
- Medicamentos que impedem a formação dos radicais livres de oxigénio

## REABILITAÇÃO AUDITIVA PRÓTESE AUDITIVA

- Leitura labial
- Aparelhos de assistência à escuta - amplificação do sinal do telefone/auscultadores sem fios com amplificação própria, para televisão, rádio ou outros aparelhos de som
- Implantes cocleares: Presbiacusia sensorial (coclear) com vias centrais relativamente preservadas.

## FARMACOTERAPIA

Genericamente podemos utilizar alguns neurotransmissores, histaminérgicos, antagonistas do cálcio e outros, mas como já referimos, com resultados muito pouco satisfatórios.

## NEURO-TRANSMISORES

Colinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Receptores nicotínicos e muscarínicos</li> <li>• Muscarínicos no tronco cerebral</li> <li>• M1 a M5. Envolvidos com vertigem sobretudo os M2</li> </ul>
Monoalinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Central. Favorece compensação</li> <li>• Modula intensidade das reacções à estimulação vestibular</li> </ul>
Glutamatergicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Receptores NMDA e não-NMDA</li> <li>• Excitatório das fibras vestibulares</li> <li>• Influência compensação através dos receptores NMDA</li> </ul>
Gaba (Ác. gamaaminicobotirico)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 tipos de receptores (A e B). Inibitório</li> <li>• Neurónios de 2ª ordem e via oculomotora</li> <li>• Baclofen (agonista GABA-B específico) diminui duração das respostas vestibulares em animais</li> </ul>
Histamina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vários tipos de receptores H1, H2, H3 envolvidos</li> <li>• Estruturas vestibulares centrais</li> </ul>
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acção moduladora no sistema vestibular</li> <li>• Favorece compensação</li> </ul>

## HISTAMINÉRGICOS

Droga	Dose	Sedação	Anti-emética	Secura mucosa	Extra-piramidal
Betahistina	16 mg. p.o.q. 8h 24 mg. p.o.q. 12h	+	+	-	-

- Actuação na estria vascular
- Efeito complexo nos receptores da histamina: agonista H1 pos-sináptico e antagonista H3 pré-sináptico
- Facilita neurotransmissão histaminérgica
- Actualmente propõe-se doses de 48 mg 3 x dia para os casos de difícil controle (M. Strupp, M. Ganança...)
- Facilita compensação vestibular

## ANTAGONISTAS DO CÁLCIO

Droga	Dose	Sedação	Anti-emética	Secura mucosa	Extra-piramidal
Flufranizina	10 mg/dia p.o.	-	+	-	++
Cinarizina	25-75 mg. p.o. q. 12/8h	-	+	-	++

- Vasoactivos
- Propriedades sedativas, antidopaminérgica e anti-histamínica H1
- Usados na "insuficiência cerebrovascular"
- Efeitos laterais: sedação, aumento de peso, depressão, parkinsonismo - a evitar nos idosos

## OUTRAS TERAPIAS UTILIZADAS

### Extracto de Ginkgo Biloba

- Produto natural – extracto de uma planta
- Efeitos sobre a vasomotricidade, reológico (agregação plaquetária e eritrocitária) e metabolismo celular
- Facilitador da neurotransmissão a nível central
- Dose usual – 1 comp. (40 mg) 3 x dia

### Trimetazidina

- Inibe a superprodução de glutamato
- Antagonista dos receptores não-NMDA (kainato)
- Indicado nas lesões periféricas cocleovestibulares, como "protector" da célula ciliada

### Piracetam

- Melhora o metabolismo cerebral e a circulação
- Interesse nos síndromes centrais ligados ao envelhecimento
- Dose habitual: 1,2 g 3x dia ou 1,6g 3x dia

### Almitrina+Raubasina

- Optimiza o transporte e distribuição de oxigénio aos tecidos
- "Insuficiência cerebrovascular do idoso"

## ACÚFENO

É muito importante a avaliação da relevância clínica do acúfeno e a determinação tão precisa quanto possível do seu diagnóstico clínico e topográfico.

A escolha da terapia mais adequada depende da génese e do diagnóstico clínico do acúfeno.

Avaliação das características e relevância do acúfeno em termos de:

- Intensidade subjectiva – utilizando uma escala analógica subjectiva de 0 a 10
- Incómodo – da mesma forma com uma escala subjectiva de 0 a 10

Devemos ainda avaliar a interferência do acúfeno nas actividades do dia a dia indagando especialmente as suas relações com o sono, trabalho, concentração e humor.

Para o sucesso da terapia é fundamental criar uma forte empatia com o doente e centrar as suas expectativas no tratamento.

Devemos informar desde logo o doente de que não há cura para os zumbidos e que o nosso objectivo é ajuda-lo a "controlar" o zumbido e a lidar com ele de uma forma tranquila. O objectivo "negociado" com o doente seria *"eu continuo com o zumbido mas já não me perturba"* em vez de *"o meu zumbido desapareceu completamente"*

## INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA

## MASCARAMENTO OU HABITUAÇÃO

Para atingir estes objectivos devemos explicar ao doente de forma simples quais os mecanismos envolvidos na génese e persistência dos zumbidos assim como explicar a estratégia do tratamento e o que se pretende, estimulando o doente a mudar a atitude em relação ao zumbido e “tratá-lo” como os restantes ruídos do ambiente, assegurando-lhe que sabemos que essa tarefa não será fácil mas é seguramente a chave do sucesso do tratamento. Não devemos nunca minimizar o sofrimento causado ao doente pelo zumbido.

### Dispomos de várias armas das quais destacamos:

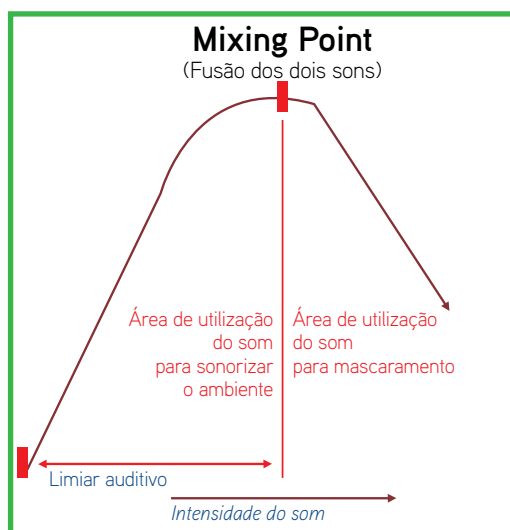
- Psicoterapia
- Terapêutica recondicionadora dos acúfenos (T.R.T.)
- Mascaramento / Habituação
- Farmacoterapia
- Administração transtimpânicas de fármacos

### Mascarar ou “Sonorizar”?

Há diversos geradores de som que podemos utilizar. No fundo a ideia seria “enriquecer com som” evitando o silêncio o que:

- diminui o contraste entre T.R.A. (Tinnitus Related Activity) e “ruído de fundo”
- facilita a habituação da percepção interferindo com a detecção
- reduz o ganho auditivo central

O volume ideal para habituação é imediatamente inferior ao ponto fusão (Fig.3)



O grau de hipoacusia, quando existe é importante para a decisão de qual o aparelho a utilizar - Protese auditiva, Geradores de ruído ou “tinnitus instruments”

Nestes doentes não devemos ocluir o Canal Auditivo Externo utilizando sempre moldes abertos.

## FARMACOTERAPIA

### Generalidades

- Não há nenhuma droga específica para acúfenos
- Várias drogas interferem com os acúfenos
- Escolha da droga a utilizar depende do tipo clínico e características do acúfeno
- Usar a dose mínima eficaz, de forma intermitente
- Avaliação da eficácia dificultada pela caracter flutuante e subjectivo do sintoma
- Atender a ambos os componentes sensorial e emocional

### Os fármacos mais frequentemente utilizados são:

#### Histaminérgicos - Betahistina

- A sua utilização depende da assunção de que os acúfenos seriam por vezes o primeiro sinal de hidropsia endolinfática secundária (Shulman)
- Dose utilizada: • 16 mg 3 x dia  
• 24 mg 2 x dia
- Acúfenos cocleares associados a hidropsia endolinfática

### Trimetadizina

- Previne efeitos nocivos relacionados com a sobreprodução do glutamato
- Estaria especialmente indicado nos acúfenos de origem coclear
- Relacionados com trauma acústico
- Dose usual :
  - 20 mg 3 x dia
  - 35 mg 2 x dia

### Antagonistas do cálcio

- Cinarizina (25 e 75 mg); flunarizina (5 e 10 mg)
- Efeito antihistaminico
- Efeitos secundários:
  - tremor muscular
  - aumento de peso
  - tristeza / depressão
- Cuidado com os efeitos “tipo parkinson” nos doentes com mais de 60 anos

### Extrato de Gingko Bilboa

- Produto natural – extracto de uma planta
- Efeitos sobre a vasomotricidade, reológico (agregação plaquetária e eritrocitária) e metabolismo celular
- Facilitador da neurotransmissão a nível central
- Dose usual – 1 comp. (40 mg) 3 x dia

### Associação de gabapentina e clonazepam

TERAPIA DIRIGIDA AO RECEPTOR (Receptor Target Therapy) Déficit de GABA-A-benzodiazepine-chloride receptor (Shulman, 2002)

- CLONAZEPAM
- Dose: 0,5 – 1 mg 2 x dia
- Inicia com 0,25 mg/ dia à noite e depois vai aumentando a dose consoante o caso
- Mec. de acção: Anti-epileptico com alta afinidade para os receptores BZ-cl
- Indicações: Associação com Gabapentina (Shulman 2002)
- GABAPENTINA
- Dose: 100 mg 2 x dia ; aumenta 100 mg cada semana até 200 mg 2 x dia;
- Mec. de acção: Gaba agonista actua em casos de deficiência em receptores GABA-BZ (Shulman 2002)
- Indicações: Acúfenos centrais
- Reavaliar 1 mês depois do início para ajustar a dose

### Carbamazepina

- Antiepileptico com actuação nas membranas neuronais (Shulman, 1995); Hiperreactividade neuronal anormal
- Teste positivo nos acúfenos com origem central “irritativa”.
- Dose inicial: 100 mg 2xdia. Aumentar semanalmente em 200mg até nível terapêutico ou dose máxima 800mg.
- Após estabilização do sintoma, continuar a terapia durante 3 meses e suspender.

### Diazepam

- Papel dos receptores das benzodiazepinas na “via final comum” dos acúfenos (Shulman, 1997)
- Teste positivo indicaria deficiência dos receptores centrais de benzodiazepinas – acúfeno central

### Anti-depressivos

- Componente sensorial / Componente emocional
- Derivados tricíclicos e Inibidores selectivos da recaptção da serotonina
- Melhoram o humor e reduzem o stress emocional



Fig.4



Fig.5

Utilizamos o método de INJECCÃO DIRECTA do produto como segue (Fig.4, 5 e 6):

1. Anestesia local com soluto de Bounin ou spray de Xilocaína.
2. Injecção directa da droga sob controle microscópico, com seringa de insulina e um cateter nº22.

Os doentes devem permanecer na posição - cabeça virada 30º com o ouvido injectado para cima - durante 30 a 45 minutos



Fig.6

## AVALIAÇÃO

### Vantagens

- Fácil execução
- É o método mais económico
- Eficaz
- Muito seguro
- Virtualmente sem complicações

### Desvantagens

- É o menos preciso
- Impossível saber quantidade exacta de droga efectivamente administrada
- Não permite “desobstruir” a janela redonda

Administração intratimpanica de corticoides – dexametasona ou metilprednisolona

### Mecanismo de acção

- Diminuição da resposta inflamatória e auto-imune
- Efeito modulador da ATPase NA/K da estria vascular

### Protocolo de administração

- Uma injecção por semana
- Quatro semanas seguidas

Dr Carlos Stapleton Garcia  
Hospital CUF Infante Santo - Lisboa

## INTRODUÇÃO

O aumento progressivo da expectativa de vida das populações leva ao aparecimento de patologias específicas relativas à idade. O envelhecimento não é uma doença mas leva a um processo natural e progressivo de perda de funções motoras e sensitivas que tornam a pessoa mais vulnerável à doença.

A vertigem e as alterações do equilíbrio constituem uma das principais queixas neste grupo etário. Nos EUA, mais de metade das quedas que provocaram fractura do fémur no idoso tinham sintomas vestibulares associados. O termo presbivertigo é utilizado aparentemente pela primeira vez na reunião do Convénio de la Societas Otorhinolaryngologica Latina em Laussane em 1980 como tema de uma mesa redonda "Présbivèrtige: Le vèrtige du troisième age".

O conceito de presbivertigo aplica-se a uma população com idade igual ou superior a 75 anos e a sua definição pode ser apresentada da seguinte forma:

### É a patologia provocada pelo envelhecimento natural dos órgãos responsáveis pelo equilíbrio

Nestes doentes há, habitualmente, uma alteração progressiva do equilíbrio, uma dificuldade progressiva na relação com movimento, e, numa fase mais avançada o medo da queda.

Por vezes há uma Vertigem Paroxística Postural Benigna (VPPB) ou um outro tipo de vertigem mais prolongada que inicia os sintomas, mas muitas vezes não há vertigem no passado recente. A avaliação neurológica e vestibular é adequada à idade e habitualmente o comentário médico final é de que a causa do problema é desconhecida.

No presbivertigo podemos classificar as alterações progressivas como sendo do:

- Sistema vestibular periférico
- Sistema nervoso central
- Visão, audição e sensibilidade táctil
- Sistema músculo esquelético

Abordaremos as estruturas mais significativas envolvidas no processo degenerativo e diretamente relacionadas com a alteração do equilíbrio e vertigem: as máculas, as cúpulas, as otocónias e o Gânglio de Scarpa.

Nas máculas e nas cúpulas verifica-se diminuição no número de células Tipo I e de Tipo II, sendo que o número de células Tipo I nas cristas diminuem de forma igual, mas mais rapidamente que as das máculas. As células tipo II diminuem de forma semelhante nas cristas e nas máculas. Há também deformação do quincílio e dos estereocílios e diminuição da sua elasticidade.

As otocónias sofrem ao longo do processo de envelhecimento uma diminuição no seu número e alterações na sua forma.

O Gânglio de Scarpa: Os estudos efectuados em temporais humanos mostraram uma diminuição no número de neurónios no gânglio de Scarpa principalmente acima os 60 anos de idade. É um dos factores responsáveis pela diminuição no ganho do Reflexo Vestibulo-Ocular neste grupo etário.

### Cerebelo:

O cerebelo é conhecido por ter como principal função o controlo do movimento. No entanto há várias outras características desta estrutura que participam na vida diária das pessoas.

Em 1989 Richard B. Ivry and Steven W. Keele verificaram que doentes com lesões cerebelosas, comparando com doentes de Parkinson, com patologia cortical e com neuropatia periférica tinham dificuldade em reproduzir um ritmo sonoro e de ter a percepção do tempo decorrido entre dois sons. No entanto tinham boa discriminação relativa à intensidade dos sons.

ALTERAÇÕES  
FISIOLÓGICAS  
E ANATÓMICAS

ALTERAÇÕES  
DEGENERATIVAS  
DAS ESTRUTURAS  
VESTIBULARES  
PERIFÉRICAS  
RELACIONADAS  
COM A IDADE

SISTEMA  
NERVOSO  
CENTRAL

Em 1992 e em 1996 Julie A. Fiez observou que doentes com lesões do cerebelo tinham dificuldade em cumprir tarefas verbais.

James Bower demonstrou que doentes com patologia neuro-degenerativa com atrofia cerebelosa tinham dificuldade em distinguir a diferença no timbre de dois sons.

Peter Their demonstrou que indivíduos com lesões ou atrofia cerebelosa facilmente erram na detecção da velocidade e direcção de padrões em movimento .

Hermann Ackermann verificou que doentes com degenerescência cerebelosa tinham dificuldade em discriminar palavras foneticamente semelhantes.

Outros autores descrevem que doentes com patologia cerebelosa têm dificuldade na modulação das suas emoções, podendo ter ausência de reacção ou uma reacção exagerada.

Descrevem também que há dificuldade nestes doentes na comparação volumétrica, tridimensional dos objectos, ou não identificação do mesmo objecto se for rodado relativamente à sua posição inicial.

Há também dificuldade na memória, atenção e no planeamento e programação de tarefas simples.

A imagiologia cerebral funcional mostra que em indivíduos saudáveis e em animais o cerebelo é activado quando é activada a audição, o olfacto, quando há sede ou fome, quando se sente o movimento do corpo e quando há sensação de dor.

James Bower iniciou nos anos 80 o estudo e micro-mapeamento da representação da activação do sentido do tacto no cerebelo, dando continuidade a trabalhos de Wallace I. Welker. Verificou que este micromapeamento cursava em manchas de neurónios espalhados no cerebelo e que correspondiam a estímulos tácteis em zonas da face das ratazanas, à extremidade das patas nos gatos e à ponta dos dedos no macaco. Estas partes dos animais correspondem às áreas tácteis principais de cada uma das espécies.

Nos humanos, experiências usando fRMN mostram maior activação das áreas cerebelosas quando se tenta discriminar a forma ou a textura de um objecto com a ponta dos dedos (função sensitiva) do que quando se pega e larga o mesmo objecto (função motora).

Há, portanto uma grande diversidade de funções relacionadas com o funcionamento do cerebelo. Com o envelhecimento haverá uma repercussão negativa destas funções acima referidas:

- reprodução de ritmo sonoro, percepção adequada do intervalo de tempo entre dois sons, discriminação no timbre,
- avaliação correcta da velocidade de padrões em movimento,
- discriminação de palavras foneticamente semelhantes,
- modulação adequada das emoções,
- comparação volumétrica de objectos,
- memória e atenção,
- planeamento e programação de tarefas simples,
- relação com a audição, olfacto, sede, fome, dor,
- sensação de movimento do corpo, e a sensibilidade táctil na ponta dos dedos.

Há também ao longo dos anos uma diminuição no número das células de Purkinje.

O estudo mais significativo efectuado sobre a contagem de células de Purkinje no cerebelo humano é o de Hall et al, publicado em 1975.

Neste estudo os autores efectuaram, em 90 cerebelos normais de humanos dos 0 aos 100 anos de idade, a contagem das células de Purkinje.

Embora com variações individuais, contaram uma média de 6318 células em cada hemisfério e uma diminuição no número de células de 2,5% por década até à 6ª década e depois uma queda abrupta no número de células de Purkinje nas décadas seguintes.

Esta diminuição no número de células interfere com o nistagmo optocinético e com as respostas visio-vestibulares, funções básicas para que um indivíduo em movimento consiga manter o movimento do corpo quando olha para os lados ou para, durante o seu movimento, medir correctamente a distância dos obstáculos ou de perceber a velocidade do movimento das pessoas com quem se cruza.

Esta necessidade de cruzamento de múltiplas funções fisiológicas e a sua integração de forma a produzir uma resposta harmoniosa perante o desafio do movimento relativo à força da gravidade está dependente do correcto funcionamento do vector gravito-inercial.



O equilíbrio depende fundamentalmente de alguns reflexos:

- o reflexo vestibulo-ocular e o reflexo vestibulo-espinhal

Que permitem estabilizar as imagens aquando do movimento da cabeça e manter a relação do corpo em pé e em movimento com a força da gravidade.

Dão informação sobre a aceleração e movimentos da cabeça e dos movimentos e orientação em relação à força da gravidade.

Permitem, nos vertebrados, detectar e controlar o seu movimento em qualquer ambiente e medir a amplitude e direcção do movimento angular e linear da cabeça aquando do movimento e rotação no espaço. Estas informações são veiculadas pelo VIII par para o SNC com um código de frequência de impulsos que é então combinada com informação de outros sistemas sensoriais para computar uma representação vectorial central da posição da cabeça e corpo, e do movimento no espaço em cada momento.

Esta informação complementar, não vestibular, de outros sistemas sensoriais é de extrema importância na orientação espacial. Os principais elementos desta informação complementar são:

- A visão, cuja diminuição progressiva com a idade leva principalmente a um agravamento da visão periférica.
- A audição cuja diminuição progressiva induz desorientação relativa à localização da fonte sonora
- A sensibilidade somatosensorial,
- Posição da câmara de ar do estômago
- Memória (reconhecimento do local)
- A cognição
- A polineuropatia periférica
- As alterações musculo-esqueléticas
- O ritmo respiratório
- Variações da pressão abdominal e da pressão entre o fígado e o diafragma
- O facto de já ter tido uma queda

Todos estes factores podem influenciar a harmonia do corpo em movimento associado ao movimento do olho e da cabeça e no seu conjunto influenciam os principais reflexos vestibulares: vestibulo ocular e vestibulo espinhal.

É este fenómeno - o vector gravito-inercial - que permite que se processe com facilidade um movimento de base vestibular simples como estar em pé e olhar para o lado sem movimento do corpo, ou um movimento complexo como subir uma rua num dia de vento a ler o jornal.

O presbivertigo pode estar relacionado com diversos factores que levam ao seu aparecimento e/ou agravamento progressivo:

- A Vertigem Paroxística Postural Benigna (VPPB) quer recente quer no passado pode criar no doente idoso o receio da queda e levar a uma posição em pé com uma ligeira flexão do tronco (atitude de defesa) ou a uma marcha cuidadosa que altera o seu mecanismo natural e reflexo.
- A hiporreflexia unilateral ou bilateral perturba a resposta adequada dos reflexos vestibulares aquando do movimento.
- Secundário a medicação, principalmente as benzodazepinas, que provocam um atraso nos reflexos posturais e perturbam a vigília e a atenção
- Acamamento prolongado: a maioria dos doentes idosos que ficam acamados mais de 3 dias referem desequilíbrio nos primeiros dias após o acamamento e alguns ficam com queixas persistentes na sequência do acamamento
- SNC (degenerativo): as alterações progressivas (microangiopatia) ou abruptas (AVC ou hemorragia) mesmo que ligeiras perturbam alguns dos factores relacionados com o equilíbrio como a cognição, a visão ou a sensibilidade táctil, iniciando ou agravando a capacidade estática e a mobilização.
- Omissão vestibular ou a não utilização progressiva da função vestibular (ver caso clínico)
- Diminuição da actividade física: com o envelhecimento há diminuição da capacidade física de mobilização quer por doença secundária, quer pela polimedicação ou pelas alterações do SNC, que levam a uma progressiva incapacidade de se levantar da cama ou do cadeirão para aceitar o desafio da gravidade e do movimento.
- A existência de uma assimetria vestibular constitui um risco acrescido de queda com fractura do punho e esta representa um risco para posterior fractura do fémur nos idosos (Eva Hansson e Mans Magnusson 2014).
- Do que atrás foi descrito pode ter como consequência uma depressão que só por si ou pela medicação que então se introduz agrava ainda mais a capacidade de equilíbrio do doente. Esta incapacidade tem como consequência também o agravamento de outras patologias do doente.

É necessário, portanto um diagnóstico e tratamento precoce. O diagnóstico dos doentes com presbivertigo é multidisciplinar sendo conveniente que o doente esteja na posse de todos os seus exames de diagnóstico de avaliação do seu estado geral ou das patologias já existentes, ou possua um resumo da sua história clínica e uma lista da sua medicação.

É de extrema importância entender o/ou os factores desencadeantes da sua situação actual e a forma como o doente tem conseguido, ou não, compensar o seu deficit de equilíbrio.

Existem inquéritos que avaliam estes doentes, antes do momento da consulta, sendo o Dizziness Handicap Inventory e o Tinetti Assessment Balance os mais conhecidos.

Tinetti Assessment Tool: Description	
<b>Population:</b>	Adult population, elderly patients
<b>Description:</b>	The Tinetti Assessment Tool is a simple, easily administered test that measures a patient's gait and balance. The test is scored on the patient's ability to perform specific tasks.
<b>Mode of Administration:</b>	The Tinetti Assessment Tool is a task performance exam.
<b>Time to Complete:</b>	10 to 15 minutes
<b>Time to Score:</b>	Time to score is included in time to complete
<b>Scoring:</b>	Scoring of the Tinetti Assessment Tool is done on a three point ordinal scale with a range of 0 to 2. A score of 0 represents the most impairment, while a 2 would represent independence of the patient. The individual scores are then combined to form these measures: an overall gait assessment score, an overall balance assessment score, and a gait and balance score.
<b>Interpretation:</b>	The maximum score for the gait component is 12 points. The maximum score for the balance component is 16 points. The maximum total score is 28 points. In general, patients who score below 19 are at a high risk for falls. Patients who score in the range of 19-24 indicate that the patient has a risk for falls.
<b>Reliability:</b>	Inter-rater reliability was measured in a study of 16 patients by having a physician and a nurse test the patients at the same time. Agreement was found on over 85% of the items and the items that differed never did so by more than 10%. These results indicate that the Tinetti Assessment Tool has good inter-rater reliability.
<b>Validity:</b>	Not reported
<b>References:</b>	Lewis C. Balance, Gait Test Proves Simple Yet useful. P.F. Bulletin 1993; 21(2):9 & 40. Tinetti ME. Performance-Oriented Assessment of Mobility Problems in Elderly Patients. JAGS 1986; 34:119-126.

Fig.1

Tinetti Assessment Tool: Balance			
Patient's Name: _____		Date: _____	
Location: _____		Rater: _____	
Initial Instructions: Subject is seated in a hard, armless chair. The following maneuvers are tested:			
Task	Description of Balance	Possible	Score
1. Sitting Balance	Leans or slides in chair	= 0	
	Steady, safe	= 1	
2. Arises	Unsure without help	= 0	
	Aids, uses arms to help	= 1	
	Aids without using arms	= 2	
3. Attempts to arise	Unsure without help	= 0	
	Aids, requires > 1 attempt	= 1	
	Aids to rise, 1 attempt	= 2	
4. Immediate standing balance (first 5 seconds)	Unsteady (swaggers, moves feet, trunk sway)	= 0	
	Steady but uses walker or other support	= 1	
	Steady without walker or other support	= 2	
5. Standing Balance	Unsteady	= 0	
	Steady but wide stance (medial heels > 4 inches apart) and uses cane or other support	= 1	
	Narrow stance without support	= 2	
6. Nudged (subject at rest, position with feet as close together as possible, examiner pushes lightly on subject's sternum with palm of hand 3 times)	Stagger to fall	= 0	
	Stagger, grabs, catches self	= 1	
	Steady	= 2	
7. Eyes closed (at maximum position sit)	Unsteady	= 0	
	Steady	= 1	
8. Turning 270 degrees	Discontinuous steps	= 0	
	Continuous steps	= 1	
	Unsteady (grabs, swaggers)	= 0	
	Steady	= 1	
9. Sitting Down	Unsure misstepped distance, took into chair	= 0	
	Uses arms or not a smooth motion	= 1	
	Safe, smooth motion	= 2	
<b>Balance Score:</b>			

Fig.2

Tinetti Assessment Tool: Gait			
Patient's Name: _____		Date: _____	
Location: _____		Rater: _____	
Initial Instructions: Subject stands with examiner, walks down hallway or across the room, first at "usual" pace, then back at "rapid, but safe" pace (using usual walking aids)			
Task	Description of Gait	Possible	Score
10. Initiation of gait (immediately after told to "go")	Any hesitancy or multiple attempts to start	= 0	
	No hesitancy	= 1	
11. Step length and height	a. Right swing foot does not pass left stance foot with step	= 0	
	b. Right foot passes left stance foot	= 1	
	c. Right foot does not clear floor completely with step	= 0	
	d. Right foot completely clears floor	= 1	
	e. Left swing foot does not pass right stance foot with step	= 0	
	f. Left foot passes right stance foot	= 1	
	g. Left foot does not clear floor completely with step	= 0	
	h. Left foot completely clears floor	= 1	
12. Step Symmetry	Right and left step length not equal (estimate)	= 0	
	Right and left step appear equal	= 1	
13. Step Continuity	Stopping or discontinuity between steps	= 0	
	Steps appear continuous	= 1	
14. Path (estimated in relation to floor line, 12 inch diameter, observe excursion of 1 foot over about 10 feet of the course)	Marked deviation	= 0	
	Mild/moderate deviation or uses walking aid	= 1	
	Straight without walking aid	= 2	
15. Yank	Marked sway or uses walking aid	= 0	
	No sway but flexion of knees or back, or spreads arms out while walking	= 1	
	No sway, no flexion, no use of arms, and no use of walking aid	= 2	
16. Walking Stance	Heels apart	= 0	
	Heels almost touching while walking	= 1	
<b>Gait Score:</b>			
<b>Balance + Gait Score:</b>			

Fig.3

No entanto, para compreender e tratar estes doentes são necessários alguns outros testes que avaliam a função vestibular e eventualmente a função auditiva e estudo imagiológico de acordo com as queixas, avaliação semiológica e capacidade física e cognitiva do doente. A função vestibular básica deverá ser avaliada idealmente pela Videonistagmografia e Posturografia Dinâmica Computorizada

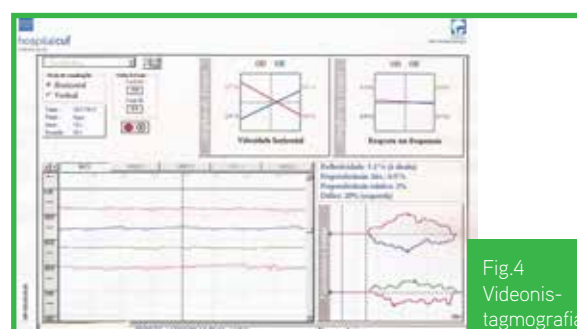
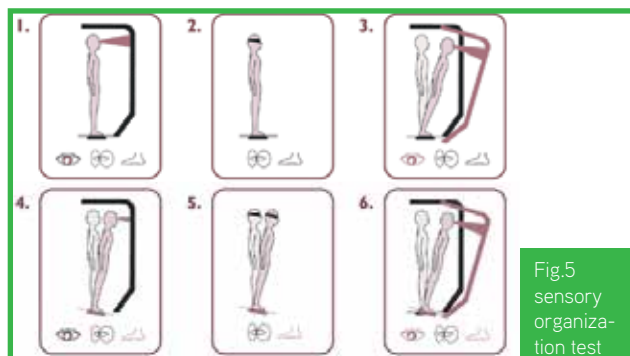


Fig.4  
Videonistagmografia



A terapêutica deverá ter uma orientação sequencial e é essencial definir qual a necessidade de tratamento e quais as limitações físicas e cognitivas do doente para poder cumprir com vantagem a reabilitação.

Existem vários planos de reabilitação vestibular para idosos como p.e. o Vestibular “PREHAB” de Mans Magnusson.

A nossa orientação de reabilitação no Hospital C.U.F. Infante Santo tem a seguinte sequência:

#### **Vertigem**

- VPPB -manobras reabilitadoras

#### **Alteração do equilíbrio**

- Estimulações optocinéticas,
- Posturografia Dinâmica Computorizada,
- Outras (prótese auditiva, fisioterapia, medicação, lentes prismáticas)

As manobras reabilitadoras para a VPPB, adequadas a cada tipo de vertigem, são efectuadas sob videonistagmografia de forma a poder gravar e rever o registo do tratamento quando necessário.

O tratamento com estimulações optocinéticas baseia-se nos aspectos já conhecidos de que no tratamento do equilíbrio tem que haver uma estimulação conflituosa entre o reflexo vestibulo-ocular e o reflexo vestibulo-espinhal

Este conflito provoca desequilíbrio e/ou ilusão de movimento que obriga a que de forma reflexa ou voluntária o doente reponha a posição inicial.

O tratamento é efectuado com o doente em pé debaixo do optocinetico, 5 sessões , 5 minutos por sessão, 5 dias seguidos.

A posturografia computorizada de tratamento é efectuada pelo menos 3 semanas após terminar as estimulações optocinéticas e compreende 5 sessões de 20 a 30 minutos cada em dias alternados de acordo com um protocolo ajustável à capacidade física e equilíbrio do doente e baseia-se na repetição de algumas provas e na evolução na complexidade de outras provas.

## **CASOS CLÍNICOS**

### **Caso Clínico I**

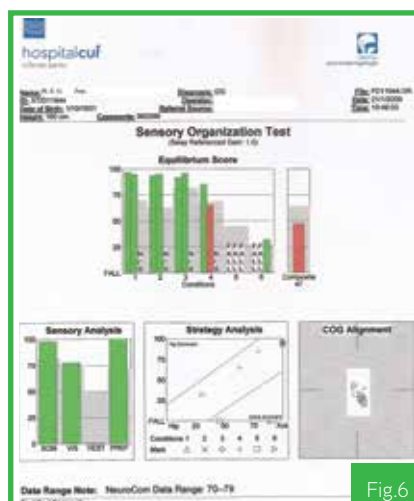
Doente sexo feminino, com 78 anos de idade, que nos últimos 3 anos sente diminuição da sua destreza na marcha e nos últimos 3 meses sofreu 2 quedas sem consequências osteo-articulares significativas. Nega qualquer episódio de vertigem.

Refere que desde há 3 anos nos dias frios, com chuva e vento ficou em casa e tem saído à rua cada vez menos vezes. Trazia já um TC crânio encefálico inocente e realizou então

Videonistagmografia e Posturografia dinâmica computorizada que apresentam provas calóricas simétricas e um componente vestibular nulo com queda nas provas 5 e 6.

Trata-se de um caso de omissão vestibular, uma patologia descrita em 1993, afecta principalmente doentes na 3ª idade, e induz alterações do equilíbrio arrastadas e progressivas, sem patologia neurológica, sem história de vertigem, e com provas calóricas simétricas na videonistagmografia e posturografia dinâmica computorizada com componente vestibular nulo.

Portanto, a doente tem função vestibular mas não a utiliza.



A doente foi submetida a tratamento com estimulações optocinéticas.

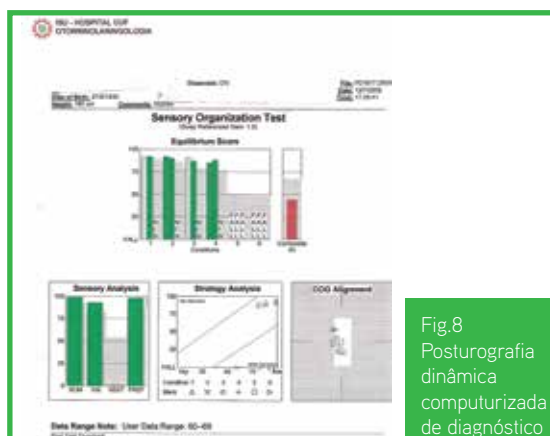
Decorridas 3 semanas a doente volta sem queixas para realizar. Posturografia Dinâmica Computorizada de controlo que revelou estar dentro de valores normais de acordo com a aferição relativa à idade e altura.

### Caso Clínico II

Doente de 79 anos, sexo feminino que há 12 anos sofreu nevrite vestibular com VPPB e alteração do equilíbrio. A Videonistagmografia então realizada mostrou hiporreflexia esquerda e VPPB, e na Posturografia Dinâmica Computorizada de diagnóstico verifica-se que queda nas provas 5 e 6 e portanto com componente vestibular nulo.



Foi efectuada manobra reabilitadora para a VPPB e tratamento com estimulações optocinéticas para a alteração do equilíbrio e a doente ficou sem queixas e a Posturografia Dinâmica Computorizada de controlo estava dentro de valores normais.



12 anos depois, no início deste ano, volta a ter alteração do equilíbrio na sequência da morte de familiar próximo. Sem vertigem mas com diminuição da autonomia progressiva até à incapacidade total. Desenvolve o medo da queda e inicia medicação com anti-depressivos. A avaliação com Posturografia Dinâmica Computorizada mostra alteração em todos os componentes do equilíbrio com queda nas provas 2, 3, 4, 5 e 6.

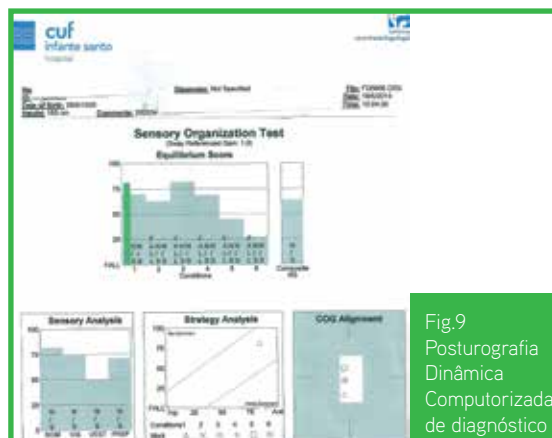


Fig.9  
Posturografia  
Dinâmica  
Computorizada  
de diagnóstico

É proposto tratamento com estimulações optocinéticas (5 sessões) e três semanas depois Posturografia Dinâmica Computorizada de tratamento (5 sessões).

Três semanas após o último tratamento realizou-se Posturografia Dinâmica Computorizada de controlo.

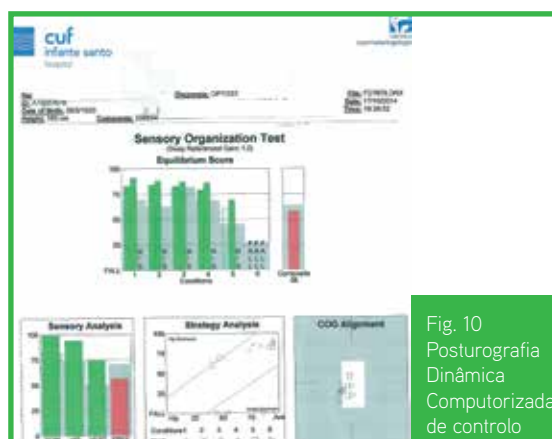


Fig.10  
Posturografia  
Dinâmica  
Computorizada  
de controlo

## CONCLUSÕES

O termo presbivertigo pode ser definido como uma patologia provocada pelo envelhecimento natural dos órgãos responsáveis pelo equilíbrio referente ao grupo etário superior aos 75 anos de idade.

Vários são os factores que podem participar nesta patologia, destacando-se a diminuição no número de células da cristas, das máculas e do gânglio de Scarpa, diminuição e alteração da forma das otocónias, diminuição no número das células de Purkinje do cerebello e de alterações progressivas dos outros órgãos dos sentidos que participam no equilíbrio.

As alterações cognitivas e osteoarticulares associadas à diminuição da actividade física e à polimedicação limitam a mobilidade e agravam o risco de queda.

A identificação precoce desta patologia e o tratamento atempado com reabilitação vestibular promovem uma melhor qualidade de vida e previnem o risco de queda destes doentes.

## BILBIOGRAFIA

- Highstein S., Fay, R., Popper, A., Anatomy and physiology of the central and peripheral vestibular system, The Vestibular System, Springer handbook of auditory research, V.19, 2004
- Lysakowski, A., Goldeberg, J., Morphophysiology of the vestibular periphery, The Vestibular System, Springer handbook of auditory research, V.19, 2004
- Baloh, R. , Halmagyi, G., Disorders of the vestibular system , Oxford University press, 1996
- Goebel, J., Pratical management of the dizzy patient, LWW, 2000.
- Cohen, B.The physiology of the vestibuloocular reflex , The Vestibular System, Springer handbook of auditory research, V.19, 200
- Highstein, S., The Cerebellum, ANYAS, 978, 2002
- Bower, J., Parsons, L., Rethinking the lesser brain, Scientific American, Agosto 2003
- Baloh, Robert W. Age related Changes in vestibular function, The vestibular labyrinth in health and disease, ANYAS Vol.942 (2001)
- Rauch, Steven D., Decreasing Hair Cell Counts in Aging Humans, The vestibular labyrinth in health and disease, ANYAS Vol.942 (2001)
- Park, John J., Age-Related Change in the Number of Neurons in the Human Vestibular Ganglion, The Journal Of Comparative Neurology 431:437- 443 (2001)
- Magro, J. Bartual; Pastor, J. Bartual, Vértigo en el anciano , El sistema vestibular y sus alteraciones, Biblio STM (1999)
- Walther, L.E., Weathofen, M., Presbyvertigo-aging of otoconia and vestibular sensory cells, J. Vestib. Res. 2007; 17(2-3) 89-92.
- Semont, A., Vitte, E., Berthoz, A., Freyss, G., Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitates the recovery from vestibular deficits, Exp. Brain Res., 102, nº1, 141-148, 1994
- Fiez, J. A., Petersen S.E., Cheney M.K., Raichle M.E., Impaired non-motor learning and error detection associated with cerebellar damage. A single case study. Brain, 1992 Feb 115 Pt 1:155-78.
- Julie A Fiez, Cerebellar Contributions to Cognition, Neuron, Vol 16, 1; 1996 Pg 13-15
- Richard B. Ivry and Steven W. Keele, Timing functions of the cerebellum, Journal of Cognitive Neuroscience Volume 1 Issue 2, Spring 1989 Pages 136-152
- Welker, W.I., The significance of foliation and fissuration of cerebellar cortex. The cerebellar folium as a fundamental unit of sensorimotor integration. Arch.I tal. Biol., 1990 Jul;128(2-4):87-109.
- Hall, T. C., Miller, A. K. H. and Corsellis, J. A. N. (1975), Variations in the Human Purkinje Cell Population According to Age and Sex. Neuropathology and Applied Neurobiology, 1: 267-292. doi: 10.1111/j.1365-2990.1975
- Ekvall Hansson and Mans Magnusson: Vestibular asymmetry predicts falls among elderly patients with multi-sensory dizziness. BMC Geriatrics 2013 13:77
- Eva Ekvall Hansson Leif E. Dahlberg Mans Magnusson: Vestibular rehabilitation affects vestibular asymmetry among patients with fall-related Wrist fractures – A randomized control trial. Gerontology 2014 10.1159
- Mans Magnusson, Babar Kahlon, Mikael Karlberg: Department of Otorhinolaryngology, Lund University Hospital, Lund University, 221 85 Lund, Sweden. Annals of the New York Academy of Sciences (Impact Factor: 4.31). 06/2009; 1164:257-62. DOI: 10.1111/j

Dra Maria Manuel Henriques  
Hospital Cuf Infante Santo - Lisboa

O envelhecimento não é uma patologia, mas sim um processo natural em que existe uma progressiva deterioração das funções sensoriais e motoras tendo como consequência uma maior vulnerabilidade à doença.

Sabemos que as perturbações de equilíbrio no idoso são um dos motivos mais frequentes de consulta numa população a partir dos 65 anos com uma prevalência muitíssimo aumentada a partir dos 75 anos, que atinge os 80%.

Por outro lado em cerca de 80% dos pacientes, não encontramos uma etiologia específica exatamente porque o desequilíbrio é multifatorial, levando a uma morbilidade elevada de tal forma que 70% das mortes acidentais acima dos 75 anos são devidas a quedas.

As perturbações de equilíbrio surgem não só a nível do sistema nervoso central e periférico, como a nível metabólico, cardiovascular, músculo-esquelético, visual e vestibular.

Assim, o desafio ao avaliar as Perturbações de Equilíbrio no idoso, consiste em separar os eventos naturais do envelhecimento daqueles que resultam de doença vestibular ou de outra patologia.



Os idosos revelam :

- Falta de coordenação com diminuição do equilíbrio postural sendo incapazes de manter o corpo numa posição adequada com instabilidade em pé (equilíbrio estático)
- Instabilidade na marcha agravando com os movimentos da cabeça (equilíbrio dinâmico)

À medida que a idade vai avançando estes sintomas têm tendência a aumentar devido a uma diminuição da capacidade do sistema nervoso central, processar as informações sensoriais, provenientes do labirinto, do sistema ocular e do sistema músculo-esquelético.

Estes três sistemas funcionam de forma harmoniosa sendo que, tudo o que seja gerador de desequilíbrio vai impor o aparecimento de mecanismos de adaptação, habituação e compensação.

Vamos encontrar dois reflexos principais:

- Reflexo vestibulo-ocular, com origem nos canais semicirculares, que permite que o movimento da cabeça e o movimento do olho sejam praticamente simultâneos, permitindo a estabilização da visão (a perturbação deste reflexo manifesta-se por aparecimento de um nistagmo não fisiológico)
- Reflexo vestibulo-espinhal que permite evitar a queda através da manutenção da postura corporal e estabilização da cabeça com movimentos musculares compensatórios em resposta à atividade sensorial aferente dos canais semicirculares e mácula do utrículo e sáculo.<sup>2</sup>

No entanto, estas alterações que se verificam a nível do equilíbrio estático e dinâmico podem ser contrariadas com exercício adequado promovendo todos os mecanismos de compensação que podem ser postos em marcha neste processo. Segundo Joseph Pilates: “se aos trinta anos você está sem flexibilidade e fora de forma é um velho, se aos sessenta é flexível e forte então é um jovem”.



## ALTERAÇÕES VESTIBULARES

Conforme descrito, as alterações podem surgir a vários níveis que passo a enumerar.

O Sistema vestibular possui recetores localizados a nível das ampolas dos três canais semicirculares respondendo às acelerações angulares nos três planos do espaço e recetores no sistema otolítico (utrículo e sáculo) sensíveis às acelerações lineares.

No idoso existe diminuição das células das cúpulas dos canais semicirculares e das máculas do utrículo sáculo (recetores sensoriais periféricos), diminuição do número de fibras e da mielinização do nervo vestibular, degeneração das células ganglionares e de terminações nervosas no sistema vestibular periférico e central.

O aumento com o avançar da idade, das alterações degenerativas das células do utrículo e sáculo podem favorecer a libertação dos cristais de carbonato de cálcio (otólitos) e serem por isso responsáveis pela maior prevalência de vertigem posicional paroxística benigna neste grupo etário, principalmente entre a sexta e sétima década de vida.

## ALTERAÇÕES PROPRIOCETIVAS

Neste grupo etário a sensação de vibração nas extremidades, a capacidade de detetar os movimentos passivos do pé estão diminuídos simultaneamente com um aumento do tempo de reação.

Desta forma existe um maior risco de quedas particularmente aquele associado a patologias como a Diabetes que associa quadros de neuropatia com alterações da sensibilidade distal à retinopatia, tão comuns nesta doença.

## ALTERAÇÕES MÚSCULO ESQUELÉTICAS

Vamos encontrar diminuição da força muscular particularmente importante a nível dos tornozelos e pés com um aumento da rigidez articular.

As artroses a nível dos membros inferiores, particularmente a nível da anca ou das articulações tibiotársicas e pés, associadas à diminuição da força muscular vão condicionar maior desequilíbrio associado a um risco acrescido de quedas.

A existência de alterações degenerativas a nível da coluna cervical vão diminuir o controlo postural por deficiências a nível dos mecanoreceptores localizados a nível dos ligamentos e articulações vertebrais. Na mielopatia espondilótica a espasticidade está presente com frequência, apresentando o doente, uma marcha arrastada e lenta.

## ALTERAÇÕES VISUAIS

A acuidade visual, a capacidade de acomodação e a perseguição ocular de alvos em movimento, declinam com o envelhecimento.

A existência de doenças como cataratas, glaucoma e degenerescência macular, são patologias que predominam no idoso e que vão contribuir para um maior desequilíbrio. Por outro lado a capacidade de adaptação ao escuro está diminuída, tendo sido demonstrada como um dos principais fatores responsáveis pelas quedas sendo fundamental uma correta iluminação em casa.

## ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

A existência de arritmias, com hipo perfusão cerebral sintomática (se a frequência cardíaca for inferior a quarenta batimentos por minuto ou superior a cento e cinquenta), síncope ou pré síncope, a insuficiência cardíaca, hipertensão ou hipotensão, são também responsáveis por perturbações de equilíbrio.

A hipotensão ortostática corresponde a uma queda de pelo menos 20mmHg na pressão sistólica e de 10 mmHg na pressão diastólica entre o registo deitado e em ortostatismo. Pode atingir trinta por cento dos idosos tendo como fatores de risco a insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistólica, desidratação e medicamentos sendo esta última uma das causas major nas perturbações de equilíbrio deste grupo etário.

Especial atenção será dada ao jejum, período pós prandial e pós diálise.

Como recomendações ao doente há a referir a importância de se sentar e esperar um minuto antes de se levantar.

## ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS CENTRAIS

São muitas as doenças do foro neurológico que podem provocar alterações de equilíbrio no idoso. Como exemplo temos as doenças neurológicas degenerativas como a Doença de Parkinson e de Alzheimer, a hidrocefalia de pressão normal e os estados lacunares e pseudo-bulbares.

## ALTERAÇÕES METABÓLICAS

A existência de lesões vasculares isquémicas assim como doenças desmielinizantes e processos de atrofia cerebelosa que evoluem por vezes de forma lenta e silenciosa também podem ser causa de dificuldades na marcha com desequilíbrio.

Ao exame neurológico verifica-se a existência de apraxia que consiste na incapacidade de executar uma sequência de pequenos passos que compõem a marcha (movimentos automáticos). Trabalhar o ritmo de marcha nestes doentes é importante dado que o comprimento dos seus passos pode ser variável o que os torna instáveis enquanto caminham.

As alterações metabólicas como alterações da função tiroideia, alterações do metabolismo lipídico e glucídico também podem ser responsáveis por perturbações de equilíbrio.

Tem sido dada importância crescente ao metabolismo dos hidratos de carbono devido à hipoglicémia, mas sobretudo a mecanismos relacionados com hiperinsulinémia que vai metabolizar não só os alimentos ingeridos como as reservas de glicose no organismo.

Neste grupo etário deve ser dada especial importância ao fato não fazer longos períodos de jejum.

## FÁRMACOS

A ingestão cada vez mais frequente de múltiplos medicamentos particularmente em várias associações, são uma das causas que mais contribuem para as perturbações de equilíbrio nos idosos.

Como exemplo temos os diuréticos pelas alterações hidro eletrolíticas que condicionam; os anti hipertensores com a consequente hipotensão postural; os bloqueadores dos canais de cálcio (que também são usados para tratar perturbações de equilíbrio) com reações extra piramidais; as benzodiazepinas e antidepressivos entre outros.

## CONCLUSÕES

As perturbações de equilíbrio são uma constante no idoso, e a sua etiologia multifatorial implica que a abordagem deste tema seja encarada com um cariz multidisciplinar. Torna-se necessário identificar cada um dos fatores implicados de forma a minorar as repercussões que esta patologia tem sobre a qualidade de vida dos pacientes quer pelo elevado risco de quedas, quer pela incapacidade funcional associada a elevada morbilidade.

## BIBLIOGRAFIA

1. Joel, A.; Goebel (2008). Practical management of the dizzy patient. 2nd ed. 297-343
2. Brandt ,T.(2003). Vertigo its multisensory syndromes. 2nd ed.27:385-391
3. Ganança , M.M., Caovilha,H.H.,Ganança ,F.F. (1996). Como lidar com a vertigem no idoso. Janssen Cilag. São Paulo
4. Magnusson, M., Strupp, M. (2010). A short guide to the management of the dizzy patient.49-55
5. Garcia,F.Vaz (2009). Disequilibrium and its management in Elderly Patients, International Tinnitus Journal, vol15, nº1, 83-89
6. Luzio ,C, Garcia, F. Vaz, Benzinho, T., Veiga, v. Gabão. Programa de prevenção de quedas no idoso.www.otoneuro.pt
7. Henriques., M.M., Paço. João., Otorrinolaringologia e envelhecimento 6: 71-83

Dra Sandra Costa  
SANFIL Medicina - Coimbra/Leiria

A vertigem é motivo de consulta de medicina interna em 1.3% no grupo etário dos 45 aos 64 anos, em 2.9% acima dos 65 anos e em 3.8% em idades superiores a 75 anos, dos quais 45% são de causa vestibular. A causa vestibular é semelhante à do adulto jovem mas as sequelas funcionais são diferentes pelas co-morbilidades existentes.

Em relação à fisiopatologia sabe-se que com a idade ocorre:

- diminuição do nº de células ciliadas e do nº de neurónios vestibulares (o que acarreta diminuição do ganho do reflexo vestibulo-ocular com redução da compensação visual em resposta aos movimentos da cabeça, especialmente nas altas velocidades, bem como diminuição da acuidade visual dinâmica).
- diminuição da capacidade de adaptação do ganho do sistema vestibular.

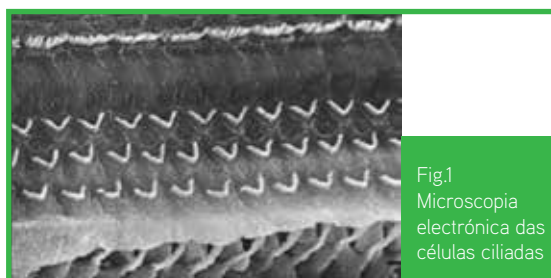


Fig.1  
Microscopia  
electrónica das  
células ciliadas

- distúrbios do metabolismo do cálcio, associados a osteoporose, com a correspondente associação com Vertigem Posicional Paroxística Benigna e Doença de Ménière.

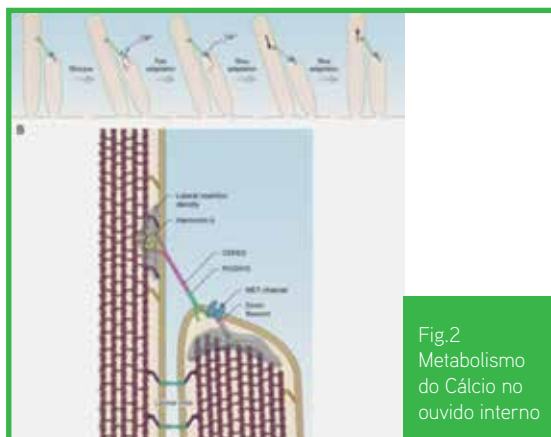


Fig.2  
Metabolismo  
do Cálcio no  
ouvido interno

Uma disfunção vestibular preexistente no jovem pode manifestar-se no idoso, o que corresponde a uma descompensação ao invés de um problema de novo do sistema vestibular.

Os défices vestibulares bilaterais são mais comuns no idoso que no jovem. A causa mais frequente é o uso concomitante de antibioterapia para uma infecção (especialmente gentamicina e eritromicina) em doentes com insuficiência renal. O uso de diuréticos como furosemida ou altas doses de salicilatos potencia o dano.

Num estudo retrospectivo conduzido no Centro Hospitalar S.Francisco em Leiria de um total de 848 videonistagmografias realizadas entre 9/2013 e 1/2015, 183 correspondiam a doentes com idade igual ou superior a 65 anos com queixas de vertigem e desequilíbrio. O resultado das provas calóricas revelou que a maioria dos idosos apresentava ausência de défice vestibular ou hiperreflectividade nas provas calóricas ao invés de baixas reflectividades (Tânia Couceiro, Marta Branco, Sandra Costa).

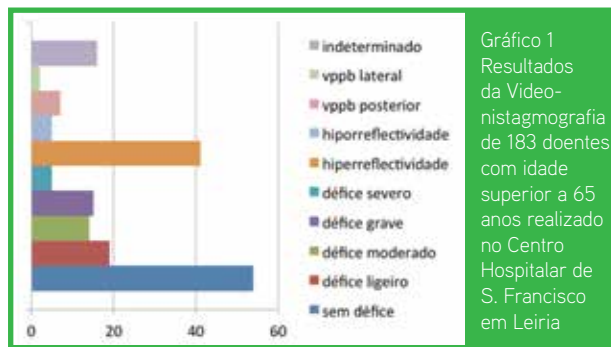


Gráfico 1  
Resultados da Video-nistagmografia de 183 doentes com idade superior a 65 anos realizado no Centro Hospitalar de S. Francisco em Leiria

As alterações podem ser bilaterais e progressivas com queixas de desequilíbrio ou podem ocorrer predominantemente num labirinto de forma súbita com vertigem aguda e severa ou então com vertigem crónica e desequilíbrio (Schuknecht).

Um estudo de Katsarkas com 3427 doentes acima dos 70 anos e com queixas de vertigem identificou causa vestibular em 55.3% dos casos.

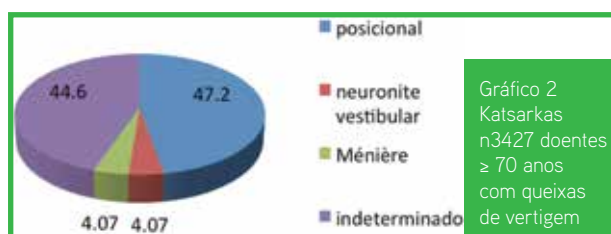


Gráfico 2  
Katsarkas n3427 doentes ≥ 70 anos com queixas de vertigem

Neste estudo 96.5% dos casos de vertigem têm como causa a Vertigem Posicional Paroxística Benigna, neuronite vestibular aguda e doença de Ménière.

A Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) caracteriza-se por episódios breves, 30 segundos a 2 minutos, precipitados por movimentos rápidos da cabeça como a extensão cervical e a rotação na cama. Podem existir queixas de instabilidade ligeira entre os episódios vertiginosos.

A VPPB é espontânea no idoso, por alterações degenerativas nas otocónias do utrículo e do sáculo, e mais frequente no sexo feminino (associação com alterações do metabolismo do cálcio e osteoporose). As remissões espontâneas acontecem mas as recorrências são frequentes.

Mesmo que o idoso não tenha queixas sugestivas de VPPB dada a sua elevada prevalência deve ser realizada sempre a manobra de posicionamento no exame clínico.

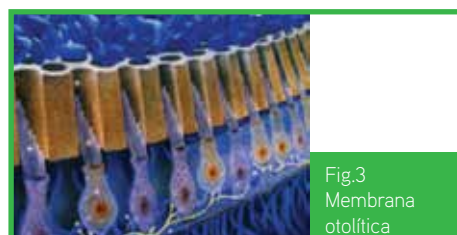


Fig.3  
Membrana otolítica

Segundo Herdman, o canal posterior é atingido em 76% dos casos, o canal anterior em 13%, o horizontal em 5%, e impossível de determinar em 6% dos casos.

O diagnóstico de VPPB canal posterior no idoso é feito através do teste de posicionamento que desencadeia resposta nistágmica característica e vertigem. Existem alternativas à manobra de Dix-Hallpike. Se o paciente não conseguir fazer extensão cervical ou não conseguir ficar em decúbito dorsal, a pesquisa deve ser efectuada em decúbito lateral com rotação em bloco da cabeça e do tronco. O doente sentado na extremidade da marquesa e reclinado a partir desta posição também é uma hipótese.

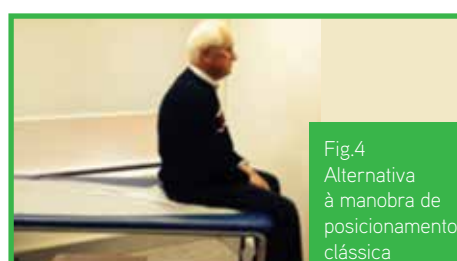


Fig.4  
Alternativa à manobra de posicionamento clássica

Os resultados positivos são mais prováveis durante pesquisas matinais, bem como com a repetição da manobra a várias velocidades de forma a conseguir deslocar as otocónias.

O lado presumivelmente não afectado deverá ser testado em primeiro lugar de forma a minimizar a náusea. Se houver história de vômitos exacerbados, o movimento de provocação deverá ser mais lento.

O uso de lentes de Frenzel ou óculos de Videonistagmoscopia para prevenir a supressão por fixação do componente horizontal e vertical do nistagmo são uma mais valia.



Existem contudo dificuldades de observação do nistagmo no idoso. Os olhos encovados, lacrimejantes, a ptose palpebral, e as lentes intraoculares na cirurgia cataratas, são algumas características que têm de ser levadas em conta neste grupo etário.



Atenção especial tem de ser dada à patologia cervical e cardiopulmonar (hipo ou hipertensão). A avaliação da extensão do movimento cervical antes das manobras é obrigatória. Os movimentos devem ser lentos acima dos 80 anos ou em doentes com problemas médicos múltiplos. Na presença de incapacidade física ou doença mental (como o Alzheimer) é necessária a presença de um membro da família.

Existem contra-indicações absolutas à realização da manobra de Dix-Hallpike como a cirurgia cervical ou trauma cervical recente, artrite reumatóide severa, instabilidade atlantoaxial e occipitoatlantal, mielopatia cervical, radiculopatia, síncope sinus carotídeo, malformação Chiari e dissecção vascular.

O tratamento da VPPB requer uma sequência de movimentos que promovem movimento das otocónias ao longo do canal semicircular na direcção do utrículo. Pode ser necessário pré medicar o doente, por exemplo com diazepam ou antieméticos de forma a minimizar as queixas.

A manobra de reposicionamento de Epley, a manobra libertadora de Semont são exemplos de tratamento para a VPPB do canal posterior sobejamente conhecidas.



O idoso pode necessitar de mais de uma manobra, apesar de taxa de sucesso de tratamento ser semelhante ao jovem (por dificuldade de extensão ou rotação cervical). O auxílio por ajudante na realização da manobra torna mais fácil a mobilização em bloco do idoso.

A vibração durante a manobra na região mastóidea pode evitar as otocónias de aderirem às paredes do canal e aumentar a taxa de sucesso.

No que diz respeito às instruções pós manobras não há diferença estatisticamente significativa nos resultados obtidos entre instruções pós tratamento rígidas, e só aconselhar evitar os movimentos bruscos da cabeça durante uma semana. Manter a cabeça vertical 20 minutos depois da manobra é da maior importância. O uso de colar cervical é opcional.

A doença Ménière cursa com queixas de plenitude auricular, hipoacusia e acúfeno associado a vertigem rotatória e desequilíbrio com duração de 30 minutos a 24 horas, recorrentes. O início ocorre entre os 20 e os 60 anos mas estudos recentes mostram uma incidência mais elevada acima dos 65 anos. Assim, existem dois tipos de doentes, um correspondente a uma reactivação de Ménière antigo e outro a um Ménière “de novo”(Ballester n 432 incidência de 15.3%, Unere e Polat n 677 incidência de 12.5%). A preponderância do sexo feminino é uma evidência.

Nos idosos ocorre com maior frequência drop attacks (falência do reflexo vestibulo-espinal com perda do tônus postural e queda) associado a sensação de serem puxados por trás ou de um movimento súbito do ambiente. Segundo Kentala deve-se ao facto de ocorrerem alterações citoquímicas e ultra estruturais nos fibrócitos I e II do ligamento espiral, envolvidos na reciclagem dos iões K<sup>+</sup> na rampa média. A regulação do cálcio desempenharia um papel importante neste processo de acordo com Nadol e Schinomori.



Fig.8  
Histopatologia  
na Doença  
de Ménière

Em relação ao tratamento da Doença de Ménière no idoso a Betahistina tem bons resultados com efeitos secundários mínimos. Os neurolépticos e anti-histamínicos se utilizados por longos períodos têm como efeitos secundários parkinsonismo e depressão. Os Drop attacks pelo risco de lesões severas induzidas pelas quedas têm como solução definitiva a labirintectomia/neurectomia vestibular. A labirintectomia química com gentamicina pode induzir ataxia pela dificuldade de compensação.

A Neuronite Vestibular no idoso obriga ao diagnóstico diferencial com vertigem de causa central, dado os factores de risco cardiovasculares acrescidos. (Fig.9)

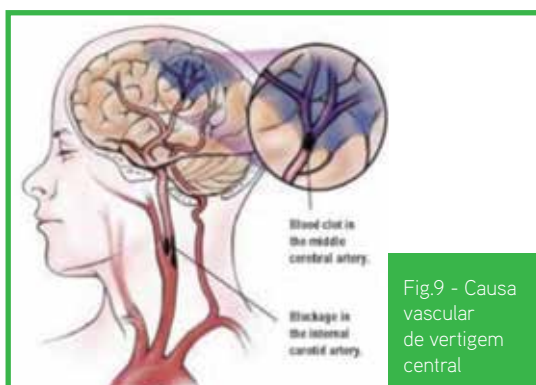


Fig.9 - Causa  
vascular  
de vertigem  
central

A caracterização da disfunção vestibular do idoso será o primeiro passo para o estabelecimento de programa de tratamento personalizado tendo em vista uma vida activa e prevenção do risco de queda.

## BIBLIOGRAFIA

1. Balance Function Assessment and Management, Gary P. Jacobson, Neil T. Shepard, Plural Publishing 2008
2. Vestibular Rehabilitation, Susan J. Herdman, Third Edition, F.A. Davis, 2007
3. Balance and Aging, Charlotte Shupert, Vestibular Disorders Association
4. Vestibular Disorders in an Aging Population: Practical Applications for long- Term Care, Sheldon P. Hersh, Annals of Long- Term Care, 2012
5. Challenges in conducting a randomized clinical trial of older people with chronic dizziness: before, during and after vestibular rehabilitation, Fernando Ganança, Contemporary Clinical Trials, 2015
6. Meniere's Disease in the Elderly, Dominique Vibert, Marco Caversaccio, Rudolf Hausler, Otolaryngol Clin N Am 43(2010)1041-1046
7. Benign paroxysmal positional vertigo is a common cause of dizziness and unsteadiness in a large population of 75 year olds, Monika Fagevik Olsen, Claes Moller, Aging Clin Exp Res, vol 24 no4, 2011

Dra Margarida Vargas

*Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca - Lisboa*

## INTRODUÇÃO

Polifarmácia define-se como o efeito da toma concomitante de múltiplos fármacos a fim de tratar várias comorbilidades, tais como diabetes e hipertensão. Com frequência a polifarmácia constitui um problema, nomeadamente quando os doentes são medicados com demasiados fármacos por múltiplos médicos, trabalhando isoladamente.

Para além disso, as interações medicamentosas podem ocorrer e ser ignoradas se não houver um médico que faça a “gestão” das medicações do doente. No doente idoso a polifarmácia é a regra não a exceção. Os doentes são seguidos em múltiplas consultas, medicados às cegas para as patologias em estudo em cada uma delas de forma compartimentada e não é invulgar tomarem mais do que um fármaco da mesma classe terapêutica porque não é feito um mapa geral dos medicamentos em curso.

Frequentemente 44% dos homens e 57% das mulheres acima dos 65 anos tomam 5 ou mais medicações por dia; cerca de 12% de ambos, homens ou mulheres, tomam 10 ou mais medicações por dia. Estes produtos incluem fármacos de prescrição e OTC (venda livre), bem como vitaminas e suplementos minerais e os ditos “produtos naturais”. Geralmente quanto maior é o número de fármacos que a pessoa toma, maior o risco de reações adversas e interações medicamentosas. As classes farmacêuticas mais frequentemente causadoras de reações adversas são os fármacos cardiovasculares, os antibióticos, os diuréticos, os anticoagulantes, os hipoglicemiantes, os corticosteróides, os opióides, os anticolinérgicos, as benzodiazepinas, e os NSAID.

COMPETÊNCIA  
FISIOLÓGICA  
DIMINUI COM O  
ENVELHECIMENTO

Os idosos reagem de forma diferente da dos jovens às medicações. Embora não haja alterações significativas no que respeita à absorção da maior parte dos fármacos com a idade, o envelhecimento altera a composição corporal aumentando a percentagem de massa gorda e diminuindo a concentração total de água. Estas alterações podem modificar os níveis terapêuticos dos fármacos, aumentando a concentração dos fármacos hidrossolúveis e a semi-vida dos fármacos lipofílicos.

Também o facto de muitos fármacos serem metabolizados a nível hepático as modificações relacionadas com a idade, tais como a redução da vascularização hepática e das dimensões do fígado alteram a sua metabolização. A eliminação dos fármacos também pode ser afetada pela diminuição da vascularização renal relacionada com a idade, dimensão dos rins e da taxa de filtração glomerular, bem como das modificações decorrentes das doenças crónicas (HTA e diabetes p. ex.) .

Para além disso numerosos fármacos ligam-se às proteínas plasmáticas, sobretudo à albumina, que muitas vezes se encontra diminuída nos idosos, devido a doenças crónicas, subnutrição, visto que, só a fracção livre é biologicamente ativa esta vai estar aumentada nos idosos. Neste caso a diminuição dos níveis de albumina sérica conduzem a níveis elevados do fármaco.

Consequentemente os idosos podem responder de forma diferente da esperada sendo mais sensíveis a uns fármacos e menos sensíveis a outros.

De acordo com a OMS define-se evento adverso como “efeitos inesperados e indesejáveis de um fármaco em dose terapêutica.

**Consideram-se 4 tipos principais:**

- Erro de Medicação
- Falência terapêutica
- Efeito Adverso por Interrupção de Fármaco
- Sobredosagem

Os Eventos Adversos a Fármacos (EAF) são mais frequentes em idosos e muitas vezes manifestam-se de forma diferente da dos doentes mais jovens. Cerca de 35% de idosos em ambulatório, têm um EA por ano; 29% destes eventos exigem internamento hospitalar ou cuidados médicos. Alguns EAF são identificados incorretamente como “problemas de saúde”. Por exemplo quedas, demência, incontinência urinária são frequentes nos idosos e podem ser uma patologia ou resultar de um evento adverso a um fármaco.

EVENTOS  
ADVERSOS  
A FÁRMACOS (EAF)

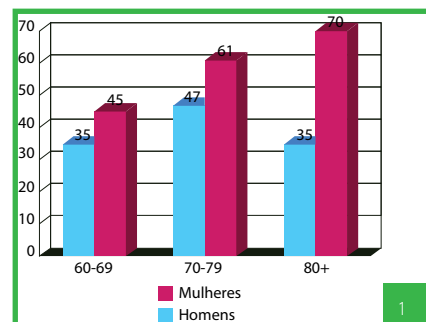


Um EAF não identificado ou mal interpretado pode conduzir à prescrição inadequada de um novo fármaco para tratar sinais e sintomas. Esta atitude pode conduzir a situações perigosas e sobreprescrição.

Em geral as manifestações de doença no idoso diferem das observadas nos indivíduos jovens. Muitas vezes os sintomas são vagos, subtis, atípicos e não são referidos espontaneamente. Geralmente são doenças crónicas, multisistémicas, por vezes com episódios de agudização. Após um episódio agudo geralmente a recuperação funcional não é total, sobretudo nos casos que obrigam a longas permanências de imobilização, ou quando são utilizados medicamentos que deprimem funções essenciais nomeadamente a cognição, a mobilidade e o equilíbrio. Por vezes essas sequelas são irrecuperáveis. A mobilização e o exercício físico, adaptados a cada caso, são fundamentais nessa recuperação, mas numerosas dificuldades obstam à sua realização em muitos dos casos.

#### Razões do Idoso para Limitar ou Evitar a Actividade Física:

- Falta de interesse
- Razões relacionadas com doença
- Lesões anteriores
- Falta de companhia
- Cansaço
- Artroses/dores
- Medo de cair:
  - 35.3% M >75a+
  - 22.6% H >75+
- Aumentam com a idade (>55A)



#### Farmacologia Clínica

- Farmacoterapia segura e eficaz constitui um dos maiores desafios no tratamento do doente idoso:
  - Várias doenças crónicas
  - Reserva fisiológica diminuída
  - Farmacocinética e farmacodinâmica exigem adaptação de dose e posologia de muitos fármacos
- Nos Estados Unidos cerca de 2 terços das pessoas >= 65 anos tomam medicamentos de prescrição e OTC (cerca de 1 terço de todas as drogas prescritas)
- 4-5 medicamentos de prescrição+2 OTC
  - especialmente psicotrópicos e anti-reumáticos
- 3 questões devem ser ponderadas na escolha de um fármaco:
  - os potenciais benefícios ultrapassam os potenciais riscos.
  - Polifarmácia - uso concomitante de muitos fármacos. Pode ser justificada por múltiplas patologias mas também significar prescrição inadequada, falta de actualização etc
- Sub-utilização de alguns fármacos, ou utilização de dosagens subterapêuticas, ou por tempo insuficiente (antidepressivos e sub-diagnóstico da depressão).
  - Baixa taxa de prescrição de fármacos com fins preventivos (antiglaucomatosos, vacinas gripe e pneumococos)
- Estimular as queixas de possíveis efeitos adversos que levam, por vezes, a interrupção prematura dos tratamentos ou podem constituir um risco obrigando a interrupção do tratamento e procura de alternativas

#### Farmacocinética-absorção

- Apesar da diminuição da superfície de absorção do delgado e do aumento do Ph gástrico as alterações na absorção dos fármacos são clinicamente insignificantes. Farmacocinética-distribuição-
- Água total <10-15% entre os 20 e os 80 anos
  - concentrações sanguínea e tissular alguns fármacos hidrosolúveis
- Massa gorda >18-36% no homem e 33-45% na mulher
  - grande volume de distribuição fármacos lipofílicos e aumento da semi-vida de eliminação
- Albumina sérica diminuída pode aumentar o efeito porque aumentam as concentrações plasmáticas livres até ocorrer eliminação compensatória.

#### Farmacocinética-metabolismo hepático

- Massa e irrigação hepática diminui com a idade
  - em situações raras aumenta eliminação hepática das drogas (lidocaína IV)
- Expressão enzimas sistema citocromo P450 não diminui com idade mas o metabolismo global de muitas drogas especialmente as que utilizam algumas isoenzimas deste sistema (2D6 E 3A4, p. ex.), pode diminuir em situações de polimedicação por competição entre várias drogas.
  - para drogas com metabolismo hepático reduzido a clearance diminui de 30-40%

- Teoricamente as doses de manutenção deveriam ser reduzidas na mesma proporção. No entanto existem grandes variações interindividuais.
- Titulação individual
- Metabolismo 1ª passagem de algumas drogas encontra-se diminuído (propranolol, p.ex) aumentando as concentrações plasmáticas e biodisponibilidade
  - doses iniciais deveriam ser reduzidas 30%
- o metabolismo pré-sistémico de outras drogas não se encontra diminuído (imipramina, amitriptilina, morfina, p.ex)
- Muitas drogas produzem metabolitos activos de semi-vida longa, em concentrações clinicamente relevantes:
  - Algumas BZD (diazepam, clordiazepóxido)
  - TCA (amitriptilina, imipramina)
  - Antipsicóticos (clorpromazina, tioridazina, risperidona)
  - Analgésicos opióides (morfina, meperidina).
- Acumulação metabolitos activos risco de toxicidade devido a diminuição da clearance renal
  - recomenda-se redução das doses de manutenção

#### **Farmacocinética - excreção renal**

- Diminuição da massa e irrigação renal (sobretudo no cortex)
  - a partir dos 30 anos Cl creatinina < 8/ML/min/1.73m<sup>2</sup>/década em 2/3 dos indivíduos
  - os níveis da creatinina sérica podem manter-se normais porque os idosos têm menos massa magra e produzem-na em menor quantidade.
  - a diminuição da filtração tubular é semelhante à da filtração glomerular.
- Estas alterações diminuem a excreção renal das drogas
  - Implicações clínicas dependem:
    - do grau de excreção renal da droga
    - do índice terapêutico
- Função renal dinâmica doses devem ser ajustadas durante doença aguda, em caso de desidratação atual ou de recuperação recentemente
- Em tratamentos prolongados doses devem ser periodicamente revistas

#### **Farmacologia Clínica – farmacodinâmica**

- Os efeitos, no idoso, de concentrações semelhantes de uma droga, no local de acção podem ser mais, ou menos acentuados do que no jovem.
  - Alterações na interacção com os receptores
  - em fenómenos pós-receptor ou
  - em respostas adaptativas homeostáticas
  - em doentes debilitados é frequentemente devido a patologia orgânica
- Deve considerar-se o aumento de sensibilidade quando se utilizam drogas que possam ter efeitos adversos graves
  - morfina, pentazocina, warfarina, IECA, diazepam (parentérico) e levodopa.
- Ou cujos efeitos sejam reduzidos no idoso porque podem provocar toxicidade relacionada com a dose e os sinais são tardios
  - tolbutamida, glibenclamida, beta - bloqueantes
- Com a idade a sedação (SNC) provocada pelas BZD aumenta
- aumento de sensibilidade ( dose midazolam para sedação deve ser reduzida 30%)
- aumento dos níveis séricos (triazolam)
- BZD semi-vida longa metabolitos activos acumulados após administração crónica prolongam o efeito (diazepam e flurazepam)
  - Este aumento é clinicamente significativo provocando sonolência, compromisso psicomotor e risco aumentado de quedas.

#### **Farmacologia Clínica - reacções adversas**

- Susceptibilidade aumentada pode resultar de alterações da farmacocinética ou farmacodinâmica ou de patologias agravadas pelas drogas (prostatismo anticolinérgicos, hipotensão postural diuréticos).
- O risco de uma reacção adversa aumenta exponencialmente com o nº de drogas utilizadas:
  - em parte porque a polifarmácia reflete a existência de várias doenças e favorece interacções droga-doença e droga-droga

### Interações Droga - Doença

- Exacerbação de uma doença por uma droga
  - pode ocorrer em qualquer grupo etário mas é especialmente importante no idoso devido:
    - à prevalência aumentada de doença
    - à dificuldade de distinguir as reações adversas dos sintomas da doença (ex. anticolinérgicos em doentes com glaucoma, HBP, Alzheimer, olhos secos ou xerostomia)

### Interações Medicamentosas

- As alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas de uma droga, quando tomada concomitantemente, com uma ou mais drogas.
- O uso concomitante de drogas com toxicidades semelhantes pode causar reações adversas graves no idoso (antiparkinsonianos + ADT+ antipsicóticos + antiarrítmicos + antihistamínicos pode causar ou agravar boca seca, visão desfocada, obstipação, retenção urinária e delírio)

### Classes farmacêuticas

- Diuréticos (tiazidas controlam hipertensão com menor risco de hipokaliemia e hiperglicemia)
- Antihipertensores (atenção aos vasodilatadores e beta-bloqueantes® hipotensão ortostática, risco de queda)
- Antiparkinsonianos (levodopa pode causar hipotensão ortostática, alterações motoras, risco de quedas)
- Anticoagulantes (sensibilidade aumentada)
- Psicotrópicos
  - Antipsicóticos controlo sintomático pouco importante (reduzem paranoia aumentam confusão)
  - disquinesia tardia maior mulheres
  - sedação, hipotensão postural, efeitos anticolinérgicos e acatísia. Síndrome extrapiramidal (desequilíbrio e quedas)



### FERRAMENTAS PARA AJUDAR A "GERIR" A POLIFARMÁCIA

Existem atualmente diretivas destinadas, não só a reduzir a polifarmácia como também a escolher os medicamentos mais adequados aos idosos e aqueles que devem ser evitados ou usados com precauções e quais.

Inicialmente foram elaborados os Critérios BEERS, nos Estados Unidos e posteriormente os Critérios STOPP que tal como o nome indica listam os medicamentos a evitar neste grupo etário e os Critérios START que listam os medicamentos mais recomendáveis. Estes últimos critérios foram criados no Reino Unido.

Até agora os BEERS têm sido os mais utilizados, existindo inclusivamente uma aplicação dos mesmos para "iphone".

Encontram-se disponíveis on-line - <http://www.americangeriatrics.org>

A última atualização foi realizada em 2012

Physiological System	Number of criteria
Cardiovascular system	17
Central nervous system	13
Gastro-intestinal system	5
Musculoskeletal system	8
Respiratory system	3
Urogenital system	6
Endocrine system	4
Drugs that adversely affect fallers	5
Analgesics	3
Duplicate drug classes	1

3

### Crítérios STOPP

- Screening Tool of Older Persons' Potentially Inappropriate Prescriptions
- Composto por 65 critérios clínicos
- Procedimentos evitáveis mais frequentes
- Alguma sobreposição com os critérios Beers
- Pouco abrangentes
- Divididos por grupos terapêuticos

**STOPP: Screening Tool of Older People's Potentially Inappropriate Prescriptions**

The following drug prescriptions are potentially inappropriate in persons aged  $\geq 65$  years of age:

**Cardiovascular System**

1. Digoxin at a long-term dose  $> 125 \mu\text{g/day}$  with impaired renal function
2. Loop diuretic for dependent aortic aortic only (i.e. no clinical signs of heart failure)
3. Loop diuretic as first-line monotherapy for hypertension
4. Thiazide diuretic with a history of gout
5. Non-cardioselective Beta-blocker with Chronic Obstructive Pulmonary Disease
6. Beta-blocker in combination with verapamil
7. Use of diltiazem or verapamil with NYHA Class III or IV heart failure
8. Calcium channel blockers with chronic constipation
9. Use of aspirin and warfarin in combination without histamine  $H_2$  receptor antagonist
10. Dipyridazole as monotherapy for cardiovascular secondary prevention
11. Aspirin with a past history of peptic ulcer disease without histamine  $H_2$  receptor antagonist or Proton Pump Inhibitor
12. Aspirin at dose  $> 150 \text{mg/day}$
13. Aspirin with no history of coronary, cerebral or peripheral vascular symptoms or occlusive event
14. Aspirin to treat dizziness not clearly attributable to cerebrovascular disease
15. Warfarin for first, uncomplicated deep venous thrombosis for longer than 6 months duration
16. Warfarin for first uncomplicated pulmonary embolism for longer than 12 months duration
17. Aspirin, clopidogrel, dipyridazole or warfarin with concurrent bleeding disorder

4

**STOPP: Screening Tool of Older People's Potentially Inappropriate Prescriptions**

The following drug prescriptions are potentially inappropriate in persons aged  $\geq 65$  years of age:

**Central Nervous System and Psychotropic Drugs**

1. Tricyclic antidepressants (TCAs) with dementia
2. TCAs with glaucoma
3. TCAs with cardiac conduction abnormalities
4. TCAs with constipation
5. TCAs with an opiate or calcium channel blocker
6. TCAs with prostatism or prior history of urinary retention
7. Long-term (i.e.  $> 1$  month), long-acting benzodiazepines and benzodiazepines with long-acting metabolites
8. Long-term (i.e.  $> 1$  month) neuroleptics as long-term hypnotics
9. Long-term neuroleptics ( $> 1$  month) in those with parkinsonism
10. Phenothiazines in patients with epilepsy
11. Anticholinergics to treat extrapyramidal side-effects of neuroleptic medications
12. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) with a history of clinically significant hyponatremia
13. Prolonged use ( $> 1$  week) of first generation antihistamines (i.e. diphenhydramine, chlorpheniramine, clemastine, promethazine)

5

**STOPP: Screening Tool of Older People's Potentially Inappropriate Prescriptions**

The following drug prescriptions are potentially inappropriate in persons aged  $\geq 65$  years of age:

**Drugs that adversely affect fallers**

1. Benzodiazepines
2. Neuroleptic drugs
3. First generation antihistamines
4. Vasodilator drugs with persistent postural hypotension (i.e. recurrent  $> 20 \text{mmHg}$  drop in systolic blood pressure)
5. Long-term opiates in those with recurrent falls

**Analgesic Drugs**

1. Use of long-term powerful opiates (e.g. morphine or fentanyl) as first line therapy for mild-moderate pain
2. Regular opiates for more than 2 weeks in those with chronic constipation without concurrent use of laxatives
3. Long-term opiates in those with dementia unless indicated for palliative care or management of moderate/severe chronic pain syndrome

**Duplicate Drug Classes**

Any duplicate drug class prescription (e.g. two concurrent opiates, NSAID's, SSRIs, loop diuretics, ACE inhibitors)

6

**START: Screening Tool to Alert doctors to Right Treatments**

These medications should be considered for people  $\geq 65$  years of age with the following conditions, where no contraindication to prescription exists:

**Cardiovascular System**

1. Warfarin in the presence of chronic atrial fibrillation
2. Aspirin in the presence of chronic atrial fibrillation, where warfarin is contraindicated, but not aspirin
3. Aspirin or clopidogrel with a documented history of atherosclerotic coronary, cerebral or peripheral vascular disease in patients with sinus rhythm
4. Antiplatelet therapy when systolic blood pressure consistently  $> 160 \text{mmHg}$
5. Stress therapy with a documented history of aortic, cerebral or peripheral vascular disease, where the patient's functional status remains independent for activities of daily living and life expectancy is greater than 5 years
6. Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitor with chronic heart failure
7. ACE inhibitor following acute myocardial infarction
8. Beta-blocker with chronic stable angina

**Respiratory System**

1. Regular inhaled  $\beta_2$  agonist or anticholinergic agent for mild to moderate asthma or COPD
2. Regular inhaled corticosteroid for moderate-severe asthma or COPD, where predicted FEV1  $< 75\%$
3. Home continuous oxygen with documented chronic type 1 respiratory failure or type 2 respiratory failure

**Central Nervous System**

1. L-DOPA in idiopathic Parkinson's disease with definite functional impairment and resultant disability
2. Antidepressant drug in the presence of moderate-severe depressive symptoms lasting at least three months

7

## CONCLUSÕES

### Critérios START

- Screening Tool to Alert Doctors To Right Treatments
- Utilizado como complemento dos critérios STOPP
- Escolher o tratamento adequado para os doentes idosos
- Composto por 22 critérios “

### Keep it Simple

A polifarmácia é uma causa significativa de morbilidade no idoso, não só pelos efeitos diretos como no impacto que pode ter na qualidade de vida reduzindo a capacidade cognitiva e a autonomia (desequilíbrio e risco aumentado de quedas)

Como regra geral os médicos deveriam restringir o numero de fármacos prescritos a doentes idosos., manter o esquema de dosagem tão simples quanto possível e evitar as alterações de medicação. Manterem-se informados acerca dos dos fármacos potencialmente inapropriados para idosos tal como listados nos BEERS Criteria (STOPP Criteria).

Utilizar como guia a lista de medicamentos recomendados para idosos (START Criteria). Rever a lista de toda a medicação do doente idoso em todas as consultas.

## BIBLIOGRAFIA

- Le Couteur DG, McLean AJ. Clin Pharmacokinet. 1998;34(5):359-373.
- Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, et al. J Am Soc Nephrol. 2003;14(7 suppl 2):S131-S138.
- Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP, et al. J Am Coll Cardiol. 2000;35(6):1628-1637.
- Pretorius RW et al. Am Fam Physician. 2013;87:331-6.
- Adams WL, Cox NS. Int J Addict. 1995;30(13-14):1693- 1716.2
- Werder SF, Preskorn SH. Current Psychiatry 2003;2(2):24-36.
- Kaufman DW, Kelly JP, Rosenberg L, Anderson TE, Mitchell AA. JAMA 2002;287(3):337-44.
- Nahin RL, Barnes PM, Stussman BJ, Bloom B. Natl Health Stat Report. 2009;(18): 1-14. “
- Batty GM, Osborne CA, Swift CG, Jackson SH. Postgrad Med J. 1997;73(865): 720-722.
- Hajar ER, Cafiero AC, Hanlon JT. American Journal of Geriatric Psychiatry 2007;5(4): 345-51.
- Nebeker JR, Barach P, Samore MH. Ann Intern Med. 2004;140(10):795- 801.
- Fulton MM, Allen ER. Journal of the American Academy of Nurse Practitioners 2005;17(4):123-32.
- Prybys KM. Emergency Medicine Reports 2002;23(11):145-53.
- Gallagher LP. Applied Nursing Research 2001;14(4):220-4
- Nicklason F, Vial JH. Intern Med J. 2001;31(4):199-205.
- PageRLII,RusciniJM. AmJGeriatry
- Chan M, Pharmacother.2006;4(4):297-305.
- Tangiisuran B, Wright J, Van der Cammen T, Rajkumar C. Age Ageing. 2009;38(4): 358-359.
- Aronson JK. British Journal of General Practice 2006;56(528):484-5.
- American Geriatrics Society 2012 Beers Criteria Update Expert Panel. J Am Geriatr Soc. 2012;60(4):616-631.
- Gallagher P, Ryan C, Byrne S, Kennedy J, O'Mahony D. International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics 2008;46(2):72-83.
- Hamilton H, Gallagher P, Ryan C, Byrne S, O'Mahony D. Arch Intern Med. 2011;171(11):1013-1019.
- Schnipper JL. Ann Intern Med 2011;171:1019-20
- Patterson SM et al. Cochrane Database Syst Rev 2012; 16;5:CD008165.
- Budnitz DS et al. Ann Intern Med 2007;147:755-65.
- Ageno W et al. CHEST 2012;141:e44S-88S.
- Treatment Guidelines from the Medical Letter. Issue 108. August 2011
- Pretorius RW et al. Am Fam Physician. 2013;87:331-6
- Stewart RB et al. Drug Intelligence and Clinical Pharmacy 1990;24:321- 3.
- Montamat SC et al. Clinics in Geriatric Medicine 1992;8:143-58.
- Huang ES et al. Ann Intern Med 2008;149:11

Dr Leonel Luís  
Hospital de Santa Maria (CHLN) - Lisboa

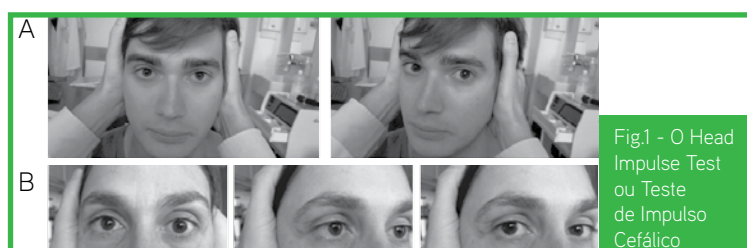
## INTRODUÇÃO

A vertigem e a tontura são sintomas muito prevalentes que acompanham uma grande variedade de patologias, nomeadamente as vestibulopatias periféricas, as vestibulopatias centrais e as perturbações somatoformes. Um diagnóstico correcto é o pré-requisito para um tratamento eficaz, o qual deverá ser dirigido à patofisiologia de base. No idoso, o risco de vertigem aguda de etiologia vascular é superior, especialmente se na presença de outras comorbilidades como a hipertensão arterial, a *Diabetes Mellitus*, a hipercolesterolemia e o tabagismo. De realçar que nos enfartes da AICA 90% dos doentes apresentam lesão áudio-vestibular e em 30% destes a lesão labiríntica se apresenta de forma isolada de 10 a 30 dias antes do surgimento de outros déficits neurológicos<sup>1</sup>. As patologias neurodegenerativas também são mais frequentes nesta faixa etária, podendo igualmente estar na origem de manifestações vestibulares crónicas.

Os métodos neurofisiológicos que testam a integridade dos circuitos do sistema vestibular central e periférico são essenciais para alcançar um diagnóstico preciso na prática clínica. Actualmente, essa avaliação é realizada principalmente pela análise dos movimentos oculares originados pela estimulação dos canais semicirculares, nomeadamente a estimulação calórica e os impulsos céfalicos. A quantificação do parâmetros dinâmicos do reflexo vestibulo-oculomotor (VOR) bem como a caracterização dos movimentos oculares rápidos (QEM, Quick Eye Movements) desencadeados com os impulsos céfalicos podem agora ser avaliados de forma fácil e não-invasiva com o vídeo Head Impulse Test (vHIT)<sup>2</sup>.

## HEAD IMPULSE TEST

Acelerações horizontais da cabeça geram, na obscuridade, movimentos oculares conjugados lentos e compensatórios na direção oposta, sendo este o reflexo vestibulo-oculomotor (VOR). O principal objetivo deste reflexo é a manutenção de visão nítida e clara por estabilização da imagem na retina, principalmente durante os movimentos rápidos da cabeça. O Head Impulse Test (HIT)<sup>3</sup> ou teste de impulsão céfalica é um teste clínico ativo em que este VOR angular é testado a alta frequência. O clínico, ao colocar-se de frente para o doente, aplica movimentos de frequência e direção imprevisíveis segundo o plano horizontal, de baixa amplitude (10-25°), alta aceleração (3.000-6.000°/s<sup>2</sup>) e velocidade (150-300°/s), enquanto o doente é instruído a manter a fixação num ponto. Se o VOR estiver intacto, o doente será capaz de manter a fixação, não se observando qualquer movimento rápido do olho, denominando-se o HIT de normal ou negativo (Figura 1A). Pelo contrário, se o VOR não for compensatório, o olho acompanhará a cabeça durante a rotação impulsiva pelo que no final do impulso será necessário realizar uma sacada de refixação para recolocar o alvo na fóvea, denominando-se o HIT de positivo ou patológico (Figura 1B). Dado que não é possível ao olho humano detectar o movimento de fase lenta do VOR durante este impulso, a presença de uma sacada compensatória no final de um HIT clínico é entendida como um sinal indireto de uma fase lenta não compensatória.



- A) Resposta normal à direita. Com um impulso céfalico para a direita o doente é capaz de manter a visão estável no alvo (neste caso a câmara).
- B) Resposta patológica à esquerda. Com um impulso céfalico para a esquerda o doente não consegue manter a visão estável, os olhos movem-se com a cabeça; após o impulso céfalico desencadeia uma sacada de refixação para o alvo.

## VIDEO HEAD IMPULSE TEST

Enquanto o HIT unicamente permite a identificação da presença de sacadas após o impulso céfalico, o vídeo HIT (vHIT)<sup>4</sup> possibilita não só a identificação e a quantificação da fase lenta do VOR, como também das fases rápidas geradas durante e após o impulso céfalico. Indivíduos saudáveis geram fases lentas



compensatórias de baixa latência (7-10 ms) e fases rápidas compensatórias ocasionais após os impulsos. Pelo contrário, doentes com lesão vestibular unilateral (UVL) desencadeiam fases lentas com latência aumentada, não-compensatórias durante impulsos ipsilesionais, assim como movimentos oculares rápidos durante e/ou após os mesmos. Estes movimentos rápidos são conhecidos como sacadas *covert* se desencadeadas durante o impulso cefálico, dado a sua observação não ser possível a olho nu, ou como sacadas *overt* se desencadeadas após o impulso cefálico (Fig. 1B). Dado que estas fases rápidas apresentam o mesmo sentido da fase lenta deficitária, diminuindo o erro ocular, são consideradas sacadas compensatórias. Os doentes UVL agudos também podem gerar fases lentas não compensatórias durante os impulsos contralesionais, resultado da lesão da via inibitória ipsilesional, bem como gerar fases rápidas.

A quantificação do HIT por vídeo-oculografia permite aumentar substancialmente a sensibilidade e a especificidade do HIT na avaliação do VOR sem as dificuldades técnicas dos coils, de difícil utilização na prática clínica. As novas câmaras digitais apresentam características de peso, forma, resolução espacial e de taxa de amostragem que permitem a sua utilização na prática clínica na quantificação do HIT com boas taxas de correlação com o *coil*.

O registo dos perfis de velocidades ocular e cefálica durante o impulso cefálico permite o cálculo do ganho do VOR, definido como o ratio entre estas velocidades. Esse ratio pode ser calculado em momentos específicos, como p.ex. a 40, 60 e 80 ms após início do impulso (ganho instantâneo) ou como resultante de regressão linear (ganho por regressão). No indivíduo saudável a variação dinâmica do ganho do VOR durante o impulso assume tipicamente uma trajectória linear dos 40 aos 80 ms (Fig. 2), pelo que a tentativa de reproduzir tais resultados numa população normal é uma boa estratégia na aprendizagem da técnica. Para o cálculo do VOR contribui a sua latência, de tal forma que se esta fosse zero deveríamos ter valores de ganho de 1.0. Dada a existência de uma latência e, portanto, de uma discrepância entre as curvas de velocidades cefálica e ocular, os valores de normalização que obtemos são ligeiramente inferiores ( $0.95 \pm 0.09$ ). Calculando os limites de normalidade do ganho de VOR, obtivemos valores de 0.77 a 1.13. A avaliação do ganho de VOR permite por último o cálculo da assimetria interaural, que apresenta nas nossas séries, valores de normalidade muito baixos ( $<6.97\%$ )<sup>5</sup>, quando comparados com os valores de normalidade para as provas calóricas ( $<25\%$ ).

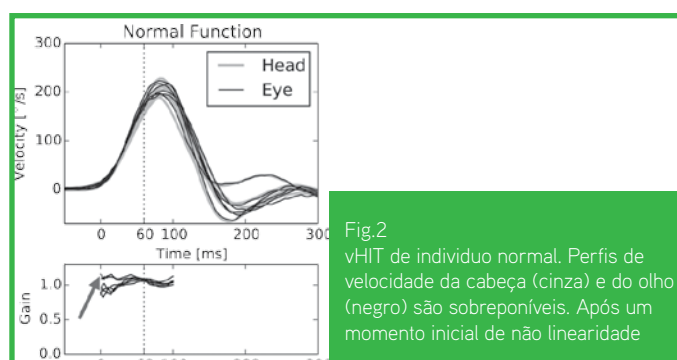


Fig.2  
vHIT de indivíduo normal. Perfis de velocidade da cabeça (cinza) e do olho (negro) são sobreponíveis. Após um momento inicial de não linearidade

Os QEM são identificados como picos de aceleração bidireccionais e são classificados de acordo com o sentido relativo à fase lenta, a latência (ms), o pico de velocidade ( $^{\circ}/s$ ) e a taxa de ocorrência (%; taxa de impulsos que geram esses QEM). Os QEM podem apresentar o sentido da fase lenta do VOR deficitário e contribuir para a diminuição do erro ocular, sendo consideradas sacadas de correção ou sacadas *catch-up*. Nos indivíduos normais por nós estudados as sacadas *overt* apresentam valores de velocidade e de taxa de ocorrência relativamente baixos, enquanto as sacadas *covert* são inexistentes.

## O TOPODIAGNÓSTICO NO IDOSO

### GANHO DA FASE LENTA DO VOR

O vHIT demonstrou uma correlação significativa com os resultados dos *coil* nos idosos<sup>6</sup>, técnica *gold standard* nos estudos de oculomotricidade. Assim, podemos utilizar o vHIT tanto para estimar o ganho do VOR como para quantificar as fases rápidas no idoso. Sendo portátil e de fácil manuseamento permite a sua utilização no meio clínico.

O ganho da fase lenta diminui com a idade nas várias frequências<sup>7</sup>. Nas frequências mais elevadas esta redução parece ser mais pronunciada a partir da 7ª década de vida e para os impulsos de maior velocidade<sup>8</sup>, em sintonia com os resultados das contagens de células ciliadas que se mantêm estáveis até esta idade e com os resultados dos testes de acuidade visual dinâmica<sup>9</sup>. Resultados não publicados de Mossman S et al, 2015., apontam para uma redução do ganho de VOR ao 80 ms de 0.012 por década (95% CI 0.0225 to 0.0013;  $p=0.028$ ).



A redução do ganho nesta população terá de ser tida em linha de conta pois determinará limites de normalidade do ganho do VOR ajustados à faixa etária. Estes terão que ser tidos em linha de conta no diagnóstico de lesões vestibulares unilaterais ou bilaterais. A análise conjunta com o índice de assimetria e fases rápidas contribuirão para essa avaliação, como descreveremos em seguida.

A existência de uma lesão vestibular é verificável através do vHIT pela presença de uma fase lenta não compensatória ( $<0.77$ , com as devidas correções dependentes da faixa etária acima da 7ª década de vida) durante os impulsos ipsilesionais (Fig. 3). O cálculo do ganho do VOR e do índice de assimetria, permitem quantificar o grau da lesão.

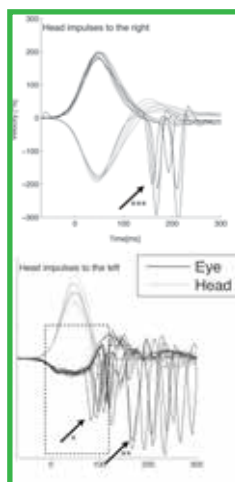


Fig.3 - vHIT em doente com lesão vestibular unilateral aguda. O nistagmo espontâneo direito apresenta velocidade angular de fase lenta (aSPV) de  $7.60^{\circ}/s$ . Note a fase lenta do VOR não compensatória durante os impulsos esquerdos (ganho VOR é de 0.17, 0.18 e 0.25 aos 40, 60 e 80 ms, respectivamente); a grau de assimetria é de 67 %. Sacadas Covert (\*) e overt (\*\*) são desencadeadas durante os impulsos esquerdos. Com cada impulso cefálico direito (contralesional) sacadas anti-compensatórias (\*\*\*) AQEM são desencadeadas representando a modulação das fases rápidas do nistagmo espontâneo.

A maior parte dos doentes com síndrome vestibular agudo<sup>10</sup>, definido como vertigem espontânea com nistagmo espontâneo, náuseas, vômitos e desequilíbrio, resultam de lesão vestibular periférica e apresentam portanto um perfil de velocidade do olho não compensatório durante os impulsos ipsilesionais. A identificação no serviço de urgência daqueles que resultam de lesões do sistema nervoso central (CNS), nomeadamente de acidentes vasculares na dependência da AICA é possível pois apresentarão na sua maior parte um VOR compensatório. A precisão diagnóstica na identificação dos doentes com vertigem aguda de etiologia central com base nos resultados da fase lenta do VOR foi de 96% (95% CI for AUC ROC curve: 0.90 to 1.0)<sup>11</sup>. No entanto, alguns doentes com síndrome vestibular agudo de etiologia vascular na dependência da AICA poderão apresentar VOR não compensatório durante impulsos ipsilesionais<sup>11,12</sup>.

Dado que o nervo vestibular superior transporta aferentes primários dos canais semicirculares homolaterais anterior e horizontal e o nervo vestibular inferior aferentes primários do canal semicircular homolateral posterior, a combinação de lesão da fase lenta do VOR ao longo dos respectivos canais semicirculares deve reflectir esta distribuição anatómica: lesões do nervo vestibular superior deverão afectar os planos do canal semicircular horizontal e superior, e as do nervo vestibular inferior o plano do canal semicircular posterior. Combinações não sugestivas de lesão no órgão periférico poderão ter também valor topodiagnóstico. Tal foi recentemente demonstrado em doente apresentando lesão compressiva do pedúnculo cerebeloso inferior<sup>13</sup>. Este doente apresentava lesão da fase lenta do VOR em todos os CSC com a excepção de ambos os CSC superiores. Dado que o flocculo inibe as respostas dos canais semicirculares superiores mas não as restantes e as fibras que lhe são dirigidas fazem um bypass ao núcleo vestibular e são conduzidas através do pedúnculo cerebeloso inferior, especulámos que poderia ser a redução desse efeito inibitório que poderia justificar o maior ganho no plano de ambos os canais superiores.

Por fim a análise das fases rápidas bem como a realização de provas adicionais tais como o alinhamento ocular vertical (vertical skew) e sentido do nistagmo na levo e dextroversão aumentam o valor diagnóstico do vHIT.

## FASES RÁPIDAS QUICK EYE MOVEMENTS

As fases rápidas são mais frequentes a partir da 7ª década de vida<sup>8</sup>. Durante a fase aguda de uma lesão vestibular, o erro ocular resultante de um menor ganho de VOR é mais elevado, pelo que são identificadas sacadas compensatórias mais frequentes, com maior velocidade de pico e maior amplitude, tanto durante como após o impulso ipsilesional (Fig. 4). É, aliás, a presença de fases rápidas compensatórias após impulsos ipsilesionais que caracterizam como patológico o *Head Impulse Test* clínico. A presença de sacadas covert durante os impulsos ipsilesionais poderá ajudar também a determinar o carácter patológico das repostas naqueles casos em que o ganho da fase lenta se possa apresentar com valores borderline, particularmente nas faixas etárias mais elevadas.

Durante a avaliação de doentes com nistagmo espontâneo por lesão vestibular aguda de etiologia periférica são desencadeadas fases rápidas anticomensatórias (AQEM) durante os impulsos contralaterais. As AQEM parecem ser um sinal de assimetria vestibular no contexto de um deficit periférico. Assim, a assimetria vestibular estática é repentinamente mas substancialmente aumentada durante o impulso cefálico contralateral, movimentando os olhos mais rapidamente em direcção ao lado lesado. Quando o olho alcança a posição excêntrica na órbita uma fase rápida do nistagmo espontâneo é desencadeada para reposicionar a fixação ocular. Estas fases rápidas são detectadas no vHIT como AQEM<sup>11,12</sup>. Em estudo recente os doentes com patologia periférica e todos os controlos positivos após neurectomia vestibular apresentaram AQEM durante os impulsos contralaterais<sup>11</sup> enquanto os doentes com lesão vestibular central não apresentaram AQEM. A acuidade diagnóstica da taxa de ocorrência das AQEM foi de 100% (95% CI for AUC ROC curve: 1.0 to 1.0) enquanto a acuidade diagnóstica do ganho do VOR, tal como referido anteriormente, foi de apenas 96% (95% CI for AUC ROC curve: 0.90 to 1.0).

Em doentes com lesão vestibular sem nistagmo espontâneo, e por semelhante modulação da assimetria vestibular pelo impulso, podemos observar a presença de AQEM durante o impulso, isto é covert AQEM<sup>14,15</sup>. A presença destas fases poderá também contribuir para o topodiagnóstico, ajudando a distinguir duas das mais frequentes etiologias de vertigem a Doença de Ménière, potencialmente com covert AQEM, da Migraine Vestibular, sem estas fases rápidas<sup>13</sup>.

## CONCLUSÕES

O vídeo Head-Impulse Test permite a quantificação das repostas oculares após impulsos cefálicos, sendo uma medida objectiva da resposta oculomotora a estímulos fisiológicos, isto é, sinais de aceleração e de velocidade apresentados nos planos dos canais semicirculares. O envelhecimento envolve uma perda progressiva e bilateral das repostas vestibulares, especialmente a altas frequências e a altas velocidades. Por esse motivo o vHIT, tal como o teste de visão dinâmica, parecem ser os métodos de avaliação mais adequados para a avaliação da perda vestibular relacionada com a idade.

As principais alterações relacionadas com a idade identificadas com o vHIT são a diminuição do ganho da fase lenta do VOR e o aumento da frequência das fases rápidas compensatórias. No Síndrome Vestibular Agudo fases lentas deficitárias durante impulsos ipsilaterais são característicos de lesões periféricas. Adicionalmente, a combinação selectiva dos canais semicirculares afectados poderá apresentar valor topográfico. AQEM durante impulsos contralaterais são também característicos de lesão periférica tanto na presença de lesões vestibulares agudas como crónicas.

Em conclusão, o estudo com o vHIT permite uma rápida caracterização fenotípica e topográfica das diferentes entidades patológicas e sindrómicas vestibulares no idoso. A sua utilização seria pois desejável não só no ambiente de urgência e consulta hospitalar mas também num programa alargado de screening de patologia vestibular e presbivertigo, visando identificar aqueles em maior risco de queda, e que portanto mais pudessem beneficiar de programas de reabilitação e reeducação vestibular.

## REFERÊNCIAS

1. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol* 2009;5:65–73.
2. Luis L, Avaliação de doentes vestibulares de origem central e periférica com o vídeo Head Impulse Test, Dissertação submetida para a obtenção do grau de Doutor em Ciências da Saúde, Universidade Católica, 2015
3. Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, et al. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high-acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res*. 1990;81(3):479–90.
4. Bartl K, Lehnen N, Kohlbecher S, Schneider E. Head Impulse Testing Using Video-oculography. *Ann N Y Acad Sci*. 2009;1164(1):331–3.
5. Luis L, Avaliação de doentes vestibulares de origem central e periférica com o vídeo Head Impulse Test, Dissertação submetida para a obtenção do grau de Doutor em Ciências da Saúde, Universidade Católica, 2015
6. Agrawal Y et al. Evaluation of Quantitative Head Impulse Testing Using Search Coils Versus Video-oculography in Older Individuals. *Otol Neurotol*. 2013.
7. Paige GD. Senescence of human visual-vestibular interactions: smooth pursuit, optokinetic, and vestibular control of eye movements with aging. *Exp Brain Res*. 1994;98(2):355–372.
8. Matño-Soler E et al. Normative Data on Angular Vestibulo-Ocular Responses in the Yaw Axis Measured Using the Video Head Impulse Test. *Otol Neurotol*. 2014 (print ahead of print)
9. Agrawal Y et al. Decline in Semicircular Canal and Otolith Function With Age. *Otol Neurotol*. 2012;33(5):832–839.
10. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1998;339(10):680–5.
11. Luis L, Lehnen N, Muñoz E, de Carvalho M, Schneider E, Valls-Solé J, Brandt T, Costa J. Anticomensatory quick eye movements after head impulses: a peripheral vestibular sign in spontaneous nystagmus. *Vest Research*. 2015 (in print).
12. Chen L, Todd M, Halmagyi GM, Aw S. Head impulse gain and saccade analysis in pontine-cerebellar stroke and vestibular neuritis. *Neurology*. 2014 (in print).
13. Zuma e Maia FZ, Luis L. Inferior peduncle lesion presenting with bilaterally impaired vestibular responses to horizontal and posterior head impulses. *The Laryngoscope*. 2015 (in print)
14. Heuberger M et al. Covert Anti-Compensatory Quick Eye Movements during Head Impulses. Thurtell M, editor. *PLoS ONE*. 2014 Apr 14;9(4):e93086.
15. Agrawal Y et al. Evaluation of Quantitative Head Impulse Testing Using Search Coils Versus Video-oculography in Older Individuals. *Otol Neurotol*. 2013.

Dra Eugénia Machado  
Hospital de S. José (CHLC) - Lisboa

As Quedas são um tema “Tabu” entre os idosos.

O paciente idoso tem uma muita relutância a comunicar que cai, pois tem receio de perder a sua autonomia; de que os familiares o levem de sua casa para casa deles e sair da sua “zona de conforto”; de que seja posto num lar; estando subjacente sempre o grande medo de perder a sua independência e autonomia.

É fundamental que os idosos percebam a importância de informarem os seus familiares e médicos assistentes sobre as quedas por variadíssimas razões, nomeadamente:

- Um paciente que não tem um historial de quedas e que começa a cair, deve-nos alertar para a presença de uma potencial disfunção;
- As quedas podem implicar lesões musculares; tendinosas ou ósseas (fracturas; fissuras) que põem em risco os programas de reabilitação e podem comprometer o seu desempenho ou sucesso por dor ou limitação funcional.

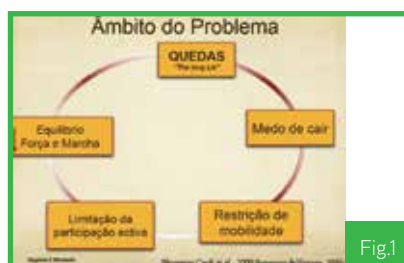


Fig.1

#### ÂMBITO DO PROBLEMA

As Quedas provocam “Medo de cair”.

#### As estatísticas evidenciam que:

1. - 20-30% dos idosos têm medo de cair;  
- 35-40% dos pacientes acima dos 65 anos sofrem uma queda por ano e os que caem têm 2-3 x maior risco de voltarem a cair;  
- Aqueles com >75 que caem têm 4-5 vezes maior chance de ser colocados em lares;
2. - 10-20% das quedas provocam ferimentos moderados a graves  
- As quedas nos idosos são a principal causa de traumatismo crânio-encefálico traumático;  
- Aumenta o risco de colocações em lares;  
- Aumenta o risco de Morte; 85% das mortes provocadas por quedas situam-se no intervalo >75

O “Medo de cair” pode tornar-se um factor de risco por si só e é uma consequência das quedas e que leva inevitavelmente a:

- a) Evitar actividades que ainda é capaz de fazer e a uma restrição das actividades da sua vida diária;
- b) O “Medo de cair” frequentemente leva a restringir e a autolimitar o desempenho de actividades e funções necessárias a uma Vida sã, o mais autónoma e independente possível;
- c) A perda de confiança e os comportamentos restritivos por medo conduzem a um ciclo vicioso de degradação progressiva do Equilíbrio, da Mobilidade, da boa forma física e da Independência;
- d) Como consequência directa deste comportamento restrictivo, os pacientes idosos vivenciam um declínio físico funcional que vai por sua vez contribuir para o aumento do risco de quedas.
- e) Todos estes factores levam a um progressivo isolamento social e a uma limitação participativa do próprio nas suas actividades diárias e de participação activa na Comunidade e conduzindo, uma vez mais, a um maior risco de quedas.

#### Em resumo “O Ciclo descendente da Queda” leva:

- Ao “Medo” progressivo de quedas;
- À restrição de movimento:
  - Com perda progressiva da boa forma física:
  - Diminuição da força e da “endurance”
  - Aumento do risco de Quedas.

### ***"The Long Lie"***

- 1) 47% das pessoas idosas não conseguem levantar-se sozinhas após sofrer uma queda;
- 2) Ficar retidas no solo depois de uma queda (*"the long Lie"*) é uma causa importante e adjuvante de lesão, morbidade e incapacidade;
- 3) A evidência mostra que mais de uma hora retido, deitado no chão está associada a um risco acrescido de hipotermia, desidratação; úlceras de decúbito; pneumonia; lesão muscular e aumento considerável do *"medo de queda"*.



As causas das Quedas são multifactoriais e dividem-se em factores Intrínsecos e Extrínsecos que podem ser ou não passíveis de modificação.

Toda a intervenção a nível de Programas de Prevenção de Quedas tem que obrigatoriamente: Identificar; avaliar o risco; ter em linha de conta e abordar todos estes factores.

#### **I Factores Intrínsecos:**

- a) As alterações típicas do Envelhecimento levam a um declínio estrutural e funcional dos sistemas fisiológicos na sua globalidade e muito em especial do *Sensorium*.
  1. A nível Neurológico verifica-se neste âmbito, entre outras alterações, um decréscimo da propriocepção, com aumento do tempo de reacção e diminuição dos reflexos de extensão protectora.
  2. A Marcha está lentificada, com diminuição de comprimento do passo, diminuição da elevação do pé no ciclo normal do passo, alteração do normal balanceamento dos braços, com postura flectida com os ombros para a frente e aumento da oscilação lateral.
  3. A nível da visão verifica-se, uma diminuição da acomodação, uma menor adaptação ao escuro e intolerância ao brilho intenso das luzes, tendo dificuldades acrescidas no contraste de luz;
  4. Uma diminuição progressiva do índice da massa muscular e da Osteoporose;
- b) Doença Aguda, a realçar as infecções Urinárias de repetição (que provocam incontinência; noctúria; urgência urinária); Pneumonia; Vómitos; Diarreia;
- c) Doenças Crónicas: Cataratas, Degenerescência macular; Artrites; Doenças do movimento (Parkinson); Doença Vascular; Perturbações do Equilíbrio; Hipotensão Ortostática;
- d) Alterações Cognitivas e doenças da Memória.

#### **II Factores Extrínsecos:**

- a) Medicação:
  - Há evidência que a toma de mais de 4 medicamentos está associada a um maior risco de queda;
  - Ter especial atenção para os medicamentos que provocam hipotensão, urgência urinária ou que actuam a nível SNC (com sedação ou efeitos extra-piramidais);
- b) Ambientais
- c) "Comportamentos de risco"
  - Objectos de uso diário não devem estar colocados ao nível do idoso;
  - Nos movimentos de flexão anterior ou hiperextensão, segurar-se com a mão livre;
  - Atravessar as ruas sempre nas passeadeiras e dar tempo adequado para poder atravessar com segurança;
  - Não se "empoleirar" em cima de bancos, cadeiras ou escadotes (mesmo se pequenos);
  - *"Pedir ajuda não é uma limitação, não diminui"*, mas sim um sinal inequívoco de vontade de independência";
- d) Uso adequado e em bom estado de apoios na marcha (bengala, tripé, andarilho).

Uma nutrição adequada é fundamental para reduzir o risco de quedas e fomentar uma mais rápida convalescença.

#### **A incidência de quedas está ligada a:**

- Perda de peso ponderal
- Deficiência de vitaminas;
- Deficiência calórica-proteica

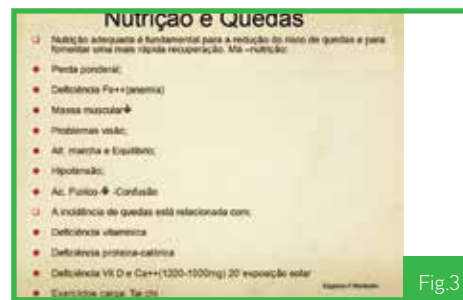


Fig.3

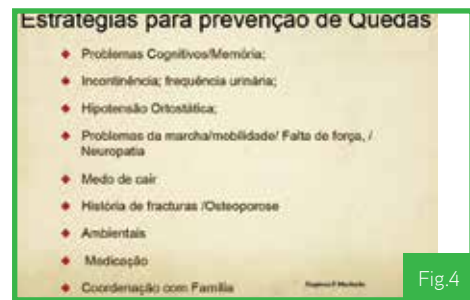


Fig.4

- a) Problemas Cognitivos e de Memória
  - Programar e organizar uma rede de contactos e de check-in frequente estabelecendo uma rede de contactos por amigos, vizinhos e familiares;
  - Evitar distrações durante a marcha;
  - Definir e reforçar limites de actividade e precauções de segurança :
  - Apoio domiciliário;
  - Alertar para situações de risco;
  - Reforçar a necessidade de apoios da marcha adequados ao “handicap” e às necessidades;
- b) Hipotensão Ortostática
  - alertar para estratégias nas mudanças de posição;
  - Ingestão adequada de líquidos
  - Monitorização da frequência Cardíaca; TA, Status cardiovascular
- c) Problemas de marcha, mobilidade e fraqueza:
  - Usar calçado adequado com a máxima superfície de apoio, com sola antiderrapante, privilegiando sapatos com atacadores ou fecho de velcro;
  - Saúde dos pés com especial atenção aos joanetes, feridas, úlceras, e estado das unhas (Infecções ; Unhas encravadas), micoses, ou alterações da sensibilidade;
  - Solicitar intervenção e avaliação por Fisioterapeutas e ou Terapeuta ocupacional e implementar as recomendações sugeridas;
- d) “Medo de Cair”
  - Implementar programas de Reabilitação;
  - Modificação Comportamental e tratamento de Fobias e Medos;
  - Aconselhamento e Educação;
- e) História de Fracturas e Osteoporose
  - Aconselhar períodos de exposição solar (vit. D);
  - Prescrever exercícios de carga;
  - Suplementos de Cálcio;
  - Uso de protectores de anca;
- f) Ambientais
  - Casa:
    - Luzes de presença; corrimões, de ambos os lados das escadas; evitar tapetes e fios soltos;
    - mobiliário de fácil acesso, portas de casa de banho a abrir para fora ; Barras de apoio banho e junto à sanita, elevadores de sanita, evitar chão encerado; evitar desarrumação com objectos espalhados pelo chão; Iluminação adequada não muito intensa (contraste de cores e diminuição de reflexo); vestuário adequado; animais de estimação;
  - Rua;
    - Obstáculos, corrimões, rampas de acesso, más condições de piso, iluminação adequada
  - Apoio na marcha sempre que necessário
- g) Medicação:
  - Especial atenção para a medicação anti-epilética, sedativos, hipnóticos, anti-hipertensores;
  - Educar e alertar sobre efeitos adversos da medicação; e possíveis interações com medicamentos e produtos naturais;
  - Evitar o álcool;
- h) Coordenação com a Família
  - Encorajar e envolver a Família a dar assistência ao mesmo tempo que se tenta manter a independência funcional do paciente;
  - Envolver a Família no desenvolvimento e implementação das medidas de segurança em casa;

i) Visão:

- Vigilância periódica com Oftalmologista e óculos com graduação adequada;
- Uso de óculos escuros na rua;
- Uso de chapéu com abas ou pala para evitar claridade intensa e proteger do reflexo da luz.

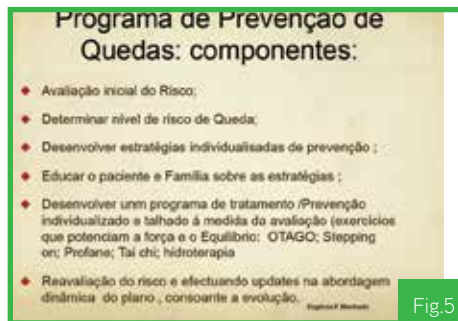


Fig.5

Todo e qualquer Programa de Prevenção de Quedas deve ter em linha de conta todos estes parâmetros, a implementar face à avaliação realizada

**PREVENÇÃO  
DE QUEDAS**

**Mensagens chave para a Filosofia que norteia os Programas de Prevenção de Quedas:**

1. Toda a intervenção a nível de Prevenção de Quedas, sobretudo a nível de intervenção física por exercícios, deve basear-se na evidência.
2. Deverá ser elaborado um programa individualizado, talhada à medida das necessidades e deficits individuais, à semelhança de todos os programas de reabilitação Vestibular;
3. Nem todos os tipos de exercícios são úteis ou fazem a prevenção de quedas;
4. A prescrição de exercícios difere consoante a história individual de quedas; a capacidade funcional; e o estado clínico do paciente;
5. Os programas de treino podem envolver a pratica de Tai Chi e de outras modalidades de exercício dinâmicas que se foquem no treino do Equilíbrio e da Força seja por: exercícios em ortostatismo, (exercícios com cadeiras); ou em decúbito dorsal (trabalho de chão) (Skelton & Dinan1999).
6. Os Programas de Prevenção de quedas põem a tónica nos exercícios de Equilíbrio Dinâmico; nos exercícios que estimulem ou desenvolvam Força; e em actividades funcionais em decúbito;
7. Os Programas de Prevenção de Quedas têm como objectivo geral subjacente o aumento da densidade óssea, aumentar a flexibilidade e energia, treino do Equilíbrio e da marcha, trabalho de resistência contra apoio e enfatizar actividades que melhoram o input visual, vestibular e sensorial (Skelton & Dinan1999);
8. Os exercícios podem ser realizados em casa ou em grupo mas devem ser supervisionados e acompanhados por profissionais treinados;
9. Quando há uma história de quedas, os exercícios devem incidir no treino e capacidade de se poder levantar sozinhos, a fim de evitar as consequências tão nefastas de "The Long Lie" (D.Skelton & S. Dinan England Prevention Of Falls Network. Europe Profane, 1999);
10. Os estudos indicam que nas mulheres post-menopausa, a prática do Tai Chi, está associada a uma redução do risco de quedas; a um decréscimo em três, quatro vezes do ritmo de perda da massa óssea, tanto nos compartimentos trabecular como cortical da porção distal da tíbia, quando em comparação com grupos com níveis mais sedentários;
11. Há evidência, que mesmo pacientes muito frágeis com osteoporose acentuada, podem beneficiar de programas de exercício físico, obviamente adaptados, de baixo-risco e de máxima segurança;
12. Há cada vez mais evidência de que a prática continuada de exercício físico ao longo da vida, é crucial para a preservação da saúde do esqueleto ósseo e na prevenção de quedas;
13. Em qualquer faixa etária, o exercício físico pode melhorar substancialmente o Equilíbrio, a Força, e diminuir consideravelmente os riscos de quedas e de lesão. (Skelton & Dinan 1999).

**BIBLIOGRAFIA  
PREVENTION  
OF FALLS**

- Knoefel JE, Clinical Neurology of Aging, 3rd edition ,2011 Oxford University Press.
- Falls awareness &prevention guide: American Academy of Orthopaedic trauma Association
- Practical implementation of an exercise-based falls prevention programme; M.M. Gardner et. Al; Age and ageing 2001;30: 77-83; British Geriatrics Society.
- Falls and Fractures :Exercise training to prevent falls ; Department of health D. A. Skelton, HealthQWest, School of Health and Social care ;Glasgow Caledonian University & Scientific Co.ordinator of ProFaNE; 2004
- Exercise and Sports Science Australia Position Statement on exercise and falls prevention in older people: A. Tiedemann et al. ; Journal of Science and Medicine Sport14( 2011)489-495.
- Campbell AJ, Robertson MM et al. Randomised controlled trial of a general practise programme of home based exercise to prevent falls in elderly women.BMJ1997;315:1065-9.
- Howe TE, Rochester L, Jackson A et al. Exercise for improving balance in older people. Cochrane Database Syst. Rev.2007; 4:CD004963.

- Falls Prevention Strategies for People Living with Parkinson's, Parkinson's disease Foundation 2009.
- Falls Prevention & Risk Assessments; Falls prevention Step up to stop Falls; Community Health Foundation Of Western and Central New York
- Who Global Report on Falls Prevention in Older Age ; World Health Organization /2007)
- Molnar F. Champlain LHIN Falls Prevention Strategy: Pilot Algorithm- Box 5 Assessment; Champlain Geriatric Emergency Management Program.
- Wrisley D. freifeld M. ; Home Based Primary Care Falls Prevention Exercise Class; Falls Prevention Step up to Stop Falls; Community Health Foundation Of Western and Central New York



## INTRODUÇÃO

Dra Teresa Benzinho

Fisioterapeuta

Serviço ORL do Hospital de Santa Maria (CHLN) - Lisboa

EQUI - Clínica da Vertigem e Desequilíbrio

Departamento de Otoneurologia da Clínica Europa

Unidade de Otoneurologia da Clínica São João de Deus

O **envelhecimento** é um processo natural caracterizado pela deterioração das várias funções corporais, com repercussões inerentes<sup>2,3,5,8,11,14</sup>. Ao nível do *sistema vestibular* verifica-se uma diminuição do número de células ciliadas e dos neurónios vestibulares, bem como alterações degenerativas na mácula otolítica, que origina uma diminuição do ganho do reflexo vestibulo-ocular (VOR) e um aumento do risco de Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB). As alterações *psico-sociais*, como no caso da concentração, que se traduz na dificuldade de execução de tarefas múltiplas (como marcha e conversação simultânea), poderão conduzir a isolamento, depressão e medo de cair. Ao nível *proprioceptivo* pode ocorrer diminuição da sensibilidade vibratória, táctil (por exemplo, na face plantar), postural (com incapacidade para detetar a mobilização passiva da articulação tibio-társica, induzindo uma incorreta interpretação da orientação do solo) e aumento do tempo de resposta da ativação muscular.

Ao nível *cárdio-respiratório* poderá ser observada diminuição da tolerância ao esforço. As alterações *neurológicas* poderão ser variadas (sobretudo se coexistirem outras patologias), mas destaca-se como exemplos estratégias posturais desorganizadas, reflexos mais lentos e neuropatia periférica. No *sistema visual* são exemplos a diminuição da capacidade de acomodação, da sensibilidade fotorreceptora (noção de brilho) e ao contraste, da acuidade visual (particularmente durante a mobilização cefálica), alterações do campo visual, da estereopsia (noção de profundidade), da perseguição ocular e incapacidade para se adaptar na obscuridade.

O *input* visual deficitário determinará o compromisso do equilíbrio e da capacidade de alcançar objetos, devido a uma incorreta interpretação da distância e da informação espacial. O *padrão de marcha* também sofrerá modificações, com dificuldade no estabelecimento de estratégias proactivas e reativas para alcançar e ultrapassar objetos, aumento do tempo da fase de duplo-apoio, da base de sustentação e diminuição do comprimento do passo e da velocidade da marcha. Ao nível *músculo-esquelético* verifica-se uma diminuição do controlo motor, do equilíbrio, da estabilidade postural, com aparecimento de alterações posturais (como por exemplo cifose dorsal, com projeção anterior da cabeça, que induzirá um deslocamento posterior do centro de gravidade), da força muscular (em especial ao nível dos membros inferiores), da sensibilidade periférica e consequentemente do tempo de reação.

A tontura e o desequilíbrio são queixas frequentes do idoso (com incidência superior a 65% a partir dos 60 anos<sup>11</sup>) em tarefas quotidianas que exigem equilíbrio e marcha, com aumento da sua incidência com a idade<sup>3,8</sup>. Originam declínio funcional, social e psicológico e aumento do risco de queda (que potenciará o desequilíbrio), e consequentemente significativas repercussões nas suas atividades de vida diária (AVD's) e qualidade de vida do idoso e da sua família e/ou dos prestadores de cuidados<sup>2,3,6,8,9,11,12,14,18</sup>.

As quedas e suas consequências são um problema devastador em constante crescimento nas sociedades industrializadas, com incidência de 30 a 60% no idoso<sup>11</sup>, com aumento da morbilidade, mortalidade, gastos económicos, admissões hospitalares e antecipadas em lares/residências séniores (medicalizadas) e da necessidade de prestadores de cuidados<sup>2-4,8,9,11,12,14</sup>.

O medo de cair no idoso pode conduzir a um *síndrome de pós-queda* e induzir, não somente alterações nos parâmetros espaciais e temporais do padrão de marcha<sup>3</sup>, mas também potenciar a tendência para a imobilidade, que agravará as alterações já existentes e fomentar um ciclo vicioso<sup>2-4,6,8,9,11,12,14,18</sup>.

O desequilíbrio no idoso é multifatorial, revelando alterações iniciais gerais e neurodegenerativas, agravadas na presença de uma vestibulopatia<sup>2-4,6,8,9,11,12-14,18</sup>.

A necessidade de intervenção precoce com a Reabilitação Vestibular (RV) impõe-se, para prevenir o medo de cair e a ansiedade em atividades fora de casa, de forma a evitar o isolamento, a solidão, a depressão e as quedas<sup>2-4,8,9,11-14,18</sup>.

Embora a finalidade do presente artigo esteja dirigida aos Programas de Prevenção de Quedas (PPQ) no idoso, a estrutura do trabalho foi realizada com base na sequência das linhas orientadoras do raciocínio clínico das sessões de RV.

A RV é um método terapêutico que consiste em programas de exercícios específicos, que se baseiam nos mecanismos de neuroplasticidade responsáveis pela compensação central e adaptação<sup>1-4,7-10,12,14,15-17</sup>.

De salientar que a abordagem da RV apenas é específica para o idoso ao nível das estratégias contempladas nos PPQ, sendo as restantes intervenções comuns (apesar de adaptadas) à população adulta ou pediátrica (com expectativas de recuperação diferentes, devido às sequelas funcionais e comorbilidades habituais no processo de envelhecimento). Acrescenta-se ainda que a intervenção é específica à fisiopatologia (distinta para as disfunções vestibulares periféricas uni e bilaterais, e centrais), bem como à fase de recuperação<sup>1,3,4,15,16</sup>, apesar de partilharem abordagens comuns (com exercícios de adaptação vestibular e treino proprioceptivo).

A intervenção é direcionada para a diminuição das vertigens e recuperação do equilíbrio causados por patologia vestibular periférica ou central<sup>1,2,4,7-10,15-17</sup>, visando em primeiro lugar a *estabilização visual* (com a utilização da cadeira rotatória em associação com exercícios de adaptação vestibular) e posteriormente a *estabilização da postura* (com destaque na população idosa para os PPQ com treino proprioceptivo e com eventual recurso à Reeducação em Plataformas de Posturografia e Estimulação Optocinética)<sup>4</sup>.

De acordo com a disfunção fisiopatológica, visa-se a normalização da informação vestibular, quer seja por assimetria/hipofunção unilateral (habitualmente por processos de compensação central mais lentos e incompletos nos idosos, onde permanece a lesão anatómica) ou hiperfunção, e, quando não possível, a substituição da perda de função vestibular pelas outras aferências sensoriais (no caso das hipofunções bilaterais), com o intuito de maximizar a estabilidade do olhar durante a mobilização cefálica, o controlo motor, a hierarquização das aferências sensoriais perante com conflito sensorial e desenvolver estratégias posturais mais eficazes, e posteriormente a sua automatização nas AVD's<sup>2-4,8,9</sup>. Assume ainda um importante papel preventivo na redução das quedas em idosos com queixas de desequilíbrio<sup>2,3,6,8,9,11,12,14,16,17</sup>.

Assim, a RV desempenha um papel complementar, e em certos casos preferencial, à terapêutica medicamentosa<sup>4</sup>.

De uma forma breve, a **avaliação** do doente contempla:

- A anamnese, que deve descrever o início e evolução dos sintomas, bem como as queixas atuais, incluindo as dificuldades nas AVD's, para as quais a intervenção se irá dirigir.
- Identificação dos fatores extrínsecos do risco de queda, com especial atenção para o calçado e para a casa.
- Questionário de avaliação da repercussão do desequilíbrio na qualidade de vida – Dizziness Handicap Inventory – no início e término da RV.
- Identificação e quantificação dos distúrbios de equilíbrio e avaliação da organização sensorial com Posturografia Dinâmica Computorizada.
- O exame objetivo deve incluir a pesquisa de nistagmo (espontâneo com fixação visual e na obscuridade, de posição e de posicionamento – Manobras de Dix-Hallpike, McClure e Hand Hanging Position), Head Impulse Test, Head Shaking Test, Prova de Romberg e de Fukuda, estabilidade em apoio unipodal, marcha, Get up and go test (ou a variante “Timed up-and-go”), sendo ainda avaliada a prova rotatória a alta frequência com fixação visual e vecção (circular pós-rotatória).

A prova rotatória a alta frequência com fixação visual é utilizada para a avaliação da aferência vestibular em RV<sup>4,15,16</sup>. Neste procedimento, o doente (com os olhos fechados) é submetido uma série de 3 rotações da cadeira nos sentidos horário e anti-horário a velocidade elevada (superior a 400º/s), seguidas de paragem brusca, sendo que a aceleração e velocidade atingida, bem como a paragem devem ser idênticas em ambos os sentidos<sup>4,15</sup>.

Após a imobilização brusca da cadeira, o paciente é instruído a abrir os olhos e a fixar um alvo imóvel, que verá em movimento devido à produção do nistagmo pós-rotatório, e a informar o término da sua deslocação, sendo a duração da resposta registada em segundos.

Apesar de existir grande variabilidade individual, a literatura aponta como valores de referência dos tempos de resposta da prova rotatória a alta frequência com fixação visual<sup>4,15</sup>:

- Valores inferiores a 10 segundos, uma hipovalência vestibular;
- Entre 10 e 30 segundos, uma resposta normal;
- Valores superiores a 30 segundos, uma hipervalência vestibular.

De salientar que estes valores referem-se à duração resposta após a paragem da cadeira rotatória, apesar do seu registo ser associado ao sentido de rotação (realizado pela cadeira).

A prova rotatória a alta frequência com fixação visual revela uma resposta bastante pura, uma vez que põe em evidência a assimetria do VOR, que caracteriza o défice vestibular periférico unilateral não compensado<sup>4,15</sup>.

A avaliação das respostas na prova rotatória a alta frequência com vecção (circular pós-rotatória) é semelhante ao procedimento descrito para a fixação visual, mas à paragem da cadeira, o paciente deve conservar os olhos fechados e informar o término da (falsa) sensação de rotação da cadeira no sentido contrário, que corresponde à extinção do nistagmo pós-rotatório, sendo também a sua duração registada em segundos<sup>4,15</sup>.

A resposta em vecção é uma resposta cortical, uma vez que se trata de uma percepção de rotação e possibilita a informação do grau de progresso da compensação central<sup>4,15</sup>.

A prova rotatória a alta frequência com fixação visual é utilizada como base do tratamento das vestibulopatias periféricas unilaterais não compensadas<sup>4,15</sup>, uma vez que a solicitação adicional da informação visual vai permitir corrigir a assimetria vestibulo-ocular (nomeadamente anular o nistagmo espontâneo), com os objetivos de melhorar a estabilidade da visão e promover a simetria das informações vestibulares. Nesta intervenção são repetidas séries de rotações a elevada velocidade maioritariamente no sentido que (após a paragem da cadeira) apresenta respostas de maior duração (fornecidas pelo vestibulo íntegro), visando a inibição das respostas do vestibulo são, o que se traduz na diminuição da duração dessa resposta, originando a diminuição e anulação do nistagmo espontâneo que o doente apresenta<sup>4,15</sup>.

Com a evolução da sessão e do curso do tratamento, a assimetria provocada pelas estimulações repetidas irá traduzir-se num nistagmo latente com fase rápida no sentido do vestibulo são, que é temporário, e que constitui um indicador da eficácia da sessão. Esta modulação da resposta vestibulo-ocular é possível pelos mecanismos de neuroplasticidade<sup>4,15</sup>.

A intervenção em cadeira rotatória a alta frequência será suspensa quando se obtém uma duração de respostas simétricas e inferiores a 5 segundos em cada série de rotações e em ambos os sentidos, primeiro ao nível da fixação visual (sem nistagmo espontâneo na obscuridade), e posteriormente ao da vecção, seguindo-se o mesmo protocolo descrito para a fixação visual, com o doente assintomático e com retorno e desempenho normal em todas as suas AVD's<sup>4,15</sup>.

Contudo, nesta fase alguns doentes referem instabilidade postural em situações com *input* visual excessivo, o que impõe a alteração da abordagem terapêutica para sessões de estimulação optocinética<sup>4,15</sup>.

A estimulação optocinética permite a criação simultânea de conflitos sensoriais, visando diminuir um excessivo componente visual, pelo recrutamento das aferências proprioceptiva e vestibular remanescente, enquanto se maximiza a estabilização postural e as estratégias de equilíbrio<sup>1-4,15-17</sup>.

As *indicações* da estimulação optocinética são:

- Défices vestibulares periféricos unilaterais compensados (sem nistagmo espontâneo e com simetria das respostas na prova rotatória a alta frequência)<sup>1,4,15-17</sup>;
- Défices vestibulares bilaterais<sup>1,4,15-17</sup>;
- Défices multisensoriais do idoso<sup>1,3,4,15-17</sup>;
- Prevalência visual, em que os doentes apresentam queixas em situações de informação visual excessiva, como centros comerciais e supermercados, de que são exemplos as vertigens visuais<sup>1-4,15-17</sup>.

*Contra-indicações* da estimulação optocinética<sup>4,15,16</sup>:

- Intervenção simultânea com cadeira rotatória e estimulação optocinética na mesma sessão, uma vez que a cadeira rotatória recruta de modo intenso a participação da aferência visual (exceto na vecção), enquanto a estimulação optocinética visa diminuir a utilização excessiva desta aferência, o que significa que são dois tipos de estimulação que se anulam.
- Duração das respostas não "normalizadas" na prova rotatória a alta frequência.

A estimulação optocinética pode ser realizada em equipamento de realidade virtual<sup>2,4,8</sup> (Fig.1) ou numa sala em total obscuridade (Fig.2), onde a projeção de estímulos luminosos móveis em todas as suas extremidades desencadeia nistagmos optocinéticos<sup>1-4,15-17</sup>. O doente deverá permanecer na posição ortostática com uma base de sustentação normalizada, a pelo menos dois metros dos locais de projeção<sup>2,15</sup>.

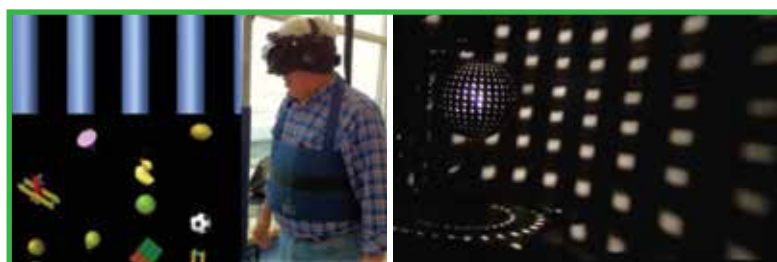


Fig.1 e 2 - Estimulação optocinética em equipamento de Realidade Virtual (Balance Rehabilitation Unit, BRU™) (à esquerda) e em sala na obscuridade (à direita)

O doente é orientado a “olhar passivamente para os alvos”<sup>1,4,15-17</sup>, de forma a ser desencadeado o nistagmo optocinético subcortical, que é um reflexo automático, e que produzirá a sensação de circularvecção, que corresponde à sensação em que estímulo luminoso se torna imóvel e que é a sala onde se encontra que se desloca, inclina, roda no sentido contrário ao do estímulo<sup>2,15</sup>.

O desvio postural ipsilateral ao sentido do estímulo optocinético observado não é um desequilíbrio, mas uma correção postural ativa para evitar uma queda num ambiente que visualmente se desloca<sup>2,15</sup>.

A velocidade desencadeante do reflexo optocinético subcortical é específica para cada indivíduo, e por isso deve ser modificada até produzir um desvio postural e vecção máximo<sup>2,15</sup>. O sentido do estímulo é invertido na iminência de uma queda, de modo a permitir um reajustamento postural (à posição vertical simétrica)<sup>1,4,15-17</sup>.

A sessão desenrola-se com a repetição do(s) estímulo(s) desequilibrante(s), e termina com a eliminação do desvio postural, independentemente da direção, sentido ou velocidade, o que traduz a diminuição da prevalência da aferência visual<sup>1,4,15-17</sup>.

As sessões começam com estimulações horizontais e, posteriormente, verticais, sendo as últimas mais desestabilizadoras, sobretudo a estimulação vertical ascendente, com protocolos de realização idênticos<sup>1,4,15-17</sup>.

O Tratamento com Cadeira Rotatória a baixa frequência com fixação visual está *indicada*<sup>4,10,15</sup>.

- Nas lesões centrais, onde a ausência de controlo cerebeloso determina hiperreflexia vestibular;
- Nas disfunções vestibulares com hipersensibilidade víuo-vestibular, de que são exemplos a *migraine* vestibular e a cinetose;
- Nas vestibulopatias periféricas unilaterais com nistagmos irritativos;
- Em doentes que não toleram a estimulação optocinética devido a acentuada exacerbação sintomática, como risco evidente de queda, tontura e/ou náusea.

Estes doentes habitualmente apresentam valores aumentados nos tempos de resposta na prova rotatória a alta frequência com fixação visual em um ou ambos os sentidos, podendo as respostas ao nível da vecção (circular pós-rotatória) estarem normalizadas ou aumentadas<sup>4,10,15</sup>.

A técnica de Cadeira Rotatória a baixa frequência com fixação visual (Fig.3) consiste na rotação passiva da cadeira estando a cabeça do doente fixa, com rotações a velocidade baixa e constante (cerca de 60º/seg) e pequenas amplitudes da cadeira (de 20º a 120º), pedindo-se ao paciente para fixar um objeto que se desloca com ele ao longo do percurso, o que provoca uma inibição do VOR, com melhoria da estabilidade da visão em condições dinâmicas (com supressão de nistagmo espontâneo)<sup>1,4,10,15,16</sup>.

A velocidade da Cadeira Rotatória deve ser adaptada de forma a não serem observados nistagmos per-rotatórios. Contudo, à medida que as sessões evoluem é possível aumentar gradualmente a velocidade de deslocação da Cadeira Rotatória (mas nunca com as velocidades praticadas a alta frequência)<sup>4,10</sup>.

Com o intuito de aumentar o conflito das informações víuo-vestibulares podem ainda associar-se movimentos cefálicos lentos (rotação ou flexão/extensão)<sup>4,10,11</sup>.



Fig.3 – Cadeira Rotatória a baixa frequência com fixação

O ambiente deve ser o mais diverso possível (contemplando paredes a diferentes distâncias, prateleiras e referências verticais), de modo a criar um conflito entre a visão foveal, que é fixa, a visão periférica, que é variável e que fornece informações de movimento de velocidade modificável, e o sistema vestibular que proporciona também informação de movimento<sup>4,10</sup>.

Assim, o Sistema Nervoso Central (SNC) (núcleos vestibulares, formação reticular pôntica-paramediana, núcleo intersticial rostral do feixe longitudinal mediano, cerebelo,...), como centro integrador das informações posturais e do movimento, para regular esta complexa tarefa de informações conflituosas, terá que selecionar uma estratégia de inibição de uma informação, nomeadamente a vestibular, o que provoca diminuição da hiperreflexia, que se traduz na melhoria da estabilidade da visão em condições dinâmicas, com redução dos distúrbios de equilíbrio e da sensação de vertigem ou tontura<sup>4,10</sup>.

Durante a rotação da cadeira, o deslocamento da imagem do ambiente é captado pela retina periférica, dando origem a uma resposta optocinética, que se modifica, consoante a velocidade e sentido do deslocamento. A repetição das sessões vai aumentar o limiar da resposta e o VOR deixa de ser estimulado, ou seja, a estimulação repetitiva da com esta intervenção vai aumentar o limiar de excitabilidade aos estímulos visuais conflitivos, servindo esta estratégia terapêutica como preparação para a estimulação optocinética (em pacientes que não toleram estímulos tão intensos)<sup>4,10</sup>. Assim, o objetivo da Cadeira Rotatória a baixa frequência com fixação visual é promover a dessensibilização<sup>1,4,10,15,16</sup>.

Os exercícios de adaptação vestibular são baseados na capacidade do sistema vestibular em modificar o ganho do VOR, como resposta a determinado *input* (não-vestibular). O melhor estímulo para induzir adaptação é aquele que produz um erro de sinal que o SNC tem de reduzir através da modificação do ganho do sistema vestibular, como sucede na associação da mobilização cefálica com o *input* visual, que provoca deslizamento retiniano<sup>4,8</sup>.

Nestes exercícios o doente realiza rotações cefálicas (ou eventualmente flexão-hiperextensão) de velocidade crescente (e com variações de velocidade como progressão), enquanto fixa um alvo visual (o seu polegar), com o objetivo do alvo permanecer estável durante o movimento da cabeça<sup>4,8</sup> (fig.4 e 5). Estão indicados na presença de função vestibular remanescente e podem ser realizados com alvo fixo (fig.4), com progressão para alvo móvel, em que o alvo desloca-se no sentido contrário ao movimento cefálico<sup>4,8</sup> (fig.5).



Contudo, é necessário que a realização dos exercícios de adaptação vestibular respeitem as seguintes normas<sup>4,8</sup>:

- Curtos períodos ininterruptos de estimulação: inicialmente 1 minuto, com progressão até 2 minutos, mesmo se ocorrer exacerbação sintomática;
- Várias vezes por dia;
- Executados no limite da capacidade do paciente, ou seja, na maior velocidade possível quando o alvo começa a perder "nitidez";
- Posição de sentado, e, eventualmente, na posição de pé.

De salientar que os exercícios de adaptação e de treino proprioceptivo são estratégias de intervenção comuns à maioria dos doentes com queixas de instabilidade visual e postural<sup>4,8</sup>.

As disfunções vestibulares, com especial destaque no idoso, originam inúmeras dificuldades em tarefas que exigem equilíbrio e, especialmente, nas que englobam a marcha<sup>2,3,5,8,11,13,14,18,19</sup>.

Os PPQ visam<sup>3,4,8,9,11,12,14,19</sup>:

- Desenvolver e aperfeiçoar estratégias de equilíbrio, tornando-as mais apropriadas e eficazes, e em última análise automáticas;
- Maximizar os limites de estabilidade;
- Reduzir e, se possível, eliminar o medo de cair;



- Incentivar a atividade física na vida diária;
- Maximizar a segurança, autonomia e a independência funcional;
- Maximizar a qualidade de vida;
- Prevenir as quedas;
- Maximizar a segurança da casa, de forma a permitir as suas AVD's.

Salienta-se que o familiar de referência e/ou prestador de cuidados assumem um papel ativo e crucial nesta abordagem<sup>3,4,8,11,14</sup>.

A eliminação dos fatores extrínsecos de risco de queda e a modificação comportamental assumem um papel essencial<sup>3,11,19</sup>. A casa deverá ser adaptada através da avaliação destes fatores<sup>3,11,19</sup> e de acordo com necessidades expressas ou demonstradas, sendo recomendado, por exemplo, a instalação de luz adequada (como luz de presença no corredor), barras de suporte e/ou tábua de banho, assento elevado para a sanita, fita anti-derrapante (de cor diferente) no término de degrau e corrimão em escadas<sup>11,19</sup>.

De acordo com a avaliação são identificados o(s) problema(s) específico(s) do controlo motor, de modo a serem desenvolvidos exercícios/atividades que melhorem o controlo postural, o equilíbrio e a marcha<sup>3,4,8</sup>.

O treino funcional deve ser iniciado com exercícios simples que maximizam a capacidade funcional<sup>3,4,11,14</sup>, e contemplem movimentos cefálicos e corporais que desencadeiam as queixas de tontura e/ou desequilíbrio de forma progressiva, frequente e repetida<sup>2-4,7-9,11,14</sup>, simulando as AVD's.

O treino funcional abrange o ensino e treino de várias atividades funcionais, nomeadamente<sup>2,4,8,11</sup>:

- Passagem da posição de sentado para decúbito dorsal (DD) (deitar), alternância de decúbitos em DD e retorno à posição de sentado (levantar): a maioria dos idosos tornam-se dependentes nesta tarefa básica, uma vez que realizam o levantar a partir de DD, o que implica uma maior ativação muscular, com dispêndio energético muscular aumentado na tarefa, movimento cefálico no plano vertical sem apoio dos membros superiores (MS's) e com aceleração aumentada, o que poderá induzir uma tontura postural; acresce que é habitual verificar-se a anulação do *input* visual (com encerramento voluntário dos olhos) na presença de uma tontura, o que a potencia. O ensino contempla o deitar a partir da posição de sentado pelo decúbito lateral (DL), com apoio dos MS's, seguido de rolamento para DD; o levantar inicia-se pelo DD, rolamento para DL com facilitação através da rotação cefálica, da cintura escapular (com projeção anterior do MS supralateral/contralateral à rotação) e finalmente da cintura pélvica (com flexão da articulação coxo-femural e joelho e apoio do pé no leito do MI contralateral à rotação). Em DL, solicita-se ao idoso a flexão máxima das articulações coxo-femorais (o que permite a exteriorização dos segmentos pernas-pés do leito) e o levantar com deslocamento anterior cefálico com apoio dos MS's, o que irá permitir uma maior economia de ativação muscular e dispêndio energético, com fixação de um alvo imóvel (utilização do *input* visual).
- Passagem da posição de sentado para a ortostática: visa a diminuição do uso dos MS's com função de suporte, com a facilitação da progressão anterior do centro de gravidade por intermédio da projeção anterior dos MS's (com flexão de 90º das articulações gleno-umerais) e do segmento cabeça-tronco, o que torna a tarefa mais económica no que respeita à ativação muscular.
- Alcançar objetos no solo;
- Levantar após uma queda: esta abordagem assume uma elevada importância, na medida em que a maioria dos idosos não a consegue realizar de forma independente ou com apoio de um familiar, o que poderá conduzir a restrições para a marcha na rua por medo de cair e vergonha social pela sua incapacidade no levantar após uma (eventual) queda na rua, potenciando o isolamento social e a tendência para a imobilidade. De salientar que o ensino também deve contemplar o familiar de referência ou prestador de cuidados.
- Transferências de peso (Fig.6) e apoio unipodal (Fig.7), com progressão para o treino em escadas;
- Marcha: normalização do padrão de marcha, com eventual introdução de auxiliar de marcha (Fig.8), com carácter temporário ou definitivo, com o intuito de maximizar autonomia, a segurança e diminuir o risco de queda. Como progressão, podem ser associados movimentos cefálicos (que simulam as AVD's) e as alterações do trajeto de marcha (por exemplo, desviar ou contornar um obstáculo e inversão do sentido).



Fig.6, 7 e 8 – Treino Funcional: treino de transferências de peso (à esquerda), apoio unipodal (ao centro) e treino de marcha com bengala (à direita)

Apesar do princípio base da RV ser a estimulação sensorial seletiva, em muitos idosos é necessário realizar o treino da estabilidade e controlo postural (com *input* visual e proprioceptivo disponível ou ausente/distorcido, de modo isolado ou em associação, de forma a recrutar seletivamente a utilização da aferência vestibular), corrigir eventuais desvios do centro de pressão e maximizar os limites de estabilidade, com recurso às Plataformas de Posturografia<sup>1,3,4,15-17</sup> (Fig.9).

O treino proprioceptivo visa melhorar o equilíbrio, com a adoção de estratégias mais adequadas e eficazes em cada uma das situações<sup>3,4</sup> e redução da função de apoio dos MS's, com promoção das transferências de peso (e apoio unipodal)<sup>3,4,11,14,18</sup>, que potencia a ativação dos mecanorreceptores e proprioceptores<sup>11,16,18</sup>, o que justifica os exercícios em atividades dinâmicas.

As aferências sensoriais do paciente devem ser enriquecidas por intermédio da modificação e/ou anulação dos *inputs* proprioceptivos e visuais, o que irá solicitar a utilização das informações vestibulares. Para esse efeito deve-se enfatizar a mobilização cefálica, de modo a provocar variações da informação vestibular, que, associadas à aferência visual, são os melhores *inputs* para promover o processo de adaptação<sup>3,4</sup>.

Desde modo, os exercícios de treino proprioceptivo (Fig.10) devem contemplar:

- A mobilização cefálica associada ao *input* visual, estando o doente de olhos abertos, com velocidade suficientemente rápida e amplitude de movimento que produza sintomatologia ligeira a moderada<sup>2-4,8,9,11,14</sup>.
- Modificação do *input* proprioceptivo, com a progressão de plano fixo para superfície instável, como espuma, trampolim, plataformas instáveis, ...<sup>3,4,8,9,11,14</sup>
- Anulação da aferência visual, sendo realizado na obscuridade e/ou de olhos fechados<sup>2-4</sup> ou presente de forma excessiva e/ou contraditória (por exemplo, marcha num corredor com várias pessoas em movimento ou em cenários de centros comerciais com recurso a equipamentos de Realidade Virtual)<sup>3-4</sup>. Os equipamentos de realidade virtual ainda permitem exercícios com estimulação optocinética ou interação vestibular-optocinética (em que o movimento cefálico detetado pelo sensor de aceleração localizado na máscara de realidade virtual modifica a velocidade do estímulo optocinético) em panoramas da vida quotidiana<sup>4</sup> ou, com especial importância no idoso, o treino de coordenação ocular, como sacadas e perseguição visual, em que poderá ser adicionada uma tarefa cognitiva (como por exemplo a identificação da letra ou cor do objeto visualizado), o que obriga à automatização das estratégias de equilíbrio previamente melhoradas.

Criam-se, assim, conflitos sensoriais, que melhoram a capacidade do paciente para integrar e hierarquizar as diversas informações sensoriais<sup>3-4</sup>.

Estes exercícios devem ser continuados no domicílio, não esquecendo a segurança do doente<sup>3,4,8,9</sup>.

É ainda importante manter a incerteza no contexto da tarefa, ou seja modificar a disponibilidade sensorial segundo comando verbal momentâneo e de uma maneira completamente aleatória<sup>4,8</sup>.

Em suma, para aumentar a *performance* da entrada sensorial, o exercício deve ser desenvolvido de modo a não permitir ao SNC a liberdade de utilizar qualquer outro tipo de informação sensorial<sup>14</sup>.

O objetivo final será automatizar as estratégias de equilíbrio previamente treinadas, necessárias como respostas automáticas nas atividades quotidianas inesperadas<sup>3,4,8,9</sup>.

A seleção dos exercícios é determinada pelas queixas do paciente e pelas dificuldades nas suas AVD's. Deve procurar-se, sempre, que tenham aplicação prática na vida quotidiana<sup>4</sup>.



Fig.9 – Limites de Estabilidade em Plataforma de Posturografia



Fig.10 – Treino Proprioceptivo em superfície instável, com mobilização cefálica e *input* visual disponível



## BIBLIOGRAFIA

1. Bouccara D, Sémont A, Sterkers O. Rééducation vestibulaire. *Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngologie*, 20-206-A-10, Paris: Elsevier, 2003, 7p.
2. Bronstein A, Lempert T. Tonturas – Diagnóstico e Tratamento – Uma Abordagem Prática, Rio de Janeiro: Revinter, 2010. ISBN 978-85-372-0261-6.
3. Garcia FV. Disequilibrium and Its management in Elderly Patients. *International Tinnitus Journal*, 2009, vol. 15 (1), 83-90.
4. Garcia, FV, Borges N F, Benzinho TA, Reeducação Vestibular, in Maia FZ, Albernaz PL, Carmona S, *Otoneurologia Atual*, 1ª Edição, Rio de Janeiro: Revinter, 2014, pp. 501-533. ISBN 978-85-372-0591-4.
5. Gazzola JM, Gananga FF, Perracini MR, Aratani MC, Dorigueto RS, Gomes CMC. O envelhecimento e o Sistema vestibular. *Fisioter mov*. 2005; 18(5):39-48.
6. Hall CD, Schubert MC, Herdman SJ. Prediction of fall risk reducing as measured by dynamic gait index in individuals with unilateral vestibular hypofunction. *Otol Neurotol*, 2004, 25:746-751.
7. Hansson EE. Vestibular Rehabilitation: for who and how? A systematic review. *Adv Physiother*. 2007;9:106-116.
8. Herdman SJ. Vestibular Rehabilitation. Philadelphia: F.A.Davis Company, 2007.
9. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Strategies for balance rehabilitation: Fall risk and treatment. *Ann N Y Acad Sci*, 2001, vol. 942, 394-412.
10. Hüller D. Utilisation du fauteuil-baguettes en rééducation vestibulaire et des troubles de l'équilibre: quelles indications? quelles hypothèses explicatives du mécanisme d'action? études de cas, Rééducation fonctionnelle de l'équilibre, Université Paris, 2008, 22p.
11. Lord S, Sherrington C, Menz H, Close J. Falls in Older People. 2nd Edition, United Kingdom: Cambridge University Press, 2008.
12. Macias JD, Massingale S, Gerkin RD. Efficacy of vestibular rehabilitation therapy in reducing falls. *Otolaryngol Head and Neck Surg*, 2005, 133:323-325.
13. Massion J, Woollacott MH. Posture and Equilibrium. in Bronstein AM, Brandt T, Woollacott M, *Clinical Disorders of Balance Posture and Gait*, Oxford University Press, 1996,1-18.
14. Rubenstein L. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. *Age and Ageing*. 2006, vol. 35 (S2): ii37-ii41.
15. Sémont A. La Rééducation Vestibulaire. *Kinesithérapie Scientifique*, 394, Paris, Novembre 1999, 6-26. ISSN 0023-1576.
16. Sémont A, Vitte E. Rééducation vestibulaire. *Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle*, 26-451-B-10, Paris: Elsevier, 1996, 5p.
17. Sémont A, Vitte E, Freyss G. Falls in the Elderly: a therapeutic approach by optokinetic reflex stimulation. in Vellas B, Toupet M, Rubenstein L, Albaredo JL, Christen Y. Falls, Balance and Gait disorders in the Elderly. Paris: Elsevier, 1992, 153-159.
18. Sturnieks D, George R, et al. Balance disorders in the elderly. *Clinical Neurophysiology*. 2008, vol. 38: 467-478.
19. Stevens M, Holman A, Bennet N. Preventing falls in older people impact of an intervention to reduce environmental hazards in home. *American Geriatrics Society*. 2001, vol. 49 (11): 1442-1447.

Dr. João Lemos

*Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra*

## ABSTRACT

Frequentemente a vertigem e/ou nistagmo posicionais constituem uma doença vestibular periférica. No entanto, numa minoria dos casos estes podem ser causados por uma lesão central pontomedular e/ou vestibulocerebelosa. Três formas clínicas de vertigem e/ou nistagmo posicional central foram descritas: nistagmo posicional central (NPC), vertigem posicional/de posicionamento paroxística central (VPPC) e o síndrome rotatório da artéria vertebral (SRAV). A primeira forma consiste num quadro de nistagmo posicional prolongado sem (ou com mínima) vertigem (ex. nistagmo vertical inferior aquando da hiperextensão cefálica) e parece ser causada por uma lesão focal no nóculo e úvula cerebelosos. A segunda forma clínica corresponde a quadros posicionais/de posicionamento paroxísticos de vertigem e nistagmo de curta duração, provocados por lesões da região dorsolateral do 4º ventrículo, vérmis cerebeloso ou pedúnculo cerebeloso superior. O mecanismo explicativo para a ocorrência de NPC e VPPC parece envolver a disrupção de conexões centrais otolíticas entre o cerebelo e os núcleos vestibulares, com consequente desinibição e assimetria do tónus vestibular. A etiologia do NPC e VPPC é variada, incluindo hemorragia, tumor, desmielinização, e isquémia da fossa posterior, malformação de Arnold Chiari e degenerescência cerebelosa. A enxaqueca vestibular e intoxicação são causas adicionais, devendo ser consideradas principalmente quando o exame de imagem não demonstra alterações. O principal diagnóstico diferencial da VPPC é a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), sendo crítica a distinção clínica. Então, a presença de direcção do componente rápido de nistagmo posicional não concordante com a direcção do canal semicircular estimulado pela manobra, e nistagmo puramente vertical ou torsional devem fazer pensar numa causa central; de igual modo, a ausência de latência, fadigabilidade ou habituação do nistagmo na repetição das manobras, a presença de nistagmo posicional/de posicionamento sem vertigem, vômito induzido pela posição sem nistagmo, e/ou outros sinais cerebelosos e oculomotores associados deverão fazer suspeitar de um quadro de centralidade. Uma terceira forma de vertigem e/ou nistagmo posicional central (i.e., SRAV) é causada pela compressão dinâmica de uma artéria vertebral aquando da rotação cefálica, promovendo isquémia transitória do cerebelo e/ou labirinto e consequente nistagmo e vertigem.

**Palavras-chave:** vertigem; nistagmo posicional central; vertigem posicional paroxística central; síndrome rotatório da artéria vertebral

## INTRODUÇÃO

O nistagmo e/ou vertigem podem ser desencadeados através de posições (ou mudanças de posição) da cabeça. Quando isto ocorre, deve-se maioritariamente a patologia periférica. Ocasionalmente, uma lesão do sistema nervoso central poderá ser o factor causal. Num estudo que incluiu 100 doentes com vertigem e/ou nistagmo posicional, em 12% destes a causa era central<sup>1</sup>.

O nistagmo e/ou vertigem posicionais centrais representam um grupo de síndromes vestibulares que se manifestam através de nistagmo e/ou vertigem posicionais/de posicionamento, sendo estes causados por lesões da fossa posterior que disrumpem vias otolíticas existentes entre o cerebelo e o vestíbulo central. Os órgãos otolíticos do ouvido interno (sáculo e utrículo) são responsáveis pela detecção de acelerações lineares e/ou mudanças da posição da cabeça no espaço, enviando esta informação directa ou indirectamente (através dos núcleos vestibulares) ao cerebelo<sup>2</sup>. Uma lesão que atinja as vias que transportam a informação otolítica dentro do sistema nervoso central pode provocar nistagmo e/ou vertigem posicional através de 2 mecanismos não mutuamente exclusivos:

1. desfasamento na informação otolítica que chega aos diferentes subsistemas oculomotores com o objectivo de os modular (ex. sistema integrador; sistema gerador de sacadas)<sup>3</sup>;
2. perda da normal inibição cerebelosa (incluindo estruturas que veiculam informação otolítica) sobre os núcleos vestibulares<sup>4</sup>.

Um terceiro mecanismo, a isquémia transitória do labirinto periférico, poderá explicar os raros casos em que a rotação cefálica e subsequente compressão de uma artéria vertebral induzem nistagmo e vertigem<sup>5</sup>. As três principais formas clínicas de nistagmo e/ou vertigem posicional central são<sup>6,7</sup>:

1. Nistagmo Posicional Central (NPC)
2. Vertigem Posicional/de Posicionamento Paroxística Central (VPPC)
3. Síndrome Rotatório da Artéria Vertebral (SRAV)

As primeiras duas formas diferem principalmente no que diz respeito às suas características temporais e à presença de sintomas perceptuais e/ou disautonómicos: o NPC manifesta-se através de um nistagmo inesgotável que persiste enquanto a manobra precipitante for mantida e usualmente não existe vertigem<sup>8</sup>; a VPPC caracteriza-se por episódios de vertigem, nistagmo e disautonomia de curta duração, podendo a disautonomia dominar o quadro clínico<sup>9</sup>. Por vezes não é possível obter uma distinção clara entre estas duas formas, visto que tanto doentes com nistagmo posicional central persistente com vertigem e vómitos intensos, assim como doentes com nistagmo posicional central de curta duração sem vertigem ou vómitos foram já descritos<sup>10-12</sup>. Raramente, as duas formas podem coexistir no mesmo doente, simultânea ou sequencialmente<sup>13,14</sup>. Enquanto o NPC é normalmente fácil de diferenciar da VPPB, já a VPPC pode simular esta última, especialmente se sinais oculomotores adicionais como a decomposição da perseguição ou o nistagmo evocado pela direcção do olhar não estiverem presentes<sup>6</sup>. Finalmente, o NPC tem que ser distinguido de uma modulação posicional de um nistagmo espontâneo previamente presente (ex. aumento da intensidade do nistagmo vertical inferior espontâneo aquando da transição da posição sentado para a posição em decúbito dorsal); estas duas situações possuem possivelmente uma patofisiologia distinta<sup>15-18</sup>.

No que diz respeito à etiologia, o NPC e a VPPC partilham as mesmas causas, nomeadamente lesões inflamatórias, isquémicas, compressivas e degenerativas do sistema nervoso central; já o SRAV parece ser provocado por isquémia transitória do sistema vestibular periférico e/ou central em contexto de compressão dinâmica de uma artéria vertebral<sup>7</sup>.

A ocorrência de nistagmo posicional persistente sem vertigem acompanhante tem uma causa central até prova em contrário<sup>19,20</sup>. O NPC é raro, constituindo cerca de 1% dos doentes observados numa clínica neuro-otológica<sup>21</sup>. Ainda assim, se se considerar uma população seleccionada de doentes com tumores da fossa posterior, a prevalência de NPC atinge os 90%<sup>19</sup>. O NPC pode ser induzido na posição de decúbito dorsal com a cabeça centrada na linha média, rodada para a esquerda, para a direita ou hiperextendida fora do bordo da marquesa, e na posição sentado com a cabeça flectida ou hiperextendida. É importante referir no entanto que cerca de 40% dos casos de NPC são apenas evidenciados na posição de decúbito dorsal com a cabeça hiperextendida fora do bordo da marquesa<sup>21</sup>. Os padrões direccionais do NPC incluem nistagmo oblíquo, torsional, vertical e horizontal geotrópico/apogeotrópico na posição de decúbito dorsal com a cabeça rodada para a direita e/ou esquerda, e nistagmo vertical inferior na posição de decúbito dorsal com a cabeça hiperextendida fora do bordo da marquesa; os dois últimos padrões são os mais comuns<sup>8,15,22</sup>.

Contrariamente à VPPB, o nistagmo presente no NPC não evidencia um período de latência imediatamente após a manobra precipitante e não é fatigável após a repetição da mesma<sup>8</sup>. Adicionalmente, a evolução temporal da velocidade do componente de fase lenta do nistagmo em doentes com NPC é usualmente constante, em oposição ao padrão “crescendo-decrescendo” observado na VPPB devida a canalolitíase<sup>23</sup>. A localização precisa da lesão causadora de NPC é ainda hoje matéria de debate, tendo em conta que grande parte dos casos descritos na literatura foram publicados antes do surgimento de técnicas de imagem sofisticadas como é o caso da Ressonância Magnética<sup>15</sup>. As áreas candidatas são o tronco encefálico caudal e o cerebelo<sup>22</sup>. A possibilidade de estas zonas poderem estar envolvidas na génese do NPC tem sido corroborada em modelos experimentais animais (gato), nos quais foi possível provocar nistagmo vertical inferior posicional após ressecção do nódulo e úvula cerebelosos, possivelmente reflectindo a perda da normal inibição do cerebelo sobre os núcleos vestibulares<sup>24,25</sup>. É ainda interessante notar que a subsequente realização de labirintectomia bilateral nestes animais aboliu por completo o nistagmo vertical inferior posicional anteriormente presente, favorecendo a hipótese da desinibição do sistema vestibular<sup>24</sup>. Casos mais recentes em doentes com NPC têm confirmado a existência de lesões focais do nódulo cerebeloso<sup>8,26</sup>. Então, uma lesão que afecte o nódulo e úvula cerebelosos possivelmente impede a normal transdução do sinal otolítico proveniente do sáculo e utrículo, desta forma promovendo uma modulação defeituosa do reflexo oculo-vestibular, que se sabe ser modulado/inibido pelo nódulo cerebeloso; esta alteração provocará uma falha no reajustamento da posição dos olhos na órbita durante mudanças da posição da cabeça e consequente nistagmo<sup>3,27</sup>. As etiologias do NPC abrangem tumores ou metástases cerebelosas, isquémia, esclerose múltipla, malformação de Arnold Chiari (MAC), ataxias neurodegenerativas incluindo atrofia multissistémica e ataxia espinhocerebelosa tipo 6, e enxaqueca vestibular (EV)<sup>8,10,15,23,28-32</sup>.

Além de estados patológicos, é de notar que indivíduos saudáveis assintomáticos podem evidenciar nistagmo posicional, mas apenas na obscuridade<sup>33</sup>. Efectivamente, tal como nos doentes com NPC, este nistagmo observado em indivíduos saudáveis pode reverter a sua direcção de acordo com as posições da cabeça e pode demonstrar uma direcção puramente vertical, torsional, horizontal ou oblíqua<sup>33,34</sup>. Caracteristicamente no entanto, e ao contrário do NPC, este nistagmo fisiológico é abolido na luz, e não é evidente quando a fixação é retirada através do uso de lentes de Frenzel<sup>35</sup>. Este fenómeno normal possivelmente

reflete o “ruído” fisiológico de uma rede neuronal hipotética responsável pela estimativa da posição gravitacional e aceleração linear da cabeça<sup>36</sup>. No NPC, este rede poderá tornar-se disfuncional, levando a nistagmo posicional manifesto (presente também na luz).

Episódios curtos de vertigem e/ou vômito posicionais acompanhados por nistagmo são frequentemente causados por doença dos canais semicirculares; no entanto, se a vertigem e/ou vômito forem proeminentes e severos e/ou o nistagmo apresentar uma direcção, latência ou duração atípicas, uma lesão cerebelosa subjacente pode ser evidenciada em cerca de 30% dos casos<sup>20</sup>. Esta última situação é denominada vertigem posicional/de posicionamento paroxística central; porque pode clinicamente mimetizar VPPB, é também denominada pseudo-VPPB<sup>37</sup>.

É de salientar que a VPPC pode constituir o quadro inaugural e isolado de uma doença do sistema nervoso central<sup>4</sup>. Ainda assim, sinais acompanhantes são frequentemente encontrados, incluindo dificuldade da marcha e postura, quedas, disartria, disfunção urinária, hipotensão ortostática, achados piramidais e extrapiramidais, e outras alterações oculomotoras de origem cerebelosa<sup>17</sup>. Tal como no NPC, a VPPC pode ser precipitada por uma mudança da posição da cabeça primeiramente colocada na posição vertical na posição sentada: cabeça centrada, rodada ou hiperextendida em decúbito dorsal e cabeça flectida ou hiperextendida na posição sentada; esta transição pode ser realizada de forma rápida, na qual é o próprio movimento que provoca o nistagmo (nistagmo de posicionamento) ou lenta, na qual é a nova posição adquirida que provoca o nistagmo (nistagmo posicional). Ainda que no caso individual esta distinção possa constituir um desafio no exame de cabeceira, esta classificação é extremamente importante do ponto de vista fisiopatológico, dado que permite a separação entre distúrbios dos canais semicirculares ou do sistema de armazenamento central da velocidade (nistagmo de posicionamento) e distúrbios das cúpulas ou do sistema otolítico central (nistagmo posicional)<sup>38</sup>.

O nistagmo na VPPC pode ser puramente torsional, horizontal geotrópico/ageotrópico ou vertical, principalmente inferior<sup>4,37,39-42</sup>. Raramente o nistagmo horizontal geotrópico encontrado na VPPC pode reverter a sua direcção enquanto a cabeça é mantida numa posição lateral em decúbito dorsal, transformando-se na variante ageotrópica; de igual forma, o nistagmo vertical superior evidenciado na posição de decúbito dorsal com a cabeça centrada pode reverter espontaneamente para vertical inferior ou alternar com este último<sup>110,43</sup>. Na VPPC, lesões estratégicas têm sido encontradas na parede dorsolateral do 4º ventrículo, vérmis dorsal, nódulo e úvula, pedúnculo cerebeloso superior e núcleo *prepositus hypoglossi*<sup>4,6,10,39,41,42,44,45</sup>. A Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TC-CE) apresenta uma sensibilidade baixa para a detecção um enfarte isquémico do território posterior, uma das potenciais etiologias da VPPC<sup>4</sup>.

O estudo de imagem indicado para a detecção de uma lesão causativa de VPPC é a Ressonância Magnética Crânio-Encefálica (RM-CE), embora até neste último exame possam existir falsos negativos<sup>42</sup>; estes últimos poderão ocorrer quando a RM-CE é realizada precocemente na fase inicial do quadro vestibular agudo<sup>46</sup>. Nalguns casos, a realização de Tomografia de Emissão de Positrões 2-desoxi-2-[F18]fluoro-D-glicose pode evidenciar disfunção do nódulo cerebeloso na VPPC<sup>47</sup>. O nódulo cerebeloso inibe entre outros, mecanismos de armazenamento de velocidade central durante a execução de mudanças bruscas da cabeça. O mecanismo da VPPC, pelo menos no que diz respeito às formas de posicionamento, pode então estar relacionado com uma ineficaz inibição cerebelo-vestibular do mecanismo de armazenamento de velocidade central localizado no tronco encefálico e/ou com uma “distorção” da informação do reflexo oculovestibular que igualmente chega a este sistema de armazenamento<sup>38,48</sup>.

A consequente instabilidade do sistema de armazenamento de velocidade central poderá explicar os casos raros de VPPC que demonstram uma reversão espontânea da direcção do nistagmo posicional, podendo esta reversão reflectir a tentativa de anulação da excessiva duração do primeiro nistagmo<sup>43</sup>. Não só uma lesão do nódulo cerebeloso pode interromper as conexões centrais das vias otolíticas, mas também uma lesão na porção medial do pedúnculo cerebeloso superior<sup>39,41,44</sup>. A ineficaz inibição cerebelo-vestibular promoverá em última análise nistagmo e vertigem (desinibição de estruturas oculomotoras responsáveis pelo reflexo oculo-vestibular) e náuseas e/ou vômitos (desinibição da área postrema e formação reticular lateral)<sup>40</sup>. Existem inúmeras etiologias de VPPC incluindo tumores da fossa posterior, enfarte isquémico ou hemorrágico do tronco encefálico, esclerose múltipla, enxaqueca vestibular e menos frequentemente síndrome paraneoplásico, intoxicação (ex. amiodarona, pregabalina), atrofia multissistémica, ataxia espinhocerebelosa tipo 6, hidrocefalia, MAC e quisto aracnóide infratentorial<sup>4,17,29,37,40,45,47, 49-51</sup>.

O diagnóstico de EV em particular, deve ser considerado em doentes que demonstrem episódios recorrentes posicionais de náusea, vertigem e nistagmo não latente, lento e inesgotável, nos quais os exames de imagem são normais e as manobras vestibulares libertadoras não são eficazes<sup>29</sup>. Mesmo no período inter-ictal, pode ser evidenciado um nistagmo posicional assintomático, providenciando uma pista adicional para o diagnóstico de enxaqueca vestibular<sup>14</sup>.

Uma das questões que ainda torna o diagnóstico de EV mais difícil, é a possibilidade de ausência de sinais clássicos de enxaqueca durante o ataque, tais como cefaleia e fotofobia<sup>14</sup>. Ainda na presença de RM-CE normal, a possibilidade de intoxicação e síndrome paraneoplásica devem ser ponderadas<sup>40,47</sup>. A MAC, embora constitua uma causa frequente de nistagmo vertical inferior espontâneo, raramente provoca VPPC<sup>16,17,50</sup>. A razão para isto acontecer provavelmente reside no facto de na MAC ocorrer um atingimento preferencial do flóculo/paraflóculo cerebeloso, uma área que está envolvida no surgimento de nistagmo vertical inferior espontâneo, ao contrário do nódulo cerebeloso, que parece estar poupado nos casos de MAC, explicando assim a rara ocorrência de nistagmo vertical inferior posicional isolado<sup>17</sup>. A evidência para o tratamento da VPPC é fraca e baseada em casos clínicos publicados. Foi recentemente descrito benefício clínico com o uso de 4-aminopiridina (4-AP), tendo este fármaco abolido o nistagmo vertical inferior posicional num doente com uma lesão vermiana<sup>52</sup>. Os autores sugeriram que a 4-AP neste caso induziu uma reactivação do nódulo e (para)flóculo. Noutro doente com nistagmo vertical inferior posicional, um efeito benéfico modesto foi notado com o uso de 3,4-aminopiridina (3,4-AP)<sup>48</sup>. Também aqui, a 3,4-AP possivelmente restaurou a deficiente inibição a cargo do nódulo e úvula cerebelosos. Num outro grupo de doentes com ataxia genética, o uso de acetazolamida melhorou o quadro recorrente de vertigem, nistagmo posicional central e ataxia<sup>51</sup>. O efeito da acetazolamida neste caso foi provavelmente mediado através da estabilização da disfunção transitória dos canais de cálcio membranares cerebelosos. Casos raros de VPPC paraneoplásica foram abordados terapêuticamente através da cirurgia do tumor, quimioterapia e/ou radioterapia, sem que tivesse ocorrido benefício relevante do quadro vestibular<sup>53,54</sup>.

Devido à sobreposição clínica importante entre VPPC e VPPB, alguns pontos merecem ainda ser discutidos:

- O uso de características do nistagmo para separar VPPC de VPPB, tais como a latência, duração e fatigabilidade pode constituir uma abordagem falível em casos individuais, visto que estas variam substancialmente entre doentes com VPPC. Ainda assim, um nistagmo sem latência, inesgotável e não fatigável deverá aumentar a suspeita de VPPC<sup>4,37,45,55</sup>.
- Pelo contrário, a direcção do nistagmo poderá ser crucial na obtenção de um diagnóstico correcto: nistagmo puramente vertical ou torsional posicional, independentemente da posição da cabeça ou manobra provocatória, é indicador de uma lesão central até prova em contrário. Excepções a esta regra existem no entanto, visto que na VPPB do canal anterior devida a canalolitíase, o nistagmo pode ser estritamente vertical inferior nos casos em que está ausente o característico componente torsional associado<sup>17,42</sup>. De igual modo, se a direcção do nistagmo não obedecer à direcção do canal que está a ser estimulado na manobra provocatória (i.e., direcção horizontal na estimulação do canal horizontal e direcção vertico-torsional na estimulação dos canais verticais), deve ser excluída a presença de uma lesão central (ex. nistagmo vertical superior quando a cabeça em decúbito dorsal é rodada para a esquerda)<sup>42</sup>.
- Algumas apresentações clínicas estão caracteristicamente associadas a uma etiologia central, nomeadamente: a presença de nistagmo vertical inferior apenas na posição de decúbito dorsal com a cabeça hiperextendida fora do bordo da Marquesa; vômito intenso sem (ou com mínimo) nistagmo aquando da manobra provocatória; presença de cefaleia agravada pela manobra de Valsalva<sup>4,9,40,55</sup>.
- A VPPC pode simular a VPPB do canal horizontal. Algumas pistas que favorecem a primeira condição são: nistagmo posicional desencadeado apenas para um dos lados; sintomas ou sinais neurológicos associados; manutenção da direcção do nistagmo após manobras libertadoras (ex. ausência de mudança de ageotrópico para geotrópico). No contexto apropriado, diagnósticos alternativos incluem hidrúpsia endolinfática, schwannoma vestibular, vestibulopatia uni ou bilateral, nistagmo posicional do álcool e doença autoimune do ouvido interno<sup>8,56-59</sup>.
- A VPPC pode também mimetizar a VPPB do canal anterior. Neste cenário, a co-existência de nistagmo espontâneo e/ou a ausência de latência ou fatigabilidade justificam uma investigação no sentido de excluir patologia central<sup>17,23</sup>. A presença ou ausência de componente torsional associado não é um elemento que possa diferenciar com precisão entre VPPC e VPPB<sup>17</sup>.
- Nistagmo posicional inesgotável num doente jovem que apresenta vertigem, náusea e cefaleia e no qual a RM-CE é normal deve levantar a suspeita de enxaqueca vestibular<sup>29</sup>.

Episódios recorrentes de vertigem, nistagmo e ataxia induzidos exclusivamente pela rotação horizontal da cabeça constituem uma forma única e rara de vertigem e/ou nistagmo posicional central. O síndrome rotatório da artéria vertebral (SRAV) é presumivelmente causado pela torção e estiramento de uma artéria vertebral (AV) na presença de concomitante estenose ou anomalia da AV contralateral, causando isquém-

mia hemodinâmica no território vertebro-basilar<sup>7</sup>. Então, quando a cabeça é rodada para um lado, a AV contralateral é comprimida por um osteófito, banda fibrosa, tecidos moles, articulação facetária e/ou proeminência óssea, usualmente ao nível de C1-C2, causando diminuição ou ausência de fluxo sanguíneo<sup>60</sup>. Provavelmente, quanto maior número de obstáculos anatómicos a comprimirem dinamicamente a artéria vertebral, menor será o grau de rotação da cabeça necessário para desencadear os sintomas<sup>61</sup>. Além de vertigem e/ou nistagmo, estes doentes podem experienciar acúfenos, pré-síncope, síncope, cefaleia, visão turva, alterações sensitivas e/ou motoras e amaurosis fugax durante os episódios<sup>5,60,62-65</sup>. Interessantemente, apenas um minoria de doentes apresenta náuseas ou vômitos<sup>65</sup>. Ainda que o SRAV seja uma entidade rara, é deveras importante o seu reconhecimento pelo clínico, porque pode constituir o primeiro sinal de uma oclusão iminente da artéria vertebral<sup>66</sup>. Por isso, o diagnóstico precoce e abordagem terapêutica correcta são essenciais. O nistagmo no SRAV é frequentemente misto (vertical inferior e horizontal, com ou sem componente torsional), mas formas puramente verticais foram já descritas<sup>62-68</sup>. Este nistagmo pode sofrer habituação ou reverter noutra direcção<sup>63,65</sup>. Existe normalmente um período de latência que dura alguns segundos<sup>62,64-68</sup>. A duração do nistagmo é variável, mas caracteristicamente os doentes não toleram as queixas mais do que 5 a 10 segundos após a rotação da cabeça e tendem a regressar à posição neutra para aliviar os sintomas<sup>5,62-68</sup>. A rotação da cabeça para um lado constitui a manobra precipitante de nistagmo na grande maioria dos casos, sendo muito raro a rotação da cabeça para ambos os lados e o "tilt" da cabeça para um lado poderem precipitar o nistagmo<sup>65</sup>.

A avaliação clínica usando a angiografia dinâmica (durante a rotação progressiva da cabeça para o lado sintomático) continua a ser o método diagnóstico "standard", evidenciando estenose ou oclusão completa de uma artéria vertebral, usualmente ao nível de C2<sup>7,62,67,68</sup>. Técnicas não invasivas dinâmicas incluindo Tomografia Computorizada Angiográfica e Doppler Carotídeo Vertebral podem ser usados como método screening inicial de modo a se poder seleccionar os doentes para a realização de angiografia dinâmica, podendo nalguns casos substituir este último exame no caso de este estar contra-indicado<sup>66,69</sup>. A RM-CE, Angiografia Cerebral Convencional, Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética Angiográficas realizadas com a cabeça na posição neutra são usualmente normais, podendo excepcionalmente evidenciar hipoplasia, estenose, oclusão ou origem anómala da outra artéria vertebral<sup>62</sup>. Parte do mecanismo subjacente ao SRAV é ainda matéria de debate. Enquanto alguns autores favorecem a teoria da isquémia transitória do labirinto periférico, outros avançam a isquémia cerebelosa e/ou do tronco encefálico como teoria explicativa<sup>5,60,62,66,68</sup>. Outros ainda não excluem o atingimento concomitante dos sistemas vestibulares periférico e central<sup>63,67</sup>. A compressão da AV e consequente isquémia hemodinâmica poderá causar despolarização do labirinto, resultando numa excitação assimétrica dos neurónios e células do ouvido interno (principalmente no lado em que a AV está a ser comprimida) e subsequente nistagmo "irritativo" transitório<sup>5</sup>. A análise dos componentes da onda do nistagmo e a presença de acúfenos nalguns doentes corroboram esta teoria<sup>5,64,70</sup>. Em alternativa, a hipoperfusão sanguínea transitória cerebelosa inferior pode promover uma desinibição assimétrica dos núcleos vestibulares e também causar nistagmo<sup>65,71</sup>. A realização de Cintigrafia Cerebral num doente com SRAV demonstrou diminuição do fluxo sanguíneo na porção inferior do hemisfério cerebeloso esquerdo, sugerindo a presença de um compromisso hemodinâmico nessa área<sup>72</sup>.

O tratamento do SRAV é controverso. Cirurgia, "stenting" vascular ou terapêutica conservadora com antiagregante plaquetar e/ou anticoagulante oral são todas consideradas como opções de tratamento<sup>62,66,67</sup>. Uma pequena série clínica nos anos 90 demonstrou que cerca de 50% dos doentes com SRAV que permaneciam sob antiagregação plaquetar acabariam por sofrer défices neurológicos permanentes durante o seguimento; desde então, a terapêutica cirúrgica incluindo a descompressão da AV e/ou fusão cervical tem sido recomendada<sup>7,63,68</sup>. Recentemente, um estudo com 21 doentes com RVAS demonstrou um prognóstico favorável a longo prazo no grupo com tratamento conservador<sup>65</sup>.

## CONCLUSÃO

Quando se observa um doente com nistagmo e/ou vertigem, a realização de manobras posicionais pode trazer informação adicional que se irá repercutir na abordagem diagnóstica e terapêutica desse doente. Além da observação clínica na posição sentada com a cabeça erecta centrada na linha média, a execução de manobras posicionais que coloquem a cabeça numa posição hiperextendida, hiperflexida e em decúbito dorsal devem ser testadas. Quando nestas posições, a rotação da cabeça para ambos os lados também deve ser avaliada. Preferencialmente, o exame clínico deve ser efectuado na luz e na obscuridade, visto que indivíduos normais podem evidenciar nistagmo posicional lento apenas na obscuridade, em oposição a estados patológicos, nos quais o nistagmo posicional está presente na luz também. Nistagmo posicional inesgotável e não fatigável e vertigem e/ou vômito posicionais intensos de curta duração constituem as apresentações comuns de nistagmo e/ou vertigem posicionais centrais, requerendo uma exame de imagem urgente, preferencialmente RM-CE. Vertigem e nistagmo que se manifestam estritamente aquando da rotação da cabeça para um lado podem ser sinais de uma oclusão iminente de uma artéria vertebral. A



Angiografia Dinâmica permite identificar tais casos. As opções de tratamento incluem cirurgia, tratamento endovascular ou anticoagulação/antiagregação oral.

## BIBLIOGRAFIA

- Bertholon P, Tringali S, Faye MB, Antoine JC, Martin C. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006 Aug;115(8):587-94.
- Buttner-Ennever JA. A review of otolith pathways to brainstem and cerebellum. *Ann N Y Acad Sci*. 1999 May 28;871:51-64.
- Glasauer S, Dieterich M, Brandt T. Central positional nystagmus simulated by a mathematical ocular motor model of otolith-dependent modification of Listing's plane. *J Neurophysiol*. 2001 Oct;86(4):1546-54.
- Watson P, Barber HO, Deck J, Terbrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. *Can J Neurol Sci*. 1981 May;8(2):133-7.
- Marti S, Hegemann S, von Buedingen HC, Baumgartner RW, Straumann D. Rotational vertebral artery syndrome: 3D kinematics of nystagmus suggest bilateral labyrinthine dysfunction. *J Neurol*. 2008 May;255(5):663-7.
- Buttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol*. 1999 Jan;119(1):1-5.
- Kuether TA, Nesbit GM, Clark WM, Barnwell SL. Rotational vertebral artery occlusion: a mechanism of vertebrobasilar insufficiency. *Neurosurgery*. 1997 Aug;41(2):427-32; discussion 32-3.
- Kim HA, Yi HA, Lee H. Apogeotropic central positional nystagmus as a sole sign of nodular infarction. *Neurol Sci*. 2012 Oct;33(5):1189-91.
- Drachman DA, Diamond ER, Hart CW. Posturally-evoked vomiting: Association with posterior fossa lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977 Jan-Feb;86(1 Pt 1):97-101.
- Katsarkas A. Vestibular and oculomotor disturbances in pathology of the fourth ventricle. *Laryngoscope*. 1981 Jan;91(1):71-7.
- Kattah JC, Gujrati M. Familial positional downbeat nystagmus and cerebellar ataxia: clinical and pathologic findings. *Ann N Y Acad Sci*. 2005 Apr;1039:540-3.
- Lee JY, Lee WW, Kim JS, Kim HJ, Kim JK, Jeon BS. Perverted head-shaking and positional downbeat nystagmus in patients with multiple system atrophy. *Mov Disord*. 2009 Jul 15;24(9):1290-5.
- Gregorius FK, Crandall PH, Baloh RW. Positional vertigo with cerebellar astrocytoma. *Surg Neurol*. 1976 Nov;6(5):283-6.
- von Brevem M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain*. 2005 Feb;128(Pt 2):365-74.
- Cawthorne T, Hinchcliffe R. Positional nystagmus of the central type as evidence of subtentorial metastases. *Brain*. 1961 Sep;84:415-26.
- Baloh RW, Spooner JW. Downbeat nystagmus: a type of central vestibular nystagmus. *Neurology*. 1981 Mar;31(3):304-10.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Mar;72(3):366-72.
- Walker MF, Tian J, Shan X, Ying H, Tamargo RJ, Zee DS. Enhancement of the Bias Component of Downbeat Nystagmus after Lesions of the Nodulus and Uvula. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2009;1164(1):482-5.
- Nylen C. The oto-neurological diagnosis of tumors of the brain. *Acta Otolaryngol*. 1939; 33 (suppl):1-151.
- Harrison MS, Ozsahinoglu C. Positional vertigo: aetiology and clinical significance. *Brain*. 1972;95(2):369-72.
- Thomsen J, Zilstorff K, Johnsen NJ. Positional nystagmus of the persistent type. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1978;40(2):86-91.
- Brandt T. Positional and positioning vertigo and nystagmus. *J Neurol Sci*. 1990 Jan;95(1):3-28.
- Williams LG, Brimage P, Lechner C, Taylor RL, Masters L, Welgampola MS. Lhermitte-Duclos disease presenting with atypical positional nystagmus. *J Clin Neurosci*. 2014 May 16.
- Allen G, Fernandez C. Experimental observations in postural nystagmus. I. Extensive lesions in posterior vermis of the cerebellum. *Acta Otolaryngol*. 1960 Jan-Feb;51:2-14.
- Fernandez C, Alzate R, Lindsay JR. Experimental observations on postural nystagmus. II. Lesions of the nodulus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1960 Mar;69:94-114.
- Nam J, Kim S, Huh Y, Kim JS. Ageotropic central positional nystagmus in nodular infarction. *Neurology*. 2009 Oct 6;73(14):1163.
- Aschan G, Ekvall L, Grant G. Nystagmus Following Stimulation in the Central Vestibular Pathways Using Permanently Implanted Electrodes. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1963;192:SUPPL 192:63+.
- Yee RD, Baloh RW, Honrubia V. Episodic vertical oscillopsia and downbeat nystagmus in a Chiari malformation. *Arch Ophthalmol*. 1984 May;102(5):723-5.
- Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurotol*. 2010;15(4):241-6.
- Anderson T, Luxon L, Quinn N, Daniel S, Marsden CD, Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: clinical and laboratory features in 30 patients. *Mov Disord*. 2008 May 15;23(7):977-84.
- Katsarkas A. Positional nystagmus of the "central type" as an early sign of multiple sclerosis. *J Otolaryngol*. 1982 Apr;11(2):91-3.
- Yu-Wai-Man P, Gorman G, Bateman DE, Leigh RJ, Chinnery PF. Vertigo and vestibular abnormalities in spinocerebellar ataxia type 6. *J Neurol*. 2009 Jan;256(1):78-82.
- Sunami K, Tochino R, Zushi T, Yamamoto H, Tokuhara Y, Iguchi H, et al. Positional and positioning nystagmus in healthy subjects under videonystagmoscopy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2004 Oct(554):35-7.
- Bisdorff AR, Sancovic S, Debatisse D, Bentley C, Gresty MA, Bronstein AM. Positional nystagmus in the dark in normal subjects. *Neuroophthalmology*. 2000;24(1):283-90.
- Mulch G, Lewitzki W. Spontaneous and positional nystagmus in healthy persons demonstrated only by electronystagmography: physiological spontaneous nystagmus or "functional scar"? *Arch Otorhinolaryngol*. 1977 Apr 27;215(2):135-45.
- Daniel MM, Lionel Z, Robert JP. Humans use internal models to estimate gravity and linear acceleration. *Nature*. 1999;398(6728):615-8.
- Sakata E, Ohtsu K, Shimura H, Sakai S. Positional nystagmus of benign paroxysmal type (BPPN) due to cerebellar vermis lesions. *Pseudo-BPPN. Auris Nasus Larynx*. 1987;14(1):17-21.
- Imai T, Horii A, Takeda N, Kitahara T, Higashi-Shingai K, Inohara H. A case of apogeotropic nystagmus with brainstem lesion: An implication for mechanism of central apogeotropic nystagmus. *Auris Nasus Larynx*. 2010 Dec;37(6):742-6.
- Anagnostou E, Varaki K, Anastasopoulos D. A minute demyelinating lesion causing acute positional vertigo. *J Neurol Sci*. 2008 Mar 15;266(1-2):187-9.
- Arbusow V, Strupp M, Brandt T. Amiodarone-induced severe prolonged head-positional vertigo and vomiting. *Neurology*. 1998 Sep;51(3):917.
- Lea J, Lechner C, Halmagyi GM, Welgampola MS. Not so benign positional vertigo: paroxysmal downbeat nystagmus from a superior cerebellar peduncle neoplasm. *Otol Neurotol*. 2014 Jul;35(6):e204-5.
- Büttner U, Brandt T, Helmchen C. The direction of nystagmus is important for the diagnosis of central paroxysmal positioning nystagmus (cPPV). *Neuro-Ophthalmology*. 1999 2014/07/19;21(2):97-104.
- Bassani R, Della Torre S. Positional nystagmus reversing from geotropic to apogeotropic: a new central vestibular syndrome. *J Neurol*. 2011 Feb;258(2):313-5.
- Anagnostou E, Mandellos D, Limbaki G, Papadimitriou A, Anastasopoulos D. Positional nystagmus and vertigo due to a solitary brachium conjunctivum plaque. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Jun;77(6):790-2.
- Kattah JC, Kolsky MP, Luessenhop AJ. Positional vertigo and the cerebellar vermis. *Neurology*. 1984 Apr;34(4):527-9.
- Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, et al. Small strokes causing severe vertigo: Frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. 2014 Jul 8;83(2):169-73.
- Choi SY, Park SH, Kim HJ, Kim JS. Paraneoplastic downbeat nystagmus associated with cerebellar hypermetabolism especially in the nodulus. *J Neurol Sci*. 2014 Aug 15;343(1-2):187-91.
- Helmchen C, Gottschalk S, Sander T, Trillenber P, Rambold H, Sprenger A. Beneficial effects of 3,4-diaminopyridine on positioning downbeat nystagmus in a circumscribed uvulo-nodular lesion. *J Neurol*. 2007 Aug;254(8):1126-8.
- Choi JY, Park YM, Woo YS, Kim SU, Jung JM, Kwon DY. Perverted head-shaking and positional downbeat nystagmus in pregabalin intoxication. *J Neurol Sci*. 2014 Feb 15;337(1-2):243-4.
- Pollak L, Klein C, Rabey JM, Reichenthal E. Posturally evoked vomiting without nystagmus in a patient with Arnold-Chiari malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Sep;71(3):414-5.
- Jen JC, Yue Q, Karim J, Nelson SF, Baloh RW. Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Oct;65(4):565-8.



52. Kremmyda O, Zwergal A, la Fougere C, Brandt T, Jahn K, Strupp M. 4-Aminopyridine suppresses positional nystagmus caused by cerebellar vermis lesion. *J Neurol*. 2013 Jan;260(1):321-3.
53. Kearsley JH, Johnson P, Halmagyi GM. Paraneoplastic cerebellar disease. Remission with excision of the primary tumor. *Arch Neurol*. 1985 Dec;42(12):1208-10.
54. Eggers SD, Pittcock SJ, Shepard NT, Habermann TM, Neff BA, Klebig RR. Positional periodic alternating vertical nystagmus with PCA-Tr antibodies in Hodgkin lymphoma. *Neurology*. 2012 May 29;78(22):1800-2.
55. Barber HO. Positional nystagmus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1984 Dec;92(6):649-55.
56. Lechner C, Taylor RL, Todd C, Macdougall H, Yavor R, Halmagyi GM, et al. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol*. 2014 May;261(5):1009-17.
57. Fetter M, Haslwanter T, Bork M, Dichgans J. New insights into positional alcohol nystagmus using three-dimensional eye-movement analysis. *Ann Neurol*. 1999 Feb;45(2):216-23.
58. Aschan G, Stahle J. Nystagmus in Meniere's disease during attacks; a nystagmographical study. *Acta Otolaryngol*. 1957 Mar;47(3):189-201.
59. Taylor RL, Chen L, Lechner C, Aw ST, Welgampola MS. Vestibular schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis. *J Clin Neurosci*. 2013 Aug;20(8):1170-3.
60. Lu DC, Zador Z, Mummaneni PV, Lawton MT. Rotational vertebral artery occlusion-series of 9 cases. *Neurosurgery*. 2010 Oct;67(4):1066-72; discussion 72.
61. Toole JF, Tucker SH. Influence of head position upon cerebral circulation. Studies on blood flow in cadavers. *Arch Neurol*. 1960 Jun;2:616-23.
62. Kim HA, Yi HA, Lee CY, Lee H. Origin of isolated vertigo in rotational vertebral artery syndrome. *Neurol Sci*. 2011 Dec;32(6):1203-7.
63. Choi KD, Shin HY, Kim JS, Kim SH, Kwon OK, Koo JW, et al. Rotational vertebral artery syndrome: oculographic analysis of nystagmus. *Neurology*. 2005 Oct 25;65(8):1287-90.
64. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Bruckmann H, Brandt T. Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". *Neurology*. 2000 Mar 28;54(6):1376-9.
65. Choi KD, Choi JH, Kim JS, Kim HJ, Kim MJ, Lee TH, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):1817-24.
66. Choi KH, Lee SH, Kim JM, Oh DS, Kim JT, Park MS, et al. Rotational vertebral artery syndrome in moyamoya disease: a sign of unilateral vertebral artery stenosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Sep;115(9):1900-2.
67. Park SH, Kim SJ, Seo JD, Kim DH, Choi JH, Choi KD, et al. Upbeat nystagmus during head rotation in rotational vertebral artery occlusion. *J Neurol*. 2014 Jun;261(6):1213-5.
68. Rosengart A, Hedges TR, 3rd, Teal PA, DeWitt LD, Wu JK, Wolpert S, et al. Intermittent downbeat nystagmus due to vertebral artery compression. *Neurology*. 1993 Jan;43(1):216-8.
69. Vilela MD, Goodkin R, Lundin DA, Newell DW. Rotational vertebrobasilar ischemia: hemodynamic assessment and surgical treatment. *Neurosurgery*. 2005;56(1):36-43; discussion -5.
70. Cohen B, Suzuki JI, Bender MB. Eye Movements from Semicircular Canal Nerve Stimulation in the Cat. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1964 Mar;73:153-69.
71. Noh Y, Kwon OK, Kim HJ, Kim JS. Rotational vertebral artery syndrome due to compression of nondominant vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol*. 2011 Oct;258(10):1775-80.
72. Matsuyama T, Morimoto T, Sakaki T. Bow Hunter's stroke caused by a nondominant vertebral artery occlusion: case report. *Neurosurgery*. 1997 Dec;41(6):1393-5.

## INTRODUÇÃO

Dr. Miguel Rocha Lourenço  
Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira - Açores

Na prática clínica, quando nos deparamos com um doente com queixas vertiginosas, uma das perguntas que fazemos (ou que nos fazem) é se estamos em presença de um AVC.

A questão torna-se relevante porque até 10% dos AVC do cerebelo podem cursar só com vertigem. Em contraponto, pode dizer-se que os AVC's do tronco cerebral cursando só com vertigem são muito raros.

Dito isto, a esmagadora maioria dos eventos vasculares cursando com vertigem acompanham-se de défices neurológicos os quais se podem agrupar de forma mais ou menos clássica formando os principais síndromes clínicos que passo a rever:

- Síndrome de Wallenberg (bulbar lateral)
- Síndrome pontino inferior lateral
- Oclusão arterial da artéria auditiva interna
- Síndrome de roubo da artéria subclávia
- Insuficiência vertebro-basilar
- Enfarte e hemorragia do cerebelo

SÍNDROME  
DE WALLENBERG  
(BULBAR LATERAL)

Ocorre por enfarte da porção lateral do bulbo, habitualmente na dependência da artéria cerebelosa pos-tero-inferior (PICA).

Sintomas:

**No lado da lesão**

- Dor/hipostesia face
  - Ataxia
  - Vertigem/náuseas/vómitos
  - Síndrome Horner
  - Disfagia, disfonia
  - Hemiparestesia dos membros
  - Alteração do paladar (muito raro)
- No oposto à lesão**
- Hemiparestesia (podendo acometer a face)

SÍNDROME PONTINO  
INFERIOR LATERAL

Ocorre por enfarte da porção lateral do mesencéfalo, habitualmente na dependência da artéria cerebelosa antero-inferior (AICA).

Sintomas:

**No lado da lesão**

- Nistagmo, vertigem, náuseas, vômitos, oscilopcia
  - Parésia facial
  - Limitação no olhar conjugado para o lado da lesão
  - Zumbidos, défice auditivo
  - Ataxia
  - Alteração na sensibilidade da face
- No oposto à lesão**
- Hemiparestesia (podendo incluir a face)

OCLUSÃO ARTERIAL  
DA ARTÉRIA  
AUDITIVA INTERNA

Ocorre por enfarte do labirinto vestibular. A artéria auditiva interna é ramo habitual da artéria basilar ou da AICA.

A sintomatologia inclui surdez, de tipo neurosensorial, unilateral, súbita. Vertigem, nistagmo e acufenos.

## SÍNDROME DE ROUBO DA ARTÉRIA SUBCLÁVIA

Ocorre por estenose proximal da artéria vertebral, da artéria subclávia ou do tronco braquicefálico. Tipicamente os sintomas (vertigem, síncope, claudicação dos membros superiores) ocorrem após esforço muscular nos membros superiores que pode ser tão simples como a elevação destes. O diagnóstico faz-se por detecção da inversão de sentido de fluxo por doppler sendo suspeitas diferenças de TAS > 20 mm Hg entre braço esquerdo/direito.

## INSUFICIÊNCIA VERTEBRO BASILAR

Ocorre por déficit circulatório transitório da circulação posterior podendo durar vários minutos. As causas potenciais são ateroscleróticas, hipotensão, alterações degenerativas da coluna cervical ou traumatismo. A sintomatologia pode incluir vertigem, alterações visuais, disartria, alterações sensitivas/motoras, queda e perda de conhecimento.

## ENFARTE E HEMORRAGIA DO CEREBELO

Dependendo dos territórios de irrigação das artérias cerebelosa superior, PICA e AICA.

Com gravidade diferente, tanto enfarte como hemorragia cerebelosas partilham sintomatologia, que inclui:

- Ataxia e hipotonia unilateral
- Vertigem, disartria, nistagmo
- Cefaleia, náuseas/vômitos
- Sinais de disfunção do tronco, quer por lesão intrínseca quer por lesão compressiva, de grau variável até ao coma.

Os hematomas do cerebelo têm uma clinica potencialmente mais rápida e mais grave. São tipicamente de causa hipertensiva e hemisféricos. As formas mais graves evoluem para coma nas primeiras 48 horas.

Agora voltemos à questão inicial... se perante uma vertigem podemos estar em presença de um AVC (não esquecendo que estamos a falar dum idoso). A existência de déficit neurológico a acompanhar torna a questão mais simples mas é então e em relação ao número residual em que a vertigem está isolada? Tendo em conta a faixa etária, faz todo o sentido investigar como se de AVC se tratasse independentemente de ser ou não, em especial se se tratar de um evento sintomaticamente inaugural.

A investigação dum AVC, num idoso, deve incluir:

- História clínica
- Sinais vitais
- ECG
- TC-CE ou RM-CE
- Doppler dos vasos do pescoço
- Ecocardiograma (transtorácico)

Não quero dizer com isto que esta investigação implique internamento, podendo ser feita ambulatorialmente de forma atempada.

Obviamente, investigar um potencial AVC está bem, mas impõe-se também iniciar/alterar tratamento, sumariamente:

- Prevenção secundária (antiagregação/anticoagulação)
- Controle factores de risco, em especial, HTA, diabetes, tabagismo e dislipidémia.

## BIBLIOGRAFIA

- Neurology 2005 Adams and Victor's Principles of Neurology 8th
- <http://emedicine.medscape.com/article/794789-overview>.
- Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2012;25(4):298-301.
- Hematomas e Infartos Cerebelares: Diagnóstico e Conduta. Maramélia Alves de Araújo Silva; Marcia Maiumi Fukujima.
- Ganança FF, Bottino MA, Greters ME, et al. Manual de Otoneurologia. 1a ed. São Paulo: ABORLCCF; 2010.
- Baloh RW: Vertigo. Lancet 1998;352:1841-6.
- Vestibulopatias centrais. Ali Mahmoud.

## INTRODUÇÃO

Dra Rosa Castillo

Coordenadora do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Santiago (Setúbal)

Responsável pela Unidade de Vertigem e Patologia do Equilíbrio do Hospital CUF Porto

O Sistema Vestibular Central (SVC) está constituído pelos Núcleos Vestibulares e as suas vias no tronco, assim como os Centros das funções vestibulares superiores. Assim sendo, poderemos ter conforme a sua localização:

- Alterações vestibulares periféricas
- Alterações vestibulares centrais
- Alterações da função vestibular superior

As vias do Reflexo Vestibulo-Ocular (RVO) são das mais relevantes. A nível central estas vias estão constituídas pelos núcleos oculomotores, os núcleos supra-nucleares (Núcleo Intersticial de Cajal, Núcleo intersticial do Fascículo Longitudinal Medial), tálamo e córtex parieto-temporal.

Também os tractos Vestibulo-Espinhal e os tractos Vestíbulo-Cerebelosos formam parte do SVC.

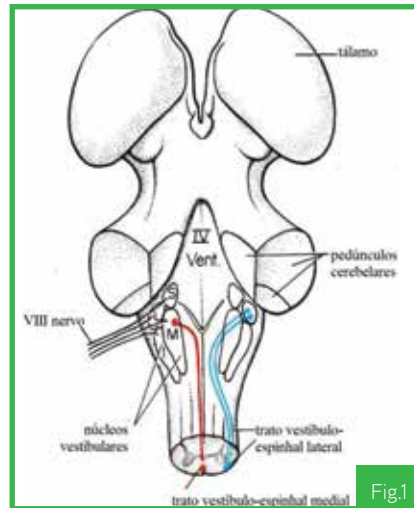


Fig.1

## ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO VESTIBULAR SUPERIOR

Provocam alteração na percepção e da navegação espacial, sendo estas funções as chamadas funções corticais. O *síndrome de Pusher* produz uma percepção espacial alterada (por exemplo “tecto no chão e chão no tecto”) com perda de orientação espacial. Estas alterações não são exclusivas da alteração vestibular superior e também podem acontecer na hiporreflexia bilateral periférica.

## REFLEXO VESTÍBULO-OCULAR

Na prática podemos estudar as alterações deste reflexo em três planos:

- Plano Yaw (“Plano Não”), provocado por lesões do ângulo ponto-cerebeloso, núcleos vestibulares, Formação Reticular Pontina. Produz uma sintomatologia tipo “pseudo-nevrite” com nistagmo horizontal muito semelhante ao da nevrite vestibular. Nos idosos é produzido por isquemia.
- Plano Pitch (“Plano Sim”), provocado por lesões da linha paramediana do tronco, mesencéfalo, protuberância e áreas cerebelosas bilateralmente. Produzem nistagmos no plano vertical (downbeat e upbeat nistagmo)
- Plano Roll, provocado por lesões nos núcleos vestibulares, núcleos óculo-motores contralaterais e os núcleos de integração torsional e vertical ocular, produzindo o síndrome de Wallenberg com alteração na vertical subjetiva e com ocular tilt reaction

## ENVELHECIMENTO NO SVC



Fig. 2

As alterações fisiológicas pelo envelhecimento aparecem a partir dos quarenta anos afectando os múltiplos sistemas, com efeito acumulativo, nomeadamente o sistema sensorial e efector, mas também ao processamento central da informação.

Nesta faixa etária as causas principais são as vasculares, mas também os problemas cervicais, degenerativos, tumorais e psiquiátricos formam parte da panóplia etiológica nos idosos.

A duração do sintoma poderá esclarecer em relação a causa. Assim sendo, quando tem duração de minutos poderá corresponder a AIT (acidente isquémico transitório), epilepsia vestibular ou enxaqueca. Quando dura horas a dias poderemos estar perante um AVC (acidente vascular cerebral) do tronco, e quando persiste durante dias poderemos pensar em lesão permanente do cerebelo (mais frequente com aparecimento de downbeat nistagmo) ou áreas mais superiores como a protuberância ou mesencéfalo (com aparecimento de upbeat nistagmo)

A vertigem, tontura e desequilíbrio são queixas muito frequentes nos idosos e produzem grande limitação com risco de queda. O aumento das quedas na população idosa tem sido motivo de preocupação, uma vez que estamos a assistir a um envelhecimento da população, e representa um peso económico e um problema de saúde pública na atualidade.

Poderemos avaliar a alteração das capacidades do idoso com várias escalas e questionários. Uma das mais utilizadas é a Escala de Berg que corresponde a uma escala de 14 tarefas que o idoso tem de realizar, estabelecendo uma pontuação que nos orienta em relação a incapacidade que apresenta.

O tratamento etiológico sempre que possível é o desejável. Os fármacos também constituem uma arma de ajuda para tratar estes doentes, assim como a Reabilitação Vestibular

## CRISE AGUDA DE VERTIGEM DE CAUSA CENTRAL

Os seguintes testes e explorações podem ser de valiosa ajuda nestes doentes:

- Teste de Halmagy (normal em muitos doentes com patologia central)
- Skew Deviation
- Características do nistagmo (características de centralidade)
- Presença de Nistagmo de fixação (gaze nistagmo)
- Provas de perseguição ocular lenta e provas sacádicas: alteradas

O nistagmo de causa central pode mudar de direção, pode não inibir na fixação e pode não cumprir as leis de Alexander.

Numa patologia de causa central é mais frequente o desequilíbrio, sendo esta uma característica mais presente quanto mais alta ou superior é a lesão. Assim sendo, as lesões correspondente a zonas irrigadas pelas vias carotídeas produzem mais desequilíbrio que vertigem. A vertigem, pela sua vez, é mais frequente nas lesões das áreas irrigadas pelas artérias vertebrais.

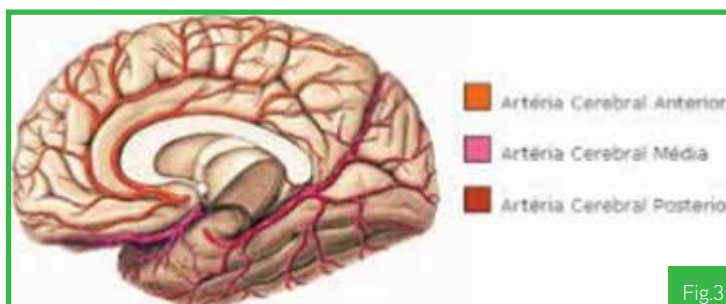


Fig.3

A impossibilidade de bipedestação num doente em crise aguda aponta mais a etiologia central.

O aparecimento súbito de desequilíbrio acontece nos enfartes e hemorragias do tronco cerebral encefálico ou cerebelo. O desequilíbrio episódico agudo sugere acidente isquémico transitório (AIT) no território da artéria basilar, entre outras causas (diagnóstico diferencial com vertigem posicional paroxística benigna e síndrome de Meniere). Os AIT provocam geralmente desequilíbrio acompanhado de outros sinais neurológicos nos membros ou nos pares cranianos. O desequilíbrio progressivo é mais sugestivo de alteração nutricional ou tóxica (evolução de semanas a meses), degeneração cerebelar, olivopontocerebelar ou espinocerebelar idiopática.

Há alterações associadas ao desequilíbrio e na anamnese deveremos pesquisar antecedentes de sífilis, anemia perniciosa, alteração da tiroide, síndromes paraneoplásicas ou tumores.

Deveremos dar importância aos chamados sintomas “Ds”: diplopia, disfagia, disartria e dismetria, que fazem pensar em patologia central.

Diferenças entre causa central e periférica: A patologia central apresenta mais desequilíbrio, menos hipoacusia. Apresenta intensa oscilopsia, compensa mais lentamente e o processo é mais contínuo (menos episódico). Quando suspeitamos patologia central deveremos requisitar estudo imagiológico. No entanto a presença de skew deviation, teste de Halmagy normal e gaze nistagmo em patologia vestibular aguda é muito provavelmente de causa central (Newmann-Toker, 2008).

A Insuficiência Vertebro – Basilar é muito importante.

Diversos problemas podem produzir perda da função vestibular permanente (enfarto hemorrágico ou oclusão arterial por tromboembolismo) ou transitariamente (estenose arterial, síndrome de roubo da subclávia).

Os 4 Ds (dizziness, diplopia, disfagia e drop attack) são factos que apontam mais uma vez a patologia central.

- 1 Enfarte *Lateral do Bulbo* que produz s. Wallenberg, por oclusão da artéria vertebral proximal. Consiste em vertigem, disfagia, disfonia, nistagmo, s. Horner ipsilateral, ataxia, dismetria, entre outros sintomas.
- 2 Enfarte e Hemorragia Cerebelar e do Tronco: Aparecimento súbito de cefaleia, com vertigem, ataxia podendo estar presente a rigidez da nuca.
- 3 S. Roubo da Subclávia: Vertigem desencadeada por esforço do membro superior, com diferença de pressão de mais de 20 mm Hg entre os dois membros superiores.
- 4 Insuficiência Vértebro-Basilar: Frequente nos idosos. Produz vertigem abrupta de minutos de duração, podendo estar acompanhada de alucinações, queda, fraqueza, diplopia e cefaleia. É provocada por placas de atheroma na artéria subclávia, basilar ou vertebral. Estes episódios podem ser precipitados pela hipotensão postural. São pacientes de risco os maiores de 50 anos com aumento dos lípidos, diabetes, hipertensão arterial, aterosclerose e tabagismo. O teste de privação vertebro-basilar pode ajudar no diagnóstico, mas é a angio TC e angiografia e mais especificamente o teste dinâmico o que pode ser extremamente útil. O tratamento consiste no controlo dos fatores de risco. O tratamento anticoagulante está indicado nos sintomas frequentes e incapacitantes, assim como o tratamento cirúrgico se a situação clínica justificar.

Os receptores cervicais dão informação da posição cefálica através do reflexo cólico-vestibular. Há também um facto relevante nesta área, que tem a ver com o percurso da artéria vertebral na área cervical alta, nomeadamente no sulco da artéria vertebral na C1 (atlas). Pela sua vez, a apófise odontóide do axis ou C2, tem relação com esta área do sulco da artéria vertebral. Nos idosos com alterações na articulação, assim como nos ligamentos, pode haver uma alteração na relação da artéria vertebral com esta articulação, dando um síndrome VPPB-like e que se apresenta com vertigem e desequilíbrio com nistagmo posicional que não responde a manobra posicional. Este tipo de quadro melhora com tratamento postural premiando o “ponto neutro” ou ponto de inibição do nistagmo posicional.



Outras patologias desta área como a Platibasia, a Artrite Reumatoide, traumatismo cervical, etc, podem provocar este tipo de patologia, e podem ser melhor estudadas com Ressonância Magnética da zona.

#### INTOXICAÇÃO POR DROGAS

Provocado por etanol, benzodiazepinas, fenitoína, em que a dose não é muito alta, podendo provocar nistagmo, e que em doses maiores provocam outros sintomas cerebelares que implicam toxicidade (disartria, ataxia, confusão)

#### ENCEFALOPATIA DE WERNICKE

Nesta encefalopatia há uma alteração dos núcleos talâmicos mediais, nucleos periarquedutais do tronco (nucleos oculomotores e VIII par) e verme cerebeloso. Está provocado por um déficit de vitamina B1 em doentes desnutridos, ou com antecedentes alcoólicos. Nos idosos, muitas vezes o abandono pessoal pela degradação progressiva, leva à malnutrição e consequentemente a esta encefalopatia. Provoca ataxia, oftalmoplegia e confusão, com nistagmo horizontal e horizonte-vertical. Trata-se com tiamina para reverter os sintomas.

#### ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS

Mais frequente por causa viral. A meningoencefalite por SIDA ou varicela, poliomielite ou mononucleose pode produzir sintomas cerebelares. O síndrome de Guillain – Barré pode dar ataxia cerebelosa, arreflexia e oftalmoplegia, na sua variante de Fisher.

#### DOENÇAS CEREBELOSAS DEGENERATIVAS

Provocam ataxia, e também alteração dos movimentos oculares, sacádicos e lentos, assim como sintomas vestibulares. Assim sendo, poderemos ter um quadro de dismetria dos movimentos sacádicos e do componente lento do nistagmo quando há alteração cerebelar cortical, poderemos ter um nistagmo vestibular nas provas posturais e calóricas, quando afecta a projecção eferente nuclear ao tronco cerebral, ou uma diminuição do nistagmo nos estímulos vestibulares, rotatórios e calóricos quando há atrofia dos nucleos vestibulares.

O envelhecimento diminui a função da sinapse neuronal, pelo que constitui um factor de risco para este tipo de doenças. Nesta patologia há factores hereditários importantes, pelo que uma boa anamnese deve questionar os antecedentes familiares. Pode ser provocada por depósitos de placa de amiloide (D. de Alzheimer), por destruição de bainha de mielina, por depósito de prion. etc

O factor de risco nestas doença é a idade, mas no entanto tem etiologia multifactorial (factores genéticos, tabaco, álcool).

Pode ter uma evolução rápida (D. de Creutzfeldt-Jakob), ou mais lenta como a degeneração espinho-cerebelar

Tipos:

- 1 *Degeneração Cerebelar alcoólica*, localizada mais no verme superior do cerebelo. É de aparecimento insidioso, produzindo ataxia da marcha, com déficits sensitivos distais nos pés e reflexos ausentes (polineuropatia)
- 2 *Degeneração Cerebelar por Fenitoína*, por efeito toxico da droga nas células de Purkinje, afetando os hemisférios cerebelares e verme inferior e posterior. Produz nistagmo, disartria e ataxia.
- 3 *Hipotiroidismo*, produz um síndrome cerebelar subagudo ou progressivo, com ataxia.
- 4 *S. Paraneoplásico*, os carcinomas de mama, ovários e brônquios são os mais frequentes, afetando o cerebelo. Os sintomas podem aparecer antes ou após o diagnóstico do tumor.
- 5 *Olivopontocerebelares idiopáticas*, produz ataxia lentamente progressiva.
- 6 *D. de Creutzfeldt-Jakob*, provocado por um vírus lento que causa demência. É progressiva e mortal.

#### PATOLOGIA CERVICAL NO IDOSO

Os tumores do tronco cerebral intrínsecos (astrocitomas,...), ou extrínsecos (meningiomas, tumores do ângulo ponto-cerebeloso), os do cerebelo uma vez que crescem para o tronco secundariamente, à excepção do meduloblastoma, assim como as metástases de tumor de mama ou rim entre outros, provocam sintomatologia vestibular central.

Podem-se apresentar também para além da sintomatologia vestibular, com hipoacusia severa e diminuição da discriminação.





## BIBLIOGRAFIA

- Baloh, Robert W; Halmagy, GM. In Disorders of the Vestibular System, 1996
- Robert W Baloh: Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg, 1998.
- Brandt T. Vertigo, its multisensory syndromes, 2nd Ed. London: Springer Verlag; 1999.
- Eric R. Kandel, James H. Schwartz, ThomasM. Jessell Principles of Neural Science, 4a ed.
- Ganança FF, Bottino MA, Greiers ME, et al. Manual de Otolaryngologia. 1a ed. São Paulo: ABORLCCF; 2010.
- Baloh RW: Vertigo. Lancet 1998;352:1841-6.
- Hotson JR, Baloh RW: Acute vestibular syndrome. N Engl J Med 1998;339(10):680-5

## INTRODUÇÃO

Professor Dr. José Pimentel

Serviço de Neurologia, *Hospital de Santa Maria (CHLN)* - Lisboa  
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Uma marcha normal requer, sumariamente, os seguintes elementos:

- suporte antigravídico do corpo, à custa dos músculos e reflexos de “correção” e antigravídicos;
- marcha propriamente dita, com os passos;
- manutenção do equilíbrio, em relação à gravidade e direção do movimento, para manter a postura vertical, à custa da actividade de reflexos de “correção” e posturais altamente sensíveis, periféricos e centrais (vestibulo-cerebelosos); é requerida informação aferente dos sistemas visuais, vestibulares e proprioceptivos;
- meios de propulsão.

Por outro lado, os condicionantes de uma marcha normal são um “input” sensorial adequado, a sua integração eficiente com a programação do controlo motor, e uma resposta motora apropriada. Dos três vetores envolvidos no equilíbrio (postura), as alterações da sensibilidade profunda (proprioceptiva e vibratória) parecem ser os determinantes na marcha do idoso (Bergin et al., JNNP, 1995)

A marcha é um acto motor complexo, dependente da interação coordenada de múltiplos sistemas, e em que a função cognitiva, incluindo a memória, a atenção e as funções executivas, parece jogar um papel importante na sua regulação, principalmente nos idosos (fig 1).

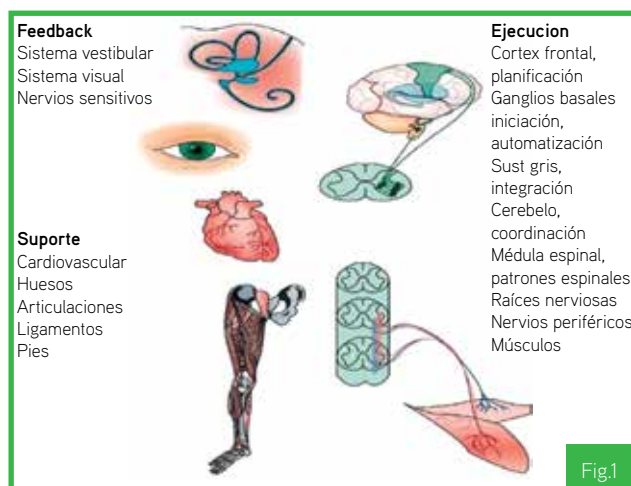


Fig.1

Deste acto complexo fazem parte as funções de suporte (ossos, articulações, ligamentos, sistema cardiovascular), de execução (córtex frontal, para a sua planificação, gânglios da base, para a sua iniciação e automatização, cerebelo, para a sua coordenação, medula espinal, raízes nervosas, nervos periféricos e músculos), e de *feedback* (sistema vestibular e visual, e nervos periféricos) (Herrero, e al., 2011; Snijders e al., 2007). Parece que as bases neurológicas que mostram a associação entre marcha e cognição podem ser explicadas pelo papel dual do hipocampo e do córtex pré-frontal e relação funcional que mantêm por intermédio da substância branca periventricular (Scherder e a., 2007) (fig. 2)

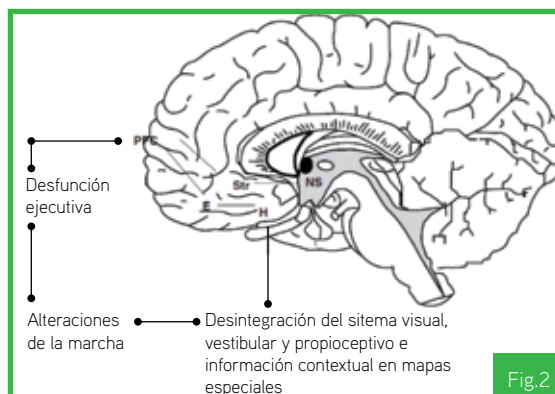


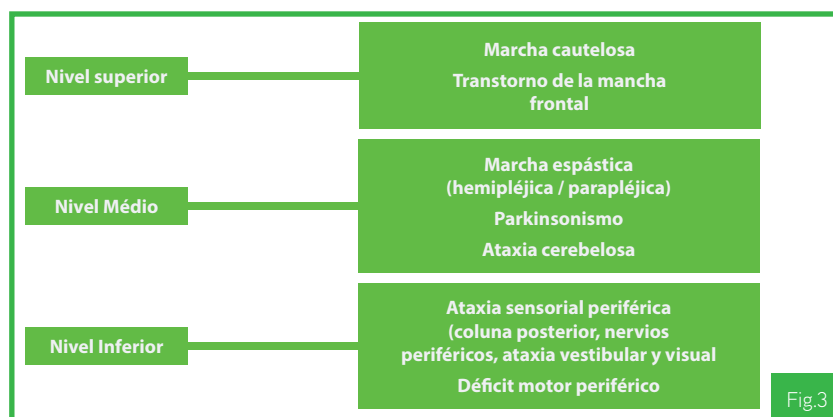
Fig.2

## MARCHAS "NORMAIS" NO IDOSO

## NÍVEIS DOS TRANSTORNOS DA MARCHA

Para além do idoso poder ter uma marcha completamente normal, o que não é frequente, são descritos dois tipos de marcha habitualmente encontradas neste grupo etário (Nutt et al., 1993). Uma é a marcha tipo "parkinsoniana", com uma ligeira postura fletida, perda do bamboleio dos membros superiores e base alargada, e passos mais pequenos (a conhecida marcha a "petit pas"). A outra é uma marcha "cautelosa", com uma cadência normal, mas lentificada, passos pequenos, base normal ou muito ligeiramente alargada, e mudanças de direção "em bloco".

Os transtornos da marcha no velho podem ser classificados em três níveis hierárquicos em função do nível sensitivo-motor afetado (Nutt e al., 1993) (fig. 3).



Nos transtornos do nível superior, especialmente corticais, predomina a deterioração cognitiva e os défices de atenção, e o medo de quedas com consequente marcha "cautelosa". Nos de nível médio, sub-corticais, gânglios da base, tronco cerebral e cerebelo, o problema radica mais especificamente na modulação do controlo sensitivo e motor, sem interferência no início da mesma. Finalmente, nos de nível inferior, interferem lesões medulares e dos nervos periféricos, vestibulares e visuais, entre outros.

## QUEDAS NO IDOSO

As quedas no idoso são um problema grave pela frequência e pela morbilidade que originam (Tinetti, Speechley, 1989). Cerca de 30% dos idosos sofrem uma ou mais quedas anualmente, 40% destes acima dos 80 anos. As causas mais frequentes são as alterações da marcha, quer as "normais", quer as patológicas (nas quais as perturbações da sensibilidade profunda estão habitualmente presentes), as perturbações da visão e da função vestibular, as alterações degenerativas osteo-articulares, e a hipotensão postural (quer iatrogénica, quer patológica)

## CAUSAS DE MARCHA PATOLÓGICA NO IDOSO

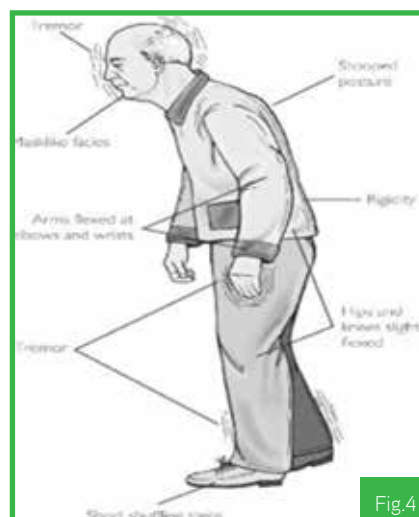
Mais frequentemente, a queixa principal e mais frequente do idoso no que respeita à marcha é a de que se desequilibra, ou cai, frequentemente. As causas das perturbações da marcha neste grupo etário são variadas, tanto não neurológicas, inúmeras (visuais, vestibulares, osteo-articulares, etc), como neurológicas, quer, ainda, um misto das duas.

Em regra, uma queixa de desequilíbrio de causa neurológica, qualquer que seja a idade, pode corresponder, mais frequentemente:

- a falta de força (miopatia, doença da placa neuro-muscular, da porção motora do nervo periférico, do primeiro neurónio motor);
- à presença de uma síndrome vestibular, quer agudo, quer crónico (de causa periférica ou central);
- a incoordenação motora (patologia do cerebelo, ou das suas conexões, aferentes a eferentes);
- a compromisso dos cordões posteriores da medula e/ou afeção fibras grande calibre do nervo periférico.

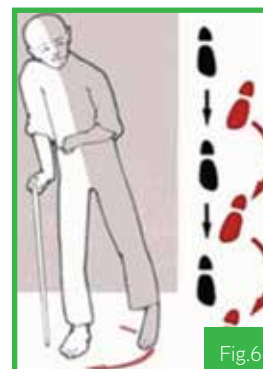
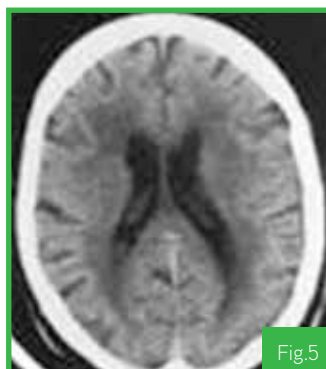
No idoso, devemos acrescentar muitas outras que se correlacionam com compromissos essencialmente degenerativos próprios deste grupo etário.

- Doenças do movimento** (qualquer que seja a estrutura do encéfalo comprometida), de que a doença de Parkinson (DP) é o paradigma, embora muitas outras tenham de ser equacionadas. Na DP (Fig. 4), a postura fletida, a perda de bamboleio dos membros superiores, a marcha com passos pequenos e arrastando os pés, a festinação da mesma, e a diminuição mais ou menos marcada dos reflexos posturais, são responsáveis pelas perturbações da marcha.



2. **Déficite cognitivo ligeiro e demência**, em que o déficit de atenção e de memória, das funções executivas, acrescidas de perturbações comportamentais e eventual agitação psico-motora, podem conduzir a alterações da marcha e quedas frequentes. Para as perturbações cognitivas referidas, há que contar com as lesões do córtex cerebral (na interferência na programação, organização e coordenação visio-motora da marcha), e de estruturas subcorticais, gânglios da base e circuitos cortico-subcorticais, (nos automatismos da marcha, e das alterações dos mecanismos de adaptação postural (Manckoundia et al., 2008; Herrero et al., 2011).
3. **Patologia vascular**, da qual fazem parte a leucoareiosis e/ou demência vascular e os acidentes vasculares cerebrais (AVCs).

Leucoareiosis (fig. 5) é um termo que designa as alterações da substância branca peri-ventrículos laterais e que se relacionam com uma microangiopatia e desmielinização encontrada mais frequentemente nos idosos hipertensos crónicos. A demência vascular resulta de múltiplos enfartes cerebrais isquémicos subcorticais e profundos. As perturbações da marcha podem ser de diversos tipos, desde a de “pequenos passos” e um misto de marcha parkinsoniana e ataxia da marcha (frequentemente também denominando “parkinsonismo dos membros inferiores”) a uma marcha apráxica, ou, também como é chamada frequentemente, astasia-abasia (o doente “deixou de saber andar”) (Baezner, Hennerich, 2005). Quanto aos AVCs, qualquer localização destes que tenha como consequência um déficit de força muscular, uma incoordenação motora, um déficit de sensibilidade profunda, entre outras razões, pode originar uma perturbação da marcha (fig. 6). (Manckoundia et al., 2008; Baezner e Hennerich, J Neurol Neurosc 2005).



4. **Doenças degenerativas, metabólicas, tóxicas, neoplásicas e paraneoplásicas**, qualquer uma delas (Exemplos: doença degenerativa- ataxias espinocerebelosas; doença metabólica- hipotireoidismo; doença tóxica- intoxicação por antiepiléticos; doença neoplásica- metástase cerebelosa; doença paraneoplásica- produção de determinados auto-anticorpos que actuam especificamente no cerebelo) pode atingir o cerebelo, quer mais especificamente o vermis ou os hemisférios cerebelosos, quer toda a sua estrutura.
5. **Hidrocefalia de pressão normal**, cuja tríada diagnóstica é constituída por dificuldade progressiva da marcha (apraxia), incontinência urinária e demência progressiva, e que apresenta uma tomografia computadorizada cranioencefálica típica (dilatação dos ventrículos laterais e transudado periependimário) (fig. 7).



Fig.7

## COMENTÁRIOS

Embora nesta exposição não tenhamos levado em linha de conta aspetos de diagnóstico e terapêutica, eles são de extrema importância.

A procura de um diagnóstico etiológico para as perturbações da marcha do idoso permite-nos separar as causas tratáveis das não tratáveis, estas felizmente ainda em grande número.

Mesmo aqueles doentes sem tratamento etiológico podem, e devem, ter uma estratégia de intervenção paliativa, certamente diferente, mas sempre multidisciplinar.

No entanto, a nossa atuação não deve contribuir para aumentar as comorbilidades neste grupo etário, frequentemente frequentes e numerosas.

- Herrero AC, Velilla NM, Renedo FJA. Deterioro cognitivo e riesgo de caída en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol 2011; 46:311-318.
- Snijders AH, Van de Warrenburg BP, Giladi N, et al. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. Lancet Neurol 2007; 6:63-74.
- Scherder E, Eggermont L, Swaab D, et al. Gait in ageing and associated dementias: its relationship with cognition. Neurosci Biobehav Rev 2007; 31:485-497.
- Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher- level gait disorders, particularly in the elderly. Neurology 1993; 43:268-279.
- Tinetti ME, Williams CS. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. N Engl J Med 1997; 337:1279-1284.
- Manckoundia P, Mourey F, Pfitzenmeyer P. Gait and dementias. Ann Read Med Phys 2008; 51:692-700.
- Baezner H, Hennereci M. From trepidant abasia to motor network failure-gait disorders as a consequence of subcortical vascular encephalopathy (SVE). Review of historical and contemporary concepts. J Neurol Sci 2005; 230:81-88.

Dr Pedro Tomé

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra - Coimbra

O envelhecimento otoneurológico tal como o envelhecimento de todo tipo é inexorável e uma realidade a merecer da sociedade em geral e da médica em particular a máxima atenção.

Se a perda de faculdades com implicação na esfera otoneurológica (audição, equilíbrio e marcha) se verifica, ela é o reflexo do envelhecimento geral, por força da diminuição quantitativa e qualitativa dos sensores, transmissores, processadores e efectores.

A sociedade tem vindo a promover esquemas assistenciais e sociais para aliviar, no indivíduo e também na própria sociedade, as consequências do envelhecimento enquanto tempo de depauperamento físico, intelectual e fundamentalmente económico.

Foi esta última razão que motivou a promulgação da primitiva “lei dos Pobres” em Inglaterra em 1601 no reinado de Isabel I considerada como a primeira disposição com intuito de proteger os necessitados. Instituiu uma taxa e deu às paróquias a responsabilidade de assistência e socorro.<sup>1,2</sup>

Muitas outras tentativas foram feitas em especial nas sociedades em que o desenvolvimento industrial criou grupos de excluídos do mercado de trabalho e, portanto, incapazes de suprir as suas necessidades mais básicas.

Novamente em Inglaterra, já Reino Unido, foi, por coordenação de Edwin Chadwick, promulgada em 1834 uma nova “lei dos Pobres” que para além da protecção por benefícios propunha uma organização nacional estatal centralizada e criou um corpo de inspectores para velar pela sua boa aplicação. Acusada de ser uma forma de repressão sobre os indigentes que não participavam na força de trabalho apesar de eventualmente terem capacidade para tal propunha o seu internamento em centros de trabalho “Work Houses”.

Em 1883 Bismark então chanceler alemão promulgou legislação que é considerada como o lançamento de um sistema nacional de segurança social com seguros obrigatórios que cobria a saúde, os acidentes de trabalho, a invalidez e a velhice em evolução da primitiva legislação Inglesa. Esta legislação fixou a idade de reforma nos 70 anos tendo sido reduzida para os 65 anos em 1916. Este nível etário correspondia à esperança de vida, na época, pelo que pouco tempo se usufruía do benefício. Em Inglaterra a idade de reforma foi estabelecida nos 65 anos em 1925.

A Nova Zelândia foi o primeiro país a estabelecer uma pensão de velhice em 1898 tendo sido instituído no Reino Unido em 1908 o “Old-Age Pensions Act”. Iniciada a assistência para não contribuintes em 1909 foi atribuída a maiores de 70 anos e abrangeu meio milhão de beneficiados. O valor da contribuição era baixo no intuito de incentivar os trabalhadores a organizarem um pecúlio para a sua reforma.

Os Estados Unidos da América criam em 1935 o seu 1º sistema de segurança social “Social Security Act”.

No período da 2ª guerra mundial e em especial após esta viu-se nascer uma nova dinâmica de actuação social e assim em 1942 foi tornado público, no Reino Unido, o “relatório Beveridge” que lança a ideia de serviços sociais desde o nascimento até à morte. Em França é criada em 1945 a Sécurité Sociale com o fim de assegurar a todos os cidadãos níveis de sobrevivência em todas as situações de incapacidade para o trabalho.

A Declaração Universal dos Direitos do Homem promulgada pela Organização das Nações Unidas em 1948 estabelece que *“Toda a pessoa, como membro da sociedade, tem direito à segurança social; e pode legitimamente exigir a satisfação dos direitos económicos, sociais e culturais indispensáveis, graças ao esforço nacional e à cooperação internacional, de harmonia com a organização e os recursos de cada país”* artº 22.

O artigo 25º da Declaração estabelece que - *“Toda a pessoa tem direito a um nível de vida suficiente para lhe assegurar e à sua família a saúde e o bem-estar, principalmente quanto à alimentação, ao vestuário, ao alojamento, à assistência médica e ainda quanto aos serviços sociais necessários, e tem direito à segurança no desemprego, na doença, na invalidez, na viuvez, na velhice ou noutros casos de perda de meios de subsistência por circunstâncias independentes da sua vontade”*.

Também em 1948 é criada a Organização Mundial de Saúde como órgão das Nações Unidas para a área da saúde.

Em PORTUGAL a assistência teve início com as misericórdias em 1498 por iniciativa da rainha D. Leonor no reinado de D. Manuel I. Iniciou a sua actividade pela misericórdia de Lisboa vindo a administrar o Hospital de Todos os Santos que se dedicava a protecção dos enjeitados e estendia a sua acção às órfãs. A assistência estava nessa altura entregue, como noutros países, a instituições religiosas com características de misericórdia e não como direito o que só muito mais tarde veio a acontecer.

Em 1916 é criado o Ministério do Trabalho e Previdência Social e são promulgadas leis (1919) de regulação do trabalho (8 h/dia e 48 h/semana), para a indústria, comércio e função pública, de seguro social obrigatório contra desastres de trabalho, (onde estavam incluídas as doenças profissionais), doença, invalidez, velhice e sobrevivência.

Os serviços de saúde em Portugal têm a sua organização inicial em 1899 por iniciativa de Ricardo Jorge com o “Regulamento Geral dos Serviços de Saúde” e seu início funcional em 1903. Em 1946 inicia-se a construção de uma rede de hospitais cujo funcionamento foi entregue às misericórdias

Em 1958 é criado o Ministério da Saúde com as tarefas que até então estavam cometidas ao Ministério do Interior.

A protecção dos cidadãos e da velhice em particular é uma preocupação do estado ou mais anteriormente por grupos de cariz especialmente religioso – as misericórdias- relativamente recente. Esta necessidade de protecção advém da incapacidade de prover os meios económicos para a subsistência em dignidade dos que não têm saúde, não têm trabalho ou pelas suas condições próprias não têm capacidade para o executar, no caso presente os idosos.

Coube e caberá aos médicos uma posição, muito mais específica enquanto profissionais, no acompanhamento das dificuldades dos que, por motivos de avanço de idade, vão acumulando patologias que no caso da otoneurologia conduzem, como se pôde ver pelos textos anteriores, à perda auditiva, de equilíbrio e dificuldade da marcha.

O envelhecimento provoca menor capacidade de análise proprioceptiva, visual, vestibular e auditiva, menor capacidade de processamento da informação colhida, e também menor capacidade de executar os reflexos adaptativos que a informação colhida mereceria.

A presbiacusia, a presbitaxia e o presbivertigo tornam o idoso mais inseguro, mais inadaptado, menos capaz e mais dependente.

A definição de corte etário aos 65 anos é herança do estado social que a estabeleceu por razões da incapacidade de prover a subsistência. Se na época em que foi estabelecida poderia ser dada como muito tardia é, no momento actual, provavelmente demasiado precoce uma vez que boa parte da nossa sociedade se mantém activa até idade muito mais avançada e capaz não só de obter meios de custear as suas necessidades como de exercer actividade profissional, social, e cívica sem notória perda de faculdades.

Não é que aos 65 anos não se façam sentir os efeitos nefastos na actividade já que, por exemplo a presbitaxia é o sintoma mais frequente nos maiores de 65 anos e acima dos 75 cerca de 80% da população tem tonturas. Acima dos 60 anos cerca de 65% apresentam tonturas e alteração de equilíbrio quase diária devendo-se a problemas multifactoriais.<sup>3</sup>

Nos Estados Unidos da América<sup>4</sup> a hipoacusia é a terceira patologia mais prevalente após a hipertensão e a artrite. O processo auditivo como fenómeno que implica escutar, ouvir, compreender e comunicar com os outros é mais afectado nos idosos com dificuldade acrescida se a velocidade de apresentação dos estímulos for mais alta, se o ambiente for ruidoso e portanto se a relação sinal / ruído baixar. Isto pensa-se estar associado a diminuição do volume relativo e espessura do cortex pré-frontal. O idoso não tem só perda auditiva como tal como tem também dificuldade de compreensão do nível afectivo da expressão facial e das mensagens verbais – prosódia – esta dependente de variáveis complexas dos sons (intensidade, pico frequencial, velocidade, ritmo e enfase) e manifesta-se a partir de idade tão precoce quanto os 45 anos.<sup>5</sup>

O idoso tem não só dificuldades individualizadas dos tipos referidos como tem, em especial, dificuldade de realização de multitarefas o que potencializa o risco de queda levando a instalação de receios que provocam marcha mais lenta, aumento do tempo de apoio bipodal e da oscilação. O idoso pára a marcha para falar.<sup>6</sup> O idoso compensaria a sua menor capacidade de análise proprioceptiva e vestibular com a análise visual só que também o componente visual está, em regra, alterado.<sup>7</sup>

Os idosos têm as dificuldades apontadas, objecto do nosso interesse, em igual expressão no mesmo nível etário quer tenham ou não queixas expressas mas estas são mais frequentes nos que não têm



actividade física regular.<sup>8</sup> Esta é uma constatação que deverá ter implicações práticas no exercício físico proporcionado aos idosos em especial àqueles que têm alterações otoneurológicas. Não pode manter-se o actual estado de imobilidade dos idosos, institucionalizados ou não, já que o exercício leva ao aumento de tempo unipodal e estabilização dinâmica e à diminuição da oscilação e da área de distribuição do centro de pressão.<sup>9</sup>

Todas estas dificuldades levam a dificuldade de articulação social condicionando o aparecimento da solidão que corresponde à discrepância entre o desejo de manter relações sociais e a sua realização. A solidão está associada à diminuição da auto-estima, à depressão, ao alcoolismo, ao suicídio, às doenças respiratórias, aos níveis de cortisol e de tensão arterial bem como dificuldades de sono.<sup>10</sup> Este conjunto sintomático vai fechar o círculo com o aparecimento da medicação farmacológica na tentativa de compensar as consequências provocando novo agravamento da patologia inicial.

A fasquia dos 65 anos é tão pouco exacta quanto é descrita diminuição celular do gânglio de Scarpa de 37% entre os 35 e os 70 anos ao passo que dos 40 para os 60 anos o volume do ligamento espiral baixa 11,7% e a estria vascular diminui 32%.<sup>11</sup>

Se o aumento da esperança e qualidade de vida da população aparentemente indicaria um aumento do nível etário que define o idoso também não deixa de ser verdade que o aumento de prosperidade da sociedade actual, e o aumento do excedente económico deveria levar num sentido inverso já que o bem-estar da sociedade não se deve pautar somente por critérios de produção mas também por índices de felicidade e adaptação dos seus mais velhos.

**A organização das Nações Unidas aprovou em 1991 (resolução 46/91) os Princípios para o Idoso que postula os seus direitos dizendo:**

*Ter... apoio familiar e comunitário – artº 1*

*Poder determinar em que momento se deve afastar do mercado de trabalho – artº 3*

*Poder viver em sua casa pelo tempo que for viável – artº 6*

*Permanecer integrado na sociedade... e transmitir aos mais jovens conhecimentos e habilidades – artº 7*

*Aproveitar as oportunidades para prestar serviços à comunidade trabalhando como voluntário – artº 8*

*Beneficiar da assistência e protecção da família e da comunidade de acordo com os seus valores culturais – artº 10*

*Ter acesso à assistência para manter ou adquirir o bem-estar físico, mental e emocional prevenindo a incidência de doenças – artº 11*

...

*Poder viver com dignidade segurança, sem ser objecto de exploração e maus-tratos físicos e/ou mentais – artº 17*

*Ser tratado com justiça, independentemente da idade, sexo, raça, etnia, deficiência, condições económicas ou outros factores – artº 18*

Penso que pondo em execução o postulado nesta declaração qualquer pessoa se sentirá reconfortada ao pensar na velhice que se aproxima para todos com mais ou menos tempo de espera. A declaração foi aprovada pela organização que reúne mais representantes governamentais no mundo. Basta aplicar e dar condições de aplicabilidade.

Actualmente em Portugal a segurança social tem 2 programas de apoio à velhice - Pensão de Velhice e Pensão Social de Velhice consoante os beneficiários pertençam ou não ao regime contributivo.

**A Pensão de Velhice:**

“É um apoio em dinheiro pago às pessoas com idade igual ou superior a 66 anos (2015) que tenham descontado durante pelo menos 15 anos para a Segurança Social.”

**“Quem tem direito à pensão de velhice?”**

*Trabalhadores por conta de outrem (a contrato).*

*Membros de Órgãos Estatutários (MOE's) de pessoas coletivas (diretores, gerentes e administradores).*

*Trabalhadores independentes (a recibo verde).*

*Beneficiários do Seguro Social Voluntário*

**Exceções:**

Certas profissões, por serem consideradas de natureza penosa ou desgastante, têm condições diferentes para acesso à pensão de velhice. Por exemplo: mineiros, trabalhadores marítimos, profissionais de pesca, controladores de tráfego aéreo, bailarinos, trabalhadores portuários e bordadeiras da Madeira”

Fonte - GUIA PRÁTICO - PENSÃO DE VELHICE - INSTITUTO DA SEGURANÇA SOCIAL, I.P

## A Pensão Social de Velhice:

*“É um apoio em dinheiro pago mensalmente às pessoas de idade igual ou superior à idade normal de acesso à pensão de velhice do regime geral de segurança social.*

*É diferente da pensão de velhice porque apoia os beneficiários não abrangidos por qualquer sistema de proteção social obrigatória ou que não têm descontos suficientes para a Segurança Social para ter direito à pensão de velhice (não cumprem o prazo de garantia).*

### **Tem direito à pensão social de velhice quem:**

*É Cidadão português, reside em Portugal e não está abrangido por qualquer sistema de proteção social obrigatória;*

*É cidadão dos Países da União Europeia, Cabo Verde, Canadá, Austrália e Cidadãos Brasileiros que residam em Portugal e não estejam abrangidos por qualquer sistema de proteção social obrigatório;*

*Sendo abrangido por um sistema de proteção social obrigatória, não completou o período mínimo de contribuições exigido para a concessão de uma pensão ou esta for de valor mensal inferior ao da pensão social.*

### **As condições de acesso à pensão social de velhice são:**

*Ter 66 anos;*

*Não ganhar mais que € 167,69 por mês (40% do Indexante de Apoios Sociais, valor de 2015), antes dos descontos;*

*Se for um casal, juntos não podem ganhar mais que € 251,53 por mês (60% do Indexante de Apoios Sociais, valor de 2015), antes dos descontos.*

Quanto se recebe? - ATUALIZADO							Fonte - GUIA PRÁTICO - PENSÃO SOCIAL DE VELHICE - INSTITUTO DA SEGURANÇA SOCIAL, I.P
Em 2015 recebe, por mês: Se tiver	Pensão Social de Velhice (PSV)	Complemento Extraordinário de Solidariedade (CES)	Duodécimos do subsídio de natal (SN)*	Valor mensal (PSI+CES+SN)	julho (subsídio de férias)**	Valor total a receber em julho (valor mensal + subsídio de férias)	
Menos de 70 anos	€ 201,53	€ 17,54	€ 18,26 =(€ 219,07/12)	€ 237,33 =(€201,53 +€17,54 +€18,26)	€ 219,07 =(€201,53+ € 17,54)	€ 456,40	
70 anos ou mais	€ 201,53	€ 35,06	€ 19,71 =(€ 236,59/12)	€ 256,30 =(€ 201,53 + € 35,06 + € 19,71)	€ 236,59 =(€ 201,53 + € 35,06)	€ 236,59 =(€ 201,53 + € 35,06)	

É necessário que os estados signatários de resoluções internacionais por si assinadas cumpram os pressupostos doutrinários dessas resoluções, que cuidem dos seus idosos, que fomentem políticas que impeçam o desagregar dos núcleos familiares, que dêem aos idosos possibilidade de “*desfrutar os direitos e liberdades fundamentais, quando residente em instituições que lhe proporcionem os cuidados necessários, respeitando-o na sua dignidade, crença e intimidade. Deve desfrutar ainda do direito de tomar decisões quanto à assistência prestada pela instituição e à qualidade da sua vida*” – artº 14 ONU – Direitos dos Idosos

## REFERÊNCIAS

- 1 <http://bragadaluz.blogs.sapo.pt> - Toda a bengala de prata tem a ponta suja
- 2 Graça, L. (2000): História da Saúde no Trabalho: 1.1. Repressão, Assistência Pública e Capitalismo Liberal: O Contexto Europeu
- 3 Garcia,FV. Disequilibrium and its management in elderly patients. Int Tinnitus Jour. 2009; 15(1): 83-90
- 4 Li-Korotky HS. Age-related hearing loss: Quality of care for quality of life. The Gerontologist. 2012; 52(2): 265-271
- 5 Orbelo DM,Grim MA, Talbott RE, Ross ED. Impaired comprehension of affective prosody in elderly subjects is not predicted by age-related hearing loss or age-related cognitive decline. Jour Geriatric Psych and Neurol. 2005; 18(1): 25-32
- 6 Iersel MB, Ribberris H, Munneke M, Borm GF, Rikkert MG. The effect of cognitive dual task on balance during walking in physically fit elderly people. Arch Phys Med Rehabil. 2007; 88: 187-191
- 7 Deviterne D, Gauchard GC, Jamet M, Vançon G, Perrin PP. Added cognitive load through rotary auditory stimulation can improve the quality of postural control in the elderly. Brain res Bulletin. 2005; 64: 487-492
- 8 Ruwer SL, Rossi AG, Simon LF. Balance in the elderly. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005; 71(3): 298-303
- 9 Brawer sG, Neros C, Woollacott M. Balance control in the elderly: do masters athletes show more efficient balance responses than healthy older adults?. Aging Clin Exp Res. 2007; 20(5)
- 10 Smith JM. Toward a better understanding of loneliness in community-dwelling older adults. Jour Psychol. 2012; 246(3): 293-311
- 11 Ishiyama G. Imbalance and vertigo: The aging human vestibular periphery. Seminars in Neurology. 2009; 29(5): 491-499

