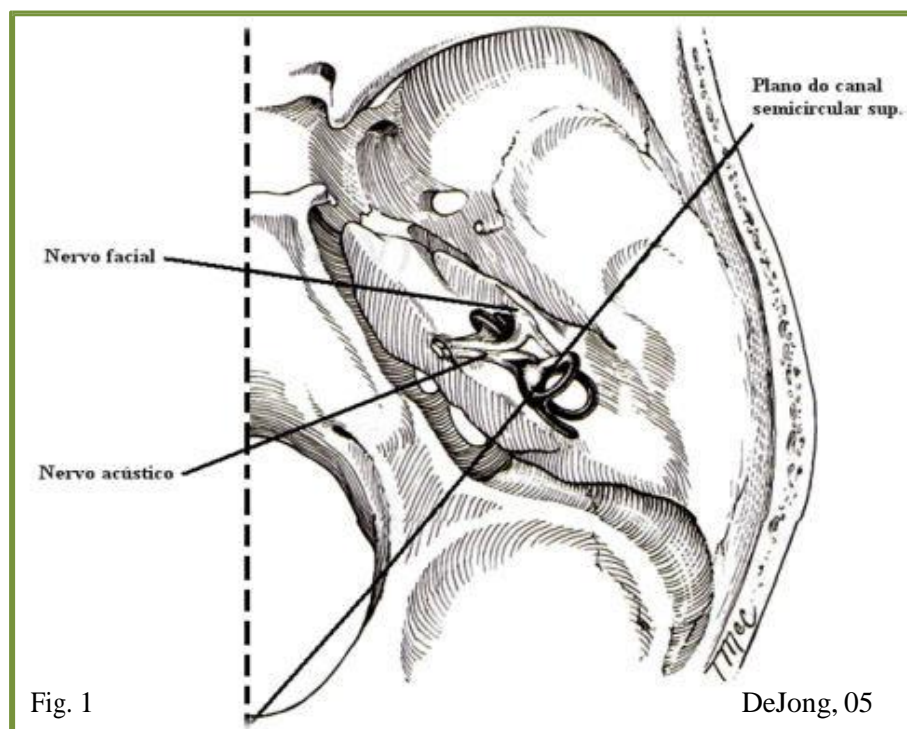


OS PARES CRANIANOS

NERVO VESTÍBULOCOCLEAR: OITAVO NERVO CRANIANO

O epitélio do ouvido interno desenvolve-se precocemente na vida embrionária como sulco do ectoderma e mais tarde separa-se deste para formar uma vesícula. Determinadas áreas do epitélio tornam-se mais tarde diferenciadas em epitélio sensorial. O ducto coclear, assim como os ductos semicirculares e o sáculo e o utrículo formam-se a partir da vesícula ótica primária original. Filogeneticamente, o sistema vestibular aparece antes do coclear. Todos os vertebrados possuem algum tipo de órgão vestibular, já razoavelmente bem desenvolvido em tubarões, enquanto um órgão da audição marca seu aparecimento primeiro nos anfíbios. Pode ser visto de cima o labirinto ósseo direito incrustado no osso temporal, contendo na porção anterior a parte auditiva e na posterior a do equilíbrio (Fig.1).



O nervo vestibulo coclear tem dois componentes: o vestibular e o coclear. O primeiro é responsável pelo equilíbrio, coordenação e orientação espacial e, o coclear, pela audição. Ambos são classificados como aferentes especiais somáticos, mas têm conexões centrais diferentes. Os

mecanorreceptores da audição e do equilíbrio são células de origem epitelial, capazes de gerar potenciais receptores quando estimuladas, sendo as responsáveis pelo mecanismo de transdução mecanoelétrica. Ambas estabelecem contato sináptico com fibras nervosas pertencentes às células de segunda ordem, que são neurônios, e é nesses neurônios que ocorre o mecanismo de codificação neural, geração de salvas de potenciais de ação.

A história do sistema vestibulococlear pode ser traçada dos tempos da Grécia antiga. Platão disse que a audição ocorre por um movimento iniciado pelo ouvido e que termina no fígado; Aristóteles (384-322) AC, esboçou o conceito de que o ouvido interno situado no occipício do crânio formava a base da audição; em 97 DC, Rufus de Ephesus descreveu a anatomia auricular do ouvido interno, usando as palavras hélix, antihélix e tragus, os quais ainda são usados nos dias de hoje; Galeno (130-200) DC introduziu o termo labirinto para descrever a estrutura interna do ouvido interno no osso temporal; Vesalius (1564) nomeou dois dos ossículos, martelo e bigorna; Eustáquio (1510-1571) descreveu a trompa de Eustáquio, estrutura que mantém a pressão igual entre ambas os lados da membrana timpânica; em 1850, Corti descreveu o epitélio sensorial da cóclea e o órgão de Corti é o seu homônimo; Rinne em 1855 desenvolveu o uso do diapasão no diagnóstico de doença do ouvido médio; Ménière, em 1861, descreveu o aumento da pressão no ouvido interno, a doença que depois levou seu nome; em 1901, Barr, descreveu o uso de um relógio para quantificar a perda da audição; Barany recebeu o prêmio Nobel em 1909 por seu trabalho sobre o teste calórico; em 1923, Fletcher, descreveu o audiômetro elétrico; Bekesy recebeu o prêmio Nobel na década de 50 por sua descoberta do mecanismo de onda para estimulação da cóclea; nos últimos anos a neuro-otologia vem se aperfeiçoando com as intervenções microcirúrgicas. Imagem dos cílios na ampôla nos canais semicirculares, vista por meio da microscopia eletrônica (Fig.2).

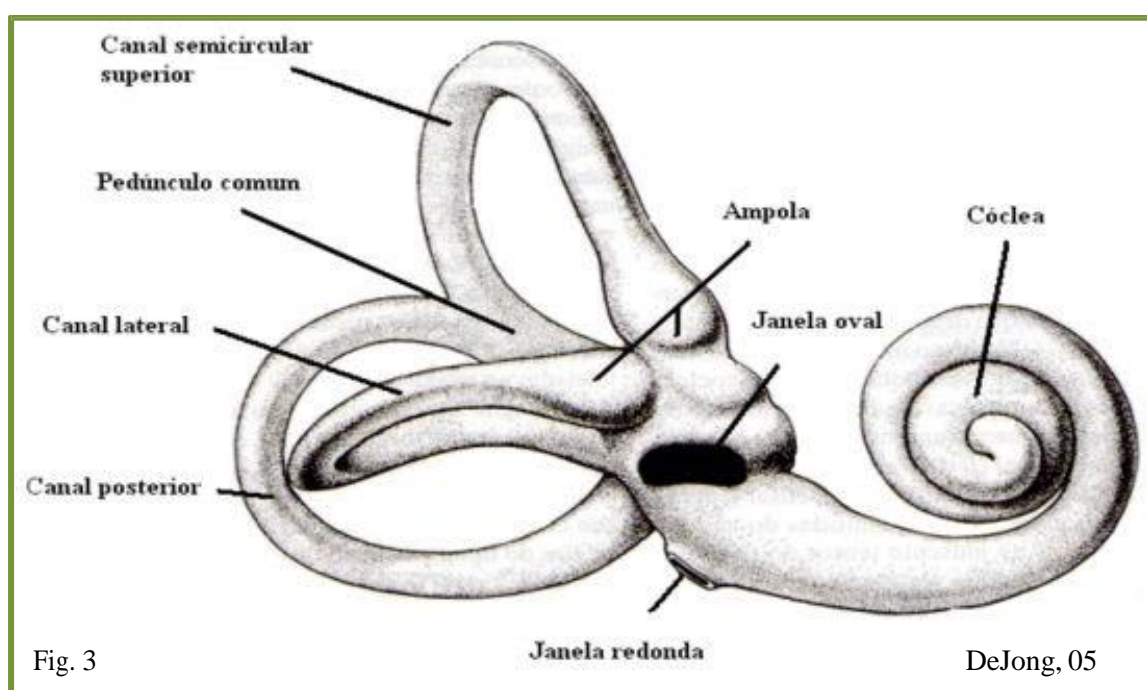


Fig. 2

Cílios na ampôla - ME

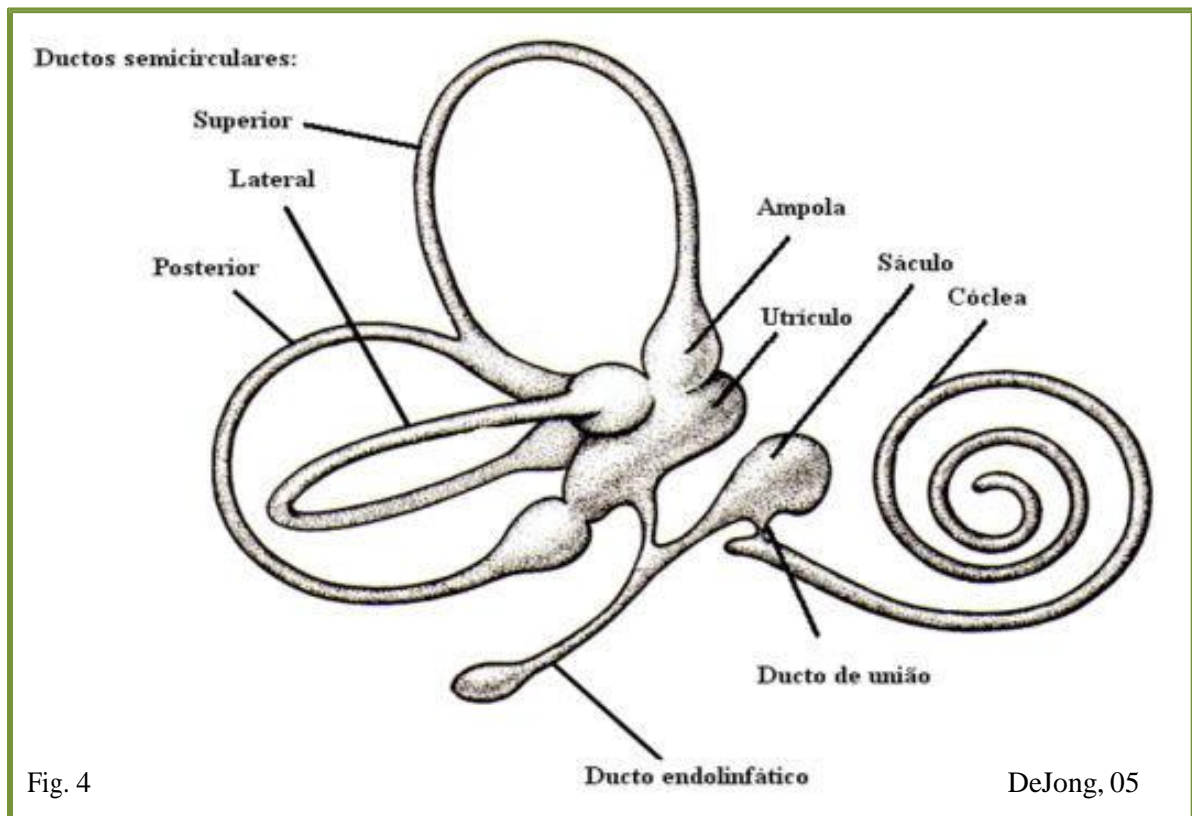
OLABIRINTO

A energia das ondas sonoras que atinge a membrana timpânica é transmitida pelos ossículos auditivos (martelo, bigorna e estribo), para a rampa do vestíbulo (janela oval), por meio da base do estribo. O labirinto é um complexo de cavidades, túneis, ductos e canais interligados que se situa na parte petrosa do osso temporal. O vestíbulo, a cóclea e os canais semicirculares formam o labirinto ósseo que pode ser liberado por dissecação do osso, chamado de labirinto ósseo (Fig.3).



O labirinto ósseo está preenchido de perilinfa, um líquido aquoso semelhante ao LCR. O labirinto membranoso é um arranjo de sacos e ductos situado dentro do labirinto ósseo, seu contorno é acompanhado de endolinfa ou líquido de Scarpa (Antonio Scarpa um cirurgião, anatomista e artista italiano). O labirinto membranoso tem dois componentes principais: o aparelho vestibular e o ducto coclear. Os ossículos cobrem a cavidade do ouvido médio e transmitem as oscilações da membrana timpânica na base do estribo que se situa na janela oval. Os ossículos agem como amplificadores e ajudam a compensar a perda de energia quando ondas sonoras são transmitidas do ambiente para a perilinfa atrás da janela oval. O músculo tensor do tímpano, que se insere no martelo, e o estapédio que se insere no estribo, proporcionam uma proteção reflexa contra ruídos altos e súbitos. Portanto, o deslocamento da membrana basilar a diferentes

distâncias do estribo pode ser correlacionado com frequências sonoras específicas. A janela oval abre-se no vestíbulo do ouvido interno, que se liga por um lado a cóclea e do outro aos canais semicirculares (Fig.4).

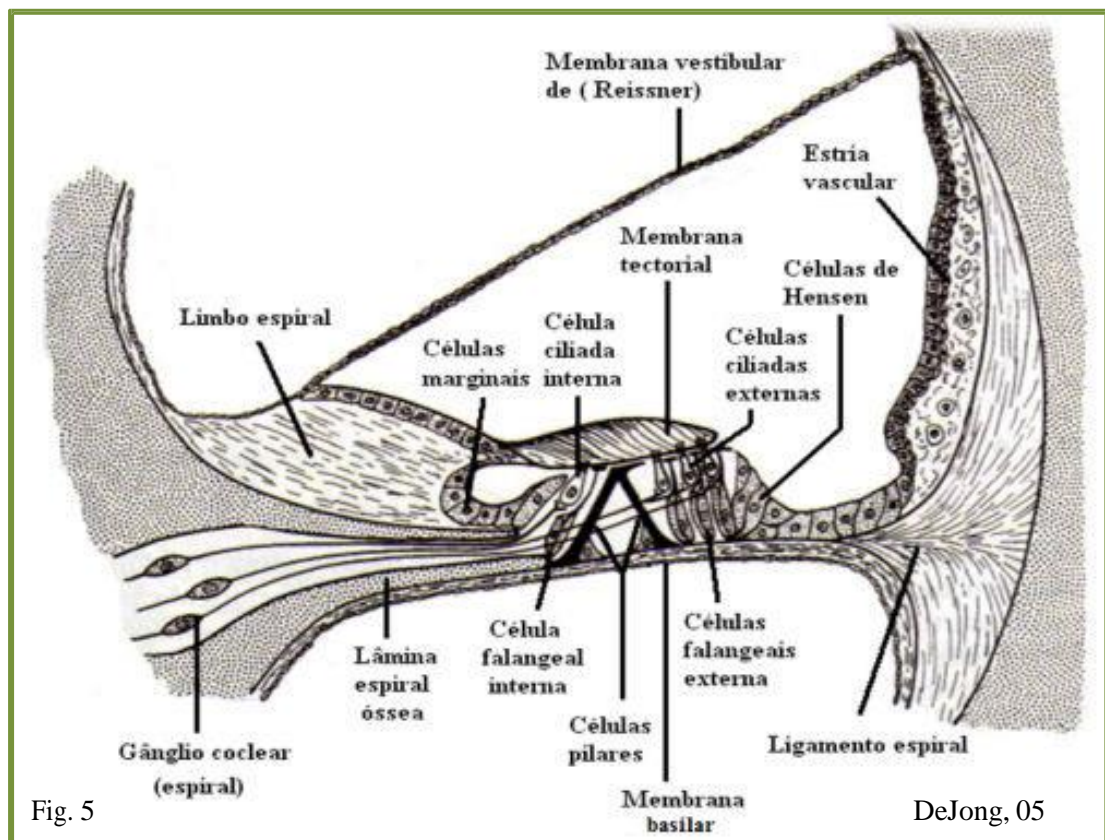


O NERVO COCLEAR

O pavilhão auricular do homem, ao concentrar os sons incidentes, amplifica aqueles com frequência em torno de 3.000 Hz, a faixa de frequência da fala. Amplifica os sons que vêm do alto, contribuindo para localizá-lo espacialmente. O meato auditivo externo termina na membrana timpânica, que vibra com o a incidência do som e, essa, separa o ouvido externo do ouvido médio. O último é uma cavidade cheia de ar que contém uma cadeia de ossículos (martelo, bigorna e estribo), os quais transmitem o estímulo sonoro o orifício da janela oval. A membrana da janela oval separa o ouvido médio do ouvido externo, onde está a cóclea ou caracol.

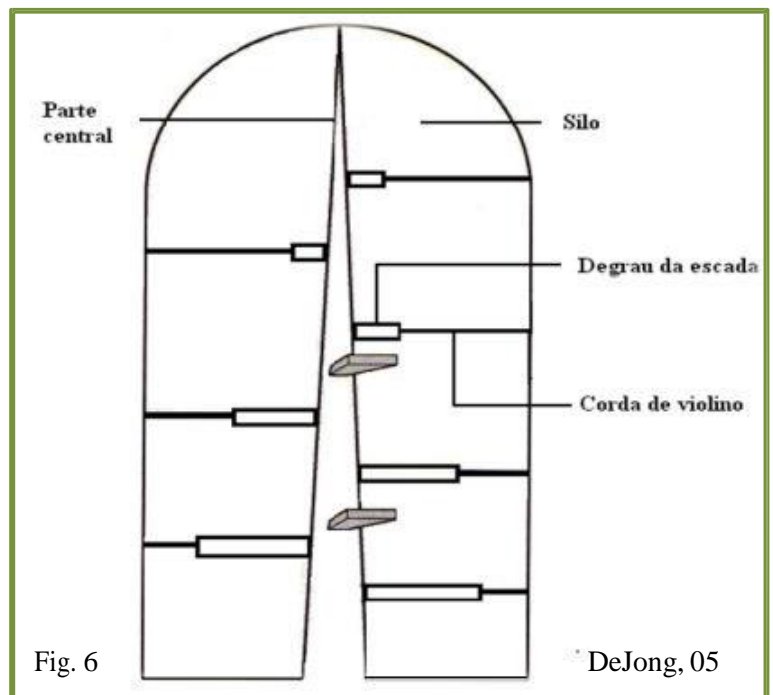
A cóclea

A cóclea é um tubo em espiral, cheio de líquido, com 2,5 a 7,5 voltas até o seu ápice. A base da cóclea está voltada para o meato acústico interno e contém miríades de fenestrações que se situam os filamentos do nervo coclear. O eixo central da cóclea é o modíolo; dele se projeta uma delicada saliência óssea, a lâmina espiral, que divide parcialmente a passagem coclear em dois canais paralelos – a rampa timpânica e a rampa vestibular. A rampa média ou ducto vestibular faz parte do labirinto membranoso. Situa-se no centro das espirais da cóclea, completando a divisão entre a rampa timpânica e a rampa vestibular. Na extremidade do modíolo o ducto coclear termina de forma cega com uma estreita fenda no ápice da cóclea, o helicotrema (orifício numa hélice), possibilita a comunicação e o fluxo de perilinfã entre a rampa timpânica e vestibular (Fig.5).



A membrana basilar do ducto coclear projeta-se da lâmina espiral do modíolo para a parede externa da cóclea. O gânglio espiral do nervo coclear situa-se no canal espiral do modíolo (canal de Rosenthal). O órgão de Corti repousa sobre a membrana basilar e contém células ciliadas

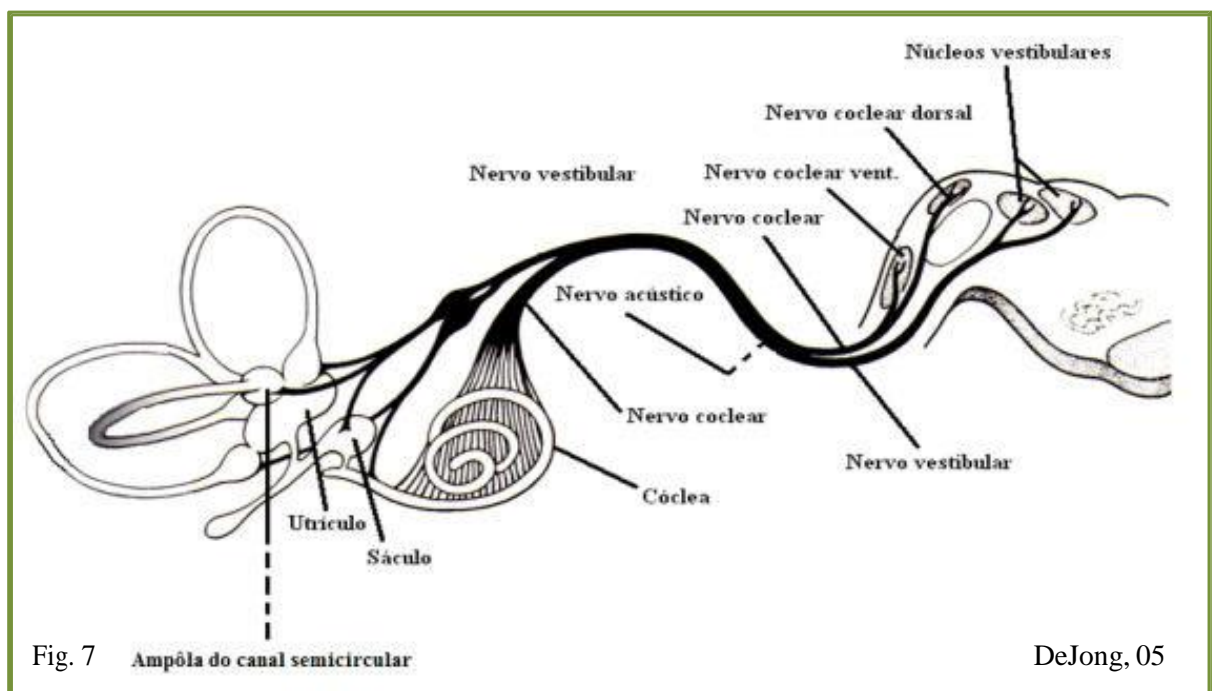
interna e externa. A célula ciliada interna é o receptor do nervo coclear. A partir do ápice de cada célula ciliada interna, estende-se um estereocílio até abaixo da membrana tentorial. As ondas sonoras induzem vibrações na cóclea, o que causa movimentos a membrana basilar e tentorial. Esse movimento flexiona os estereocílios que ativa as células ciliadas, causando impulso no gânglio espiral. Devido à largura variável da membrana basilar, o som a uma dada frequência induz oscilações harmônicas máximas num ponto estabelecido ao longo do ducto coclear, o que ativa focalmente célula ciliada interna e codifica a frequência. A janela redonda situa-se abaixo da janela oval, sendo coberta pela delicada membrana timpânica secundária, que possibilita a complacência no sistema perilinfático e permite a dissipação das ondas de vibração iniciadas na janela oval. O gânglio espiral consiste de neurônios bipolares do tipo I e II que se situam no modíolo. As células ciliadas internas fazem sinapse em neurônios do tipo I, que constituem 95% do gânglio. Axônios das células do gânglio espiral formam o nervo coclear, que contém cerca de 30.000 fibras. Os axônios das células do tipo I são mielinizados e formam o grosso do nervo. As células do tipo II ligam-se às células externas e modulam a atividade das células ciliadas internas. A microscopia eletrônica mostra a mácula e a cúpula com os estereocílios, incluindo o cinocílio (Fig.6).



Organização tonotópica do órgão de Corti

A largura da membrana basilar do ducto coclear é menor na base da cóclea, onde a lâmina espiral do modíolo se estende mais longe na voltas da cóclea. Esta parte da cóclea é mais ativada por frequências altas. Próximo ao ápice a membrana basilar é mais larga, e responde a tons de diapasão baixo. O complexo de células ciliadas internas e células do gânglio espiral localizada no

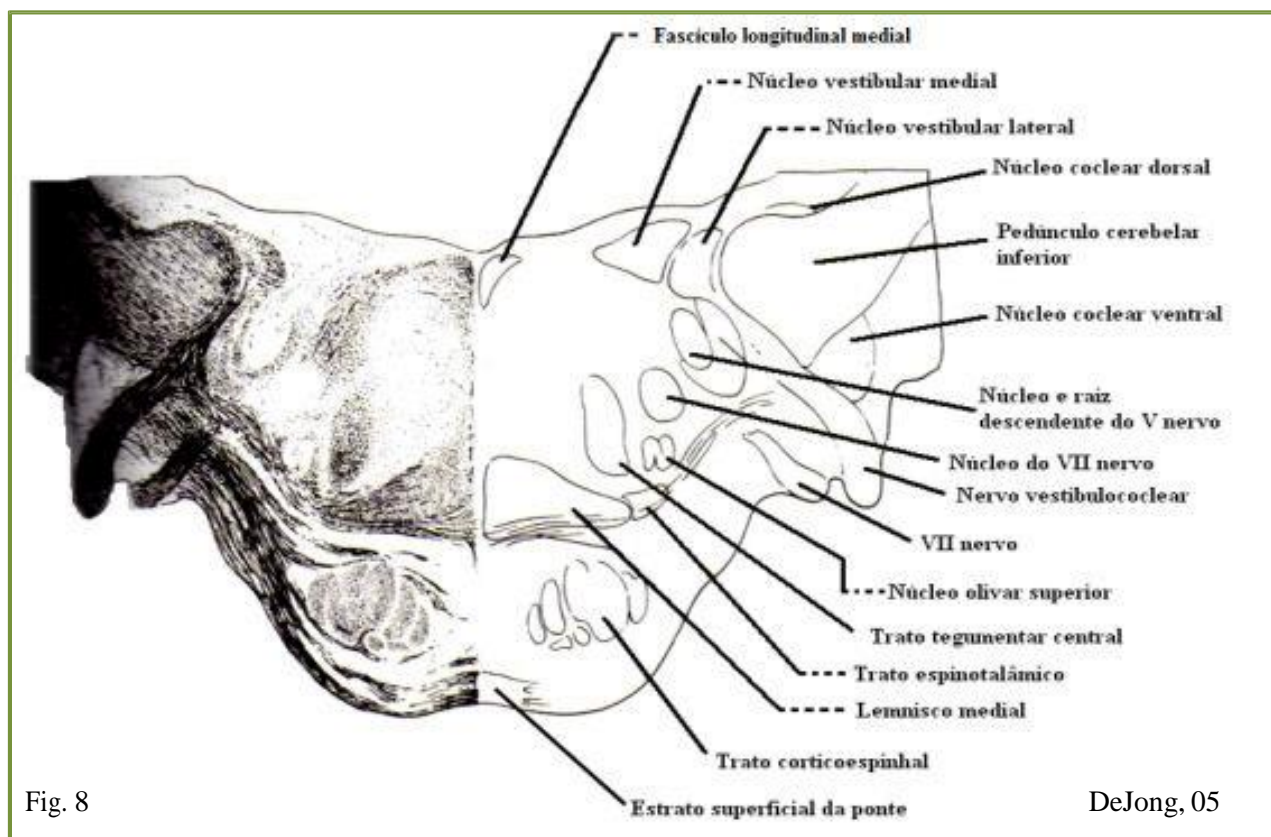
órgão de Corti dependem da frequência, respondendo melhor a um diapasão específico e codificando esse diapasão por suas descargas no nervo coclear. A organização tonotópica continua em graus diferentes por todo sistema auditivo. Imagine uma escala em espiral no centro de um silo, os degraus dando voltas em torno de uma parte central, degraus mais largos embaixo e se estreitando progressivamente, de cada degrau uma corda se estende até a parede do silo. A parte central representa o modíolo, os degraus, a lâmina espiral, e as cordas, a membrana basilar. Um tom baixo soando no silo colocaria em vibração as cordas longas próxima ao topo do silo; um tom de diapasão alto afetaria as cordas curtas na parte inferior. Enrole o silo em uma concha para corresponder as voltas na escala e completar a semelhança com o ducto coclear. Os estereocílios das células ciliadas externas estão incrustados na membrana tentorial e tem propriedades contráteis. Ajudam a justar e a controlar as oscilações da membrana e regulam assim até certo ponto a ativação das células ciliadas internas. As células ciliadas externas recebem inervação do feixe coclear eferente ou olivococlear (Fig.7).



O nervo coclear

Origina-se das células do gânglio espiral, situado no modíolo da cóclea, que tem o glutamato como seu principal neurotransmissor. Os prolongamentos periféricos das células bipolares do gânglio espiral terminam em relação com as células ciliadas do órgão de Corti. Os

prolongamentos centrais do gânglio espiral formam o nervo coclear que atravessa o canal auditivo interno onde se situa lateral e inferiormente ao VII nervo. Atravessa o ângulopontocerebelar, passa em torno do pedúnculo cerebelar inferior que penetra na parte superior do bulbo próximo ao recesso lateral do IV ventrículo. Cada fibra que entra se bifurca em sequência ordenada e é distribuída de forma tonotópica, para fazer sinapse tanto no núcleo coclear posterior (NCP) como no anterior (NCA). O NCP forma uma eminência na parte lateral do IV ventrículo chamada de tubérculo acústico. O NCA subdivide-se em anterior e posterior com base citológica e topográfica. O componente anterior do NCA tem células ovóides e densas. O componente posterior do NCA contém principalmente células multipolares. Cada uma das subdivisões dos núcleos cocleares é organizada tonotopicamente e tem representação sequencial do espectro auditivo. A organização tonotópica nos núcleos auditivos é o inverso do que existe na cóclea, o tom de baixa frequência é processado anterior e, o de alta, posterior (Fig.8).



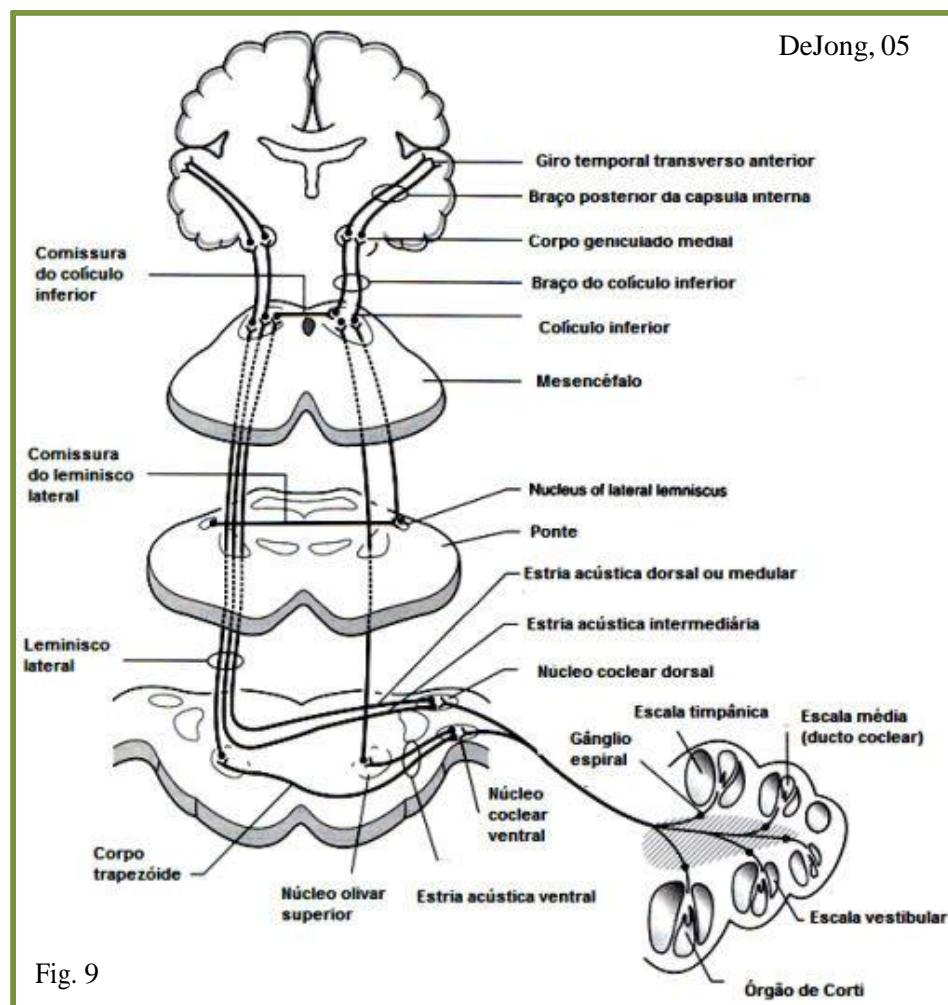
O feixe coclear eferente

Os componentes cruzados e não cruzados do feixe coclear eferente projetam-se perifericamente do tronco cerebral para a cóclea e formam uma via pela qual o sistema nervoso central pode influenciar sua própria informação sensorial. As fibras se originam nos núcleos dos neurônios colinérgicos que circundam os núcleos olivar superior e acessório. As células originais do feixe olivococlear formam o sistema lateral e medial. As fibras do sistema medial são mielinizadas e projetam-se bilateralmente para as células ciliadas externas da cóclea com dominância contralateral. As fibras do sistema lateral contêm fibras não mielinizadas e projetam-se bilateralmente para as células ciliadas internas com predomínio ipsilateral. No ouvido interno, essas fibras eferentes penetram no nervo coclear através da anastomose vestibulococlear, passam para o órgão de Corti e fazem sinapse com as células ciliadas. Controlando as células ciliadas externas, o feixe olivococlear ajuda a regular o tráfego coclear aferente e pode estar envolvido na atenção aos estímulos auditivos. Os mecanismos acústicos reflexos envolvem o músculo estapédio e tensor do tímpano. O estapédio serve para amortecer as oscilações dos ossículos auditivos, em resposta aos altos estímulos acústicos, sendo inervado pelo VII nervo. As contrações do músculo tensor do tímpano, inervado pelo trigêmeo, diminuem a sensibilidade da membrana do tímpano ao som, tornando-a tensa. As fibras auditivas do complexo olivar superior projetam-se bilateralmente para o músculo estapédio e tensor do tímpano.

As vias auditivas

Neurônios de segunda ordem nos núcleos cocleares dão origem às estrias acústicas posterior, anterior e intermediária. A estria acústica posterior consiste em fibras que se originam do núcleo coclear posterior que passam sobre o pedúnculo cerebelar inferior, cruza o assoalho do IV ventrículo sob as estrias medulares (fibras de Piccolomini), e se dirigem anterior para ponte, próximo ao núcleo olivar superior, para se unir ao lemnisco lateral contralateral. As estrias acústicas, intermediária e anterior, originam-se dos núcleos cocleares anteriores. A estria intermediária passa sobre o pedúnculo inferior e atravessa o tegumento para se unir ao lemnisco lateral contralateral. As fibras da estria anterior passam anterior ao pedúnculo. Algumas delas cruzam a ponte como fibras trapezoides e fazem sinapse no núcleo contralateral do corpo trapezoidal. Outras fazem sinapse ipsilateral no núcleo do corpo trapezoidal.

Lateralmente, a maioria das fibras do corpo trapezóide penetra no leminisco lateral. Próximo há um conjunto de células chamado complexo do núcleo olivar superior que consiste de um núcleo principal em forma de “S” e de um núcleo medial acessório em forma de cunha. Esse complexo recebe fibras auditivas e projetam para o leminisco lateral, sendo a principal via auditiva ascende na parte lateral do tegumento. As fibras auditivas sobem do corpo trapezóide como leminisco lateral. As fibras da estria acústica posterior e intermediária seguem até o colículo inferior contralateral, a maioria diretamente, algumas após retransmissão no núcleo do leminisco lateral. Essa via auditiva monoauricular cruzada leva principalmente informações sobre a frequência dos sons. As fibras da estria acústica anterior são tanto cruzadas como não cruzada e podem fazer sinapse nos núcleos do corpo trapezóide, na oliva superior ou no leminisco lateral. A via biauricular, especialmente o componente do complexo olivar superior, pode determinar a diferença de tempo entre os dois ouvidos e auxiliar na localização do som (Fig.9).



As fibras auditivas ascendentes enviam colaterais a formação reticular do tronco cerebral e aos núcleos do V e VII nervos; essas conexões medeiam diversos reflexos relacionados à audição. Fibras dos lemniscos laterais sobem e faz sinapse no núcleo central do colículo inferior, um centro reflexo auditivo que também tem organização tonotópica. Axônios do colículo inferior atravessam o braço do colículo inferior ao corpo geniculado medial (CGM), o maior núcleo sensorial especial do tálamo que é a estação retransmissora final na via auditiva. A porção medial do CGM é responsável pelo direcionamento da atenção auditiva. No CGM, as fibras que levam tons altos situam-se medial e as dos tons baixos lateral. A partir do CGM, as fibras auditivas passam pela alça posterior da cápsula interna como trato geniculotemporal, as radiações auditivas ou alça sublenticular da cápsula interna. As fibras terminam no córtex temporal transverso no giro de Heschl (áreas 41 e 42 de Brodmann) que compreende o córtex temporal primário, e na parte do plano temporal adjacente do giro temporal superior (área 22 de Wernicke), e a porção mais medial do giro transverso superior (área 52 de Brodmann), as quais compreendem o córtex de associação auditivo. O córtex auditivo primário está organizado tonotopicamente, com as frequências altas medialmente e, as baixas, lateral. O córtex auditivo associativo (área de Wernicke no hemisfério esquerdo) situa-se imediatamente posterior ao córtex auditivo primário. O CGM, também envia fibras para o córtex motor, as quais controlam

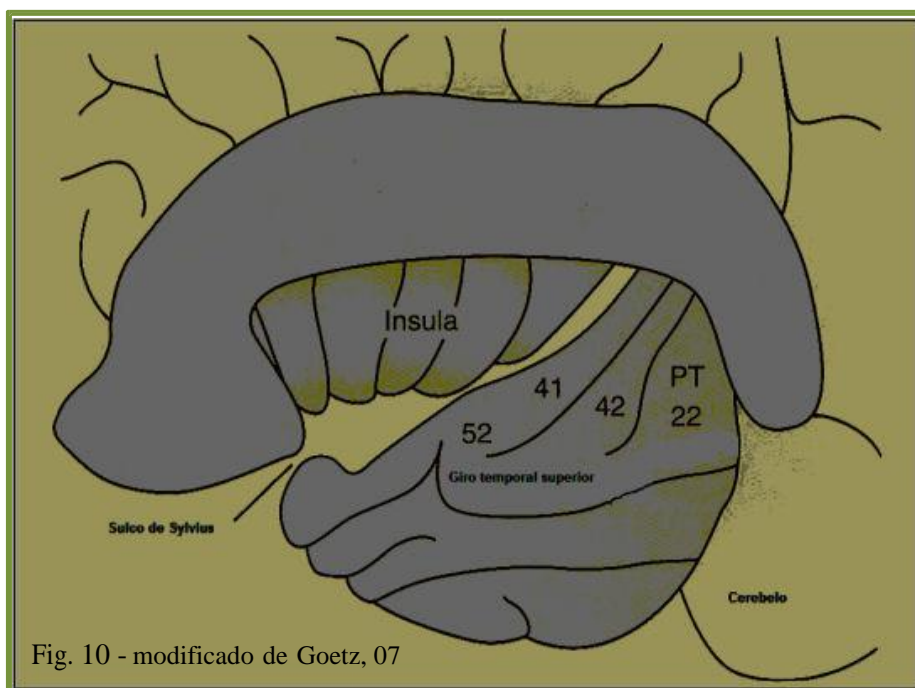


Fig. 10 - modificado de Goetz, 07

as respostas corporais com relação ao som. O córtex motor é dividido em três áreas: área primária, área secundária e região de projeção remota. A parte ventral do CGM envia fibras para a área motora primária com organização tonotópica similar as inferiores (Fig.10).

Há um cruzamento extenso das vias auditivas centrais acima do nível dos núcleos cocleares. Comissuras ligam os núcleos do leminisco lateral (comissura de Probst) e os colículos inferiores (comissura do colículo inferior). Além disso, há a via auditiva direta tonotopicamente organizada, a projeção central; e outra via menos organizada, a projeção em cinta.

Exame clínico

Antes de testar a audição é importante verificar a integridade da membrana timpânica e se existe edema ou hipersensibilidade da mastóide. Atitudes como virar a cabeça para escutar, ler lábios ou falar com voz alta podem ser obtidas pela observação e avaliação da capacidade do paciente de compreender tons agudos e altos e tons graves e baixos. Histórias com dificuldade de escutar ao telefone ou conversar em ambiente barulhento ou queixas familiares devem ser examinadas com cuidado, medicações ototóxicas, como: vancomicina, kanamicina, neomicina, amicacina, quinino, aspirina, cis-platinum, mostarda nitrogenada, actinomicina, bleomicina, furosemida, bumetanide e ácido etacrínico. A surdez pode ser de 3 tipos: 1. De condução, quando o conduto auditivo externo apresenta obstrução mecânica ou no ouvido médio, causada por otite, ou otosclerose na cadeia ossicular; 2. de percepção, quando acontece doença na cóclea causada pela doença de Ménière ou do VIII nervo como neurinoma do acústico; 3. Central, quando as vias auditivas são acometidas bilateralmente, já que lesão unilateral não apresenta surdez.

Tinnitus é a falsa percepção do som, ou a percepção de um som que não é normalmente percebida, tal como um pulso. Um único tom sinusoidal corresponde a um barulho. Um som complexo de multifrequência pode ser percebido como um assobio, zumbido, rugindo, ou mesmo como fala ou música. O teste clínico deve ser feito com a voz sussurrada próxima do ouvido ou esfregar o cabelo do paciente com polegar e o indicador logo atrás de uma orelha ou bilateral. Alguns tons são melhores ouvidos e a uma distancia maior que outros. Sons sibilantes e vogais curtas como (a, e, i) são ouvidos a uma distancia maior que consoantes longas como (l, m, n, r) e vogais como (o, u). Setenta e seis e sessenta e sete podem ser ouvidos a uma distancia maior do que noventa e nove e cinquenta e três. A imprevisibilidade como os números 1, 2, 3 num ouvido e 7, 8, 9 no outro. Monossílabos são preferidos a perguntas padrão como: como vai você?

Os diapasões apresentam-se em três do tipo de frequência: 128 Hz, 256 Hz e 512 Hz, o diapásão de 256 Hz o mais indicado para o teste da audição. No teste de Weber percute-se o diapásão na palma da mão e, segurando-o pela base, o coloca no centro da cabeça. Em seguida, pergunta-se se o paciente está sentindo ao diferente, caso esteja diga o que está acontecendo. Poderá haver duas respostas. 1. A vibração permanece no centro da cabeça; 2. A vibração deverá correr para os dois ouvidos, simultaneamente. No caso da vibração lateralizar para um dos ouvidos, duas informações podem ser dadas. Se um ouvido tiver uma obstrução mecânica no seu conduto externo ou ouvido médio, uma rolha de cera obstrução da trompa de Eustáquio, a vibração se lateraliza para este lado. Caso exista uma lesão na cóclea, presbiacusia ou um neurinoma do acústico a vibração lateralizará para o outro ouvido que mantém sua estrutura do nervo íntegra. No primeiro caso, temos uma surdez de condução que está relacionada com a otorrinolaríngologia, lesão antes da janela oval. Enquanto que no segundo caso, existe uma surdez de percepção ou neurosensorial, relacionada com doenças neurológicas, lesão depois da janela oval.

No teste de Rinne percute-se o diapásão na palma da mão o segura pela base, e o coloca no processo mastóide até o paciente dizer que deixou de vibrar após 20 segundos. Em seguida, coloca-se o diapásão em frente do pavilhão auricular do mesmo ouvido, e espera que o paciente diga que deixou de vibrar após 40 segundos. Apesar das variações, o diapásão deverá vibrar na frente do pavilhão auditivo o dobro do tempo que vibrou no processo mastóide. Nesse caso, a vibração auditiva é ouvida o dobro da óssea, ou seja, o teste de Rinne é positivo. Ao contrário, quando a condução óssea é melhor do que a aérea, o teste de Rinne é negativo. Ainda pode obter-se uma terceira resposta, o teste de Rinne encurtado. Nesse caso, existe um encurtamento do tempo da condução aérea, não chegando a se tornar menor do que a óssea. Na surdez de condução, a transmissão da vibração é melhor por via óssea e o teste de Rinne é negativo. Na surdez de percepção, a vibração é prejudicada em ambos, condução e aérea, uma vez que existe lesão neurológica.

No caso de dúvida pode ser realizado o teste de Schwabach, onde o examinador pode comparar a condução aérea e óssea do paciente com a sua. Partindo do princípio que o examinador tenha audição normal. Para o teste de condução óssea, se o paciente para de ouvir o som antes do

examinador, esse achado é consistente com perda sensorial. Se o paciente ouve o som mais tempo do que o examinador, isso sugere uma perda da condução. Outra prova é o teste de Bing. O diapasão é colocado no processo mastóide, e de forma alternativa, o examinador obstrui o meato auditivo externo ipsilateral do paciente. Se o paciente tiver audição normal ou uma perda neurosensorial, perceberá uma mudança na intensidade com a oclusão.

Podemos concluir que: na surdez de condução a vibração do teste de Weber lateraliza para o ouvido afetado e, o teste de Rinne, é negativo. Na surdez de percepção a vibração do teste de Weber lateraliza para o lado não afetado e, o teste de Rinne é positivo, ambas as provas estão proporcionalmente encurtadas em grau variáveis. A proporção é mantida até em casos severos, quando a condução óssea pode estar abolida e a condução aérea levemente presente.

As respostas reflexas auditivas são: o reflexo cócleopalpebral consiste num piscar ou fechar reflexamente os olhos em resposta a um ruído alto e súbito. O reflexo cócleopupilar consiste em dilatação pupilar ou contração seguida de dilatação em resposta a um ruído alto. O reflexo auditivo-oculogiro consiste no desvio dos olhos em direção a um som. O reflexo acústicomuscular é um abalo generalizado em resposta a um ruído alto. Existe um nistagmo típico produzido por disfunção do ouvido interno chamado de nistagmo em puxão, os olhos se desviam lentamente do centro e depois existe um puxão rápido que os faz voltar para a posição central.

Resumo das correlações anátomo-clínicas das desordens do sistema auditivo: córtex cerebral (afasia, alucinação auditiva), apresenta audição normal; tronco cerebral (perda unilateral da audição, tinnitus, reconhecimento pobre de palavra), achados clínicos desordem vestibular; no ângulo pontocerebelar (surdez unilateral, tinnitus, pobre discriminação de palavra), apresentando fraqueza e “dormência” do facial; no nervo coclear (perda auditiva unilateral e tinnitus), mostra desordem vestibular e fraqueza do facial; na cóclea (perda auditiva, tinnitus, hiperacusia), áurea plena; no ouvido médio (surdez de condução).

Desordens da função

As desordens são várias como redução da audição ou hipoacusia, perda completa da audição ou anacusia. Hiperacusia é um sentido oposto, ocorre pelo excesso de som. Isso acontece por lesão

do músculo estapédio innervado pelo VII nervo; em aura de epilepsia, enxaqueca dando sonofobia ou fonofobia; algumas doenças psiquiátricas e em viciados em drogas. Disacusia é uma disfunção da cóclea ou das vias auditivas centrais, dando alteração do som. Paracusia é a perversão ou distorção da audição, sendo comum na otosclerose. A paracusia willisiana foi descrita por Thomas Willis em uma senhora que passava a ouvir melhor quando havia um ruído mais alto próximo a ela. Isso é comum na otosclerose acompanhada por zumbido quando a capacidade auditiva melhora diante de barulho. Diplacusia é um sintoma decorrente de uma doença da cóclea. Existe uma diferença na altura ou intensidade do mesmo som em cada ouvido, ou do som dividido em dois componentes no mesmo ouvido.

A parte auditiva neurosensorial pode acontecer por uma doença da cóclea como a doença de Ménière ou doença do VIII nervo ou retrococleares como o neurinoma do acústico. Há perda dos tons puros e comprometimento da discriminação da fala; recrutamento e declínio dos tons. Recrutamento é uma altura anormal dos sons devido à disfunção coclear, causando aumento paradoxal na percepção de sons mais altos. O recrutamento ocorre por redução de células ciliadas, causando perda na capacidade de processar gradações finas na intensidade dos sons. No caso de aumento da intensidade causa recrutamento anormal de fibras nervosas que respondem e o som é percebido muito alto. As lesões retrococleares tendem a causar perda da discriminação da fala desproporcional aos tons puros sem apresentar recrutamento e adaptação auditiva anormal devido ao declínio do som. Lesões das vias auditivas centrais no tronco cerebral raramente causam perda auditiva, mas lesões no mesencéfalo ou tumores da porção posterior do terceiro ventrículo ou da região do aqueduto comprimindo os corpos geniculados mediais ou dos colículos inferiores podem causar déficits bilaterais da audição. Na afasia de Wernicke, apesar de não existir perda auditiva, o paciente não entende as palavras por lesão do lobo temporal esquerdo.

O nervo vestibulococlear segue dentro de uma mesma bainha do tronco cerebral aos seus órgãos terminais e a sua transição pode causar perda da audição como labirintite e neoplasias. Os tumores mais comuns nessa região é o neurinoma do acústico, meningiomas, schwannomas do VII nervo, colesteatoma, cistos epidermóide. Outras condições que podem causar lesão de ambos os nervos são doença de Ménière, infecção por vírus como Herpes, traumatismo,

meningite, oclusão vascular da artéria auditiva interna ou da artéria cerebelar ânteroinferior, síndrome de Susac (encefalopatia aguda, oclusão dos ramos arteriais da retina e perda neurosensorial da audição), síndrome de Cogan (turvação visual súbita, dor ocular, lacrimejamento, náusea e vômito, vertigem, tinnitus, e surdez), doença de Fabry (dor episódica nas extremidades e a presença de angiokeratoma corporis diffusum), fístula perilinfática, toxinas e drogas.

A perda auditiva não orgânica pode ser parcial ou total, unilateral ou bilateral. Geralmente a anacusia não orgânica é um sintoma transitório e causado por estresse emocional agudo, sendo do tipo total e bilateral, o paciente não tenta ouvir o que lhe é dito ou de ler os lábios do interlocutor. Indivíduo com surdez orgânica fala alto e fixa os nos lábios do interlocutor para compreender melhor. Já a perda auditiva psicogênica pode está associada com outros sintomas como mutismo e cegueira. Quando existem sintomas motores e sensitivos não orgânicos a anacusia é parcial e do mesmo lado do quadro motor. Na simulação, a surdez é unilateral e ocorre após um trauma, fazendo parte de um processo de manipulação. A anacusia orgânica é acompanhada de alterações vestibulares e, avaliação vestibular, pode descartar organicidade. Respostas inconsistentes a beira do leito geralmente são não orgânicos. Nos casos de surdez não orgânica unilateral o teste do estetoscópio com uma dos fones obstruídos. Coloca-se o fone obstruído no ouvido bom e o fone aberto no ouvido supostamente surdo. Após instrução o paciente responde se ouviu ou não, dizendo sim ou não.

Zumbidos são ruídos espontâneos originados de dentro da cabeça. Os zumbidos objetivos são ruídos percebidos pelo paciente e pelo examinador, como na estenose da carótida. Zumbidos subjetivos é a maioria, variam de altura e intensidade, podem ser contínuos ou intermitentes. As queixas são como ruídos de campainha, zunido, sopro, assobio, sibilo, rugido. Aparecem mais à noite e perturbam mais do que a surdez, levando pacientes idosos à depressão. Os zumbidos são característicos de otosclerose na presbiacusia e em casos de surdez neurosensorial. Os zumbidos pulsáteis são sincrônicos com o pulso; ocorrem na estenose da carótida, malformação arteriovenosa, tumor do glomo, sopro venoso e hipertensão. Portanto, o crânio deve ser auscultado como rotina. Quando os zumbidos são decorrentes de hipertensão intracraniana, o ducto perilinfático liga o espaço cheio de perilinfa da cóclea e uma extensão do espaço

subaracnoideo na região do forame jugular. Por meio desse canal é transmitida a cóclea pulsações no espaço subaracnoideo. Os zumbidos não sincrônicos são originados de mioclonias palatinas. Outras causas de zumbidos incluem rolha seca de cerume, drogas ototóxicas, malformação de Arnold-Chiari, espasmos musculares, contração do tensor do tímpano, sons nasofaríngeos e estalidos da articulação têmporomandibular, alucinação auditiva epiléptica do lobo temporal, lesão pontina e até psicogênicas e estados psicóticos induzidos por drogas.

Síndromes envolvendo primariamente a audição

A perda da audição é altamente prevalente, especialmente na população idosa, e três tipos são comumente encontrados, sendo duas periféricas e uma central: 1. A surdez neurosensorial é o tipo mais comum de perda da audição, ocorrendo em 23% dos casos na população idosa acima de 65 anos. O termo neurosensorial é confundido com presbiacusia, indica que existe uma lesão na cóclea ou nervo coclear. 2. A surdez de condução ocorre pela obstrução do conduto auditivo externo e ouvido médio como em infecção, geralmente tratada pelo otorrino.

3. A surdez central apresenta quatro tipos distintos: a) Surdez pura da palavra é um subtipo raro de surdez central. É definida como distúrbio na compreensão auditiva sem dificuldades com a compreensão visual. O paciente tem fluência verbal, severo distúrbio da compreensão da linguagem falada e repetição, e nenhum problema com a leitura e escrita. Sons não verbal são corretamente identificados. A lesão é classicamente postulada uma quebra na conexão entre o giro transversal dominante de Heschl e o corpo geniculado medial, assim como as fibras calosas do lado oposto originadas da região temporal superior. O quadro clínico começa como uma afasia de Wernicke, mas com a recuperação, dificuldades na compreensão auditiva persistem.

b) Agnosia auditiva é outro raro subtipo de surdez central e caracteriza-se por não identificar sons não verbais como o toque tradicional de um telefone, entretanto, a linguagem verbal é normal. A lesão encontra-se no giro temporal transversal de Heschl do hemisfério cerebral direito.

c) Amusia é um tipo particular de agnosia auditiva. Tem lesão no giro temporal do hemisfério cerebral direito.

d) Surdez cortical é essencialmente a combinação da surdez da palavra e agnosia auditiva. É caracterizada pela inabilidade de interpretar sons verbais e não verbais com consciência do som. A lesão ocorre em ambos os giros temporais transversos de Heschl. Pacientes apresentam uma surdez aguda, de modo que podem ouvir os sons, mas são incapazes de reconhecer seu significado. A etiologia mais comum é vascular bilateral.

O EQUILÍBRIO

Os mecanismos que governam o equilíbrio e a orientação no espaço tridimensional têm caráter amplamente reflexo e dependem de informações aferentes de varias origens: Sensibilidade cinestésica dos receptores das articulações e cápsulas articulares; Impulsos centrais conduzidos pelos feixes espinocerebelares; Sensibilidade cinestésica vestibular; Informações visuais da retina.

O LABIRINTO VESTIBULAR

O vestíbulo do labirinto liga-se a cinco estruturas, situadas no labirinto membranoso, banhadas pela endolinfa e contendo um epitélio neurosensorial: utrículo, sáculo, e os três canais semicirculares. Essas partes do labirinto estão relacionadas com a orientação tridimensional no espaço, à manutenção do equilíbrio e a modificação do tônus muscular. Seu revestimento é de epitélio neurosensorial que consiste de células ciliadas, os receptores periféricos do aparelho vestibular. Cada célula contém um cinocílio longo e, vários estereocílios, menores. Os cílios são incrustados nas máculas do utrículo e dos sáculos e nas cúpulas dos canais semicirculares. A movimentação da mácula ou da cúpula inclina os cílios e a endolinfa flui por toda extensão do labirinto membranoso. A endolinfa depende de movimentos na posição da cabeça ou alteração da gravidade que estimulam os epitélios e originam impulsos nervosos. As células ciliadas são transdutores, convertendo a deformação mecânica de seus cílios em potenciais no receptor. Devido à localização do cinocílio e dos estereocílios cada célula está polarizada. Os cílios contem filamentos de actina, a inclinação do cílio em um sentido faz a célula tornar-se despolarizada ou hiperpolarizada. A inclinação no sentido oposto causa resposta inversa. A deformação causa fluxo de íons em canais mecanicamente sensíveis nos cílios. O influxo de cálcio decorrente da deformação mecânica despolariza a célula e causa liberação do neurotransmissor. Alguns canais

permanecem abertos mesmo com os cílios eretos, o que fornece um nível moderado de atividade tônica do sistema vestibular. Os receptores enviam sinais aumentando ou reduzindo essa descarga tônica.

O labirinto estático

Os utrículos e os sáculos são órgãos dos otólitos e fazem parte do labirinto estático. O utrículo é um saco oblongo que se estende desde a parte pósterosuperior da região vestibular, veja fig. 3. O sáculo é uma expansão menor que se situa próximo à abertura da rampa vestibular da cóclea. O ducto utrículosacular liga o sáculo ao utrículo e ao ducto endolinfático e, o ducto de união, o liga a cóclea. A âmpola óssea de um canal semicircular é uma expansão bulbosa no ponto que o canal desemboca no vestíbulo e tem quase o dobro do diâmetro do restante do canal, veja fig. 2. Os canais semicirculares são túbulos do labirinto membranoso que acompanham os canais semicirculares da mesma maneira que o ducto coclear acompanha as espirais da cóclea. Em uma das extremidades dos canais existe uma dilatação, a ampola, que contém uma crista de orientação transversa, a crista ampolar. As ampolas dos canais se abrem no utrículo. A mácula do utrículo é recoberta por uma camada gelatinosa ou membrana otolítica, e nela estão incrustados milhões de cristais de carbonato de cálcio, os otólitos. Respondem a aceleração linear e a gravidade por causa da massa dos otólitos, monitorando a posição da cabeça e o movimento da cabeça com relação à gravidade. A ampola de cada canal semicircular tem uma estrutura gelatinosa chamada cúpula com a mesma densidade da endolinfa, mas o movimento da cabeça faz a endolinfa fluir o que desloca a cúpula e estimula ou inibe as células ciliadas.

A mácula do utrículo situa-se horizontal no seu assoalho paralela a base do crânio. A mácula do sáculo situa-se vertical na parede do sáculo e as células ciliadas estão orientadas em todos os sentidos e a inclinação dos seus cílios despolariza ou hiperpolariza as células, dependendo do sentido do movimento. A mácula do utrículo responde ao movimento da cabeça no plano sagital, enquanto a mácula do sáculo no plano coronal. A crista ampolar é um espessamento focal da membrana que reveste as ampolas dos canais semicirculares. As cristas são revestidas pelo epitélio neurosensorial dos canais. As extremidades dos cílios das células ciliadas estão incrustadas na cúpula que forma uma tampa de forma abobadada sobre as cristas. Quando a

cabeça gira, a endolinfa correr para trás, inclinando a cúpula e estimulando as descargas neurais nas células ciliadas das cristas (Fig.11).



Fig. 11

Cílios da ampôla - ME

O labirinto cinético

Os canais semicirculares são o labirinto cinético e detectam a aceleração angular. Organizam-se em ângulos retos entre si e representam os três planos espaciais e sua estrutura oval garante que será detectado movimento da cabeça em qualquer direção. Uma das extremidades de cada canal tem uma dilatação, a âmpola que contém uma crista de orientação transversa, a crista ampolar. Os canais estão em

relação entre si no labirinto dentro dos seus eixos: eixo horizontal com o canal lateral, eixo vertical com o canal anterior ou superior, e o eixo também vertical com o canal posterior. O labirinto está alojado profundo na crista petrosa, situado num ângulo de 45° em relação ao plano sagital do crânio. O canal horizontal é convexo na lateral e se inclina para baixo da frente para trás num ângulo de 30° . O canal posterior descreve um arco em direção posterior paralelamente ao eixo longo do osso petroso, em direção a base da pirâmide petrosa. O canal anterior ou superior situa-se perpendicular ao eixo longo do osso petroso, anterior aos outros canais, em direção ao ápice do osso petroso, estendendo-se acima dos outros canais. Se a cabeça for colocada 30° em flexão, os canais laterais ficam horizontais e os canais verticais. Os canais são muito estimulados por movimentos no plano de seu eixo anatômico. O canal horizontal é o que melhor detecta movimentos de rotação da cabeça de um lado para o outro (não – não) com o queixo encostado no peito. O canal posterior detecta melhor movimento no plano ânteroposterior (sim – sim) e o canal anterior está orientado de modo a detectar movimento de

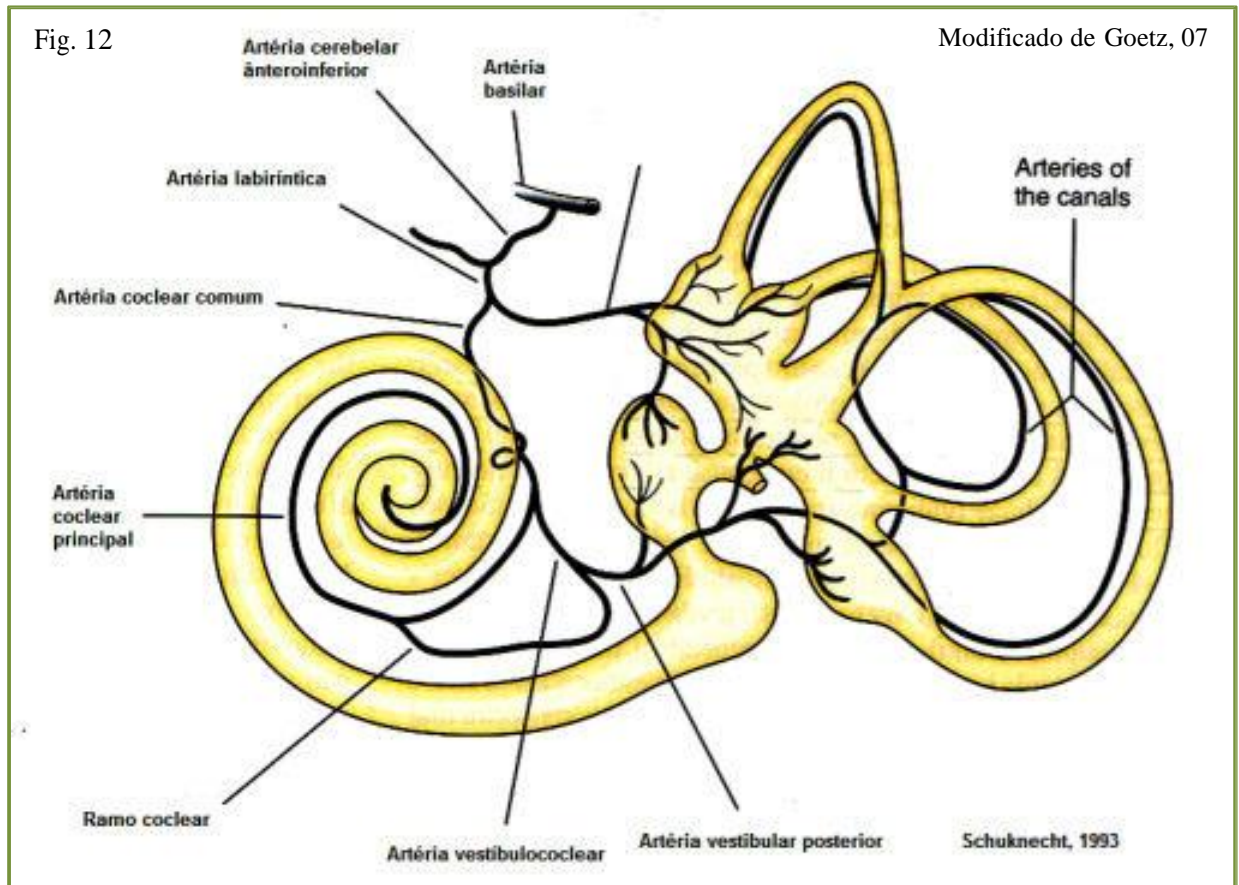
inclinação lateral. Os canais horizontais funcionam juntos em ambos os lados. O canal anterior de um lado é quase paralelo ao canal posterior do outro lado, formando um par espacial. As células ciliadas tanto da mácula como das cristas produzem uma descarga tônica no nervo vestibular. A frequência de descarga aumenta e diminui em resposta à inclinação das células ciliadas. O fluxo de endolinfa em direção ao utrículo é excitatório. Normalmente, os dois labirintos estão em equilíbrio, com atividade simétrica nos dois nervos vestibulares e alterações recíprocas induzidas por movimentos da cabeça. Quando esse equilíbrio é alterado, aparecem os sinais e sintomas de vestibulopatias. Quando um labirinto é subativo o labirinto oposto desvia os olhos, as extremidades e o corpo para o lado pouco ativo. O nistagmo decorre de uma sacada corretiva iniciada na área 8 de Brodmann em resposta ao desvio do olhar para o lado do labirinto menos ativo. O componente rápido do nistagmo está na direção oposta à do labirinto hipoativo. Com os olhos fechados, paciente com labirinto agudamente hipoativo terão desvios de suas extremidades para o lado pouco ativo na prova dos índices. Ao tentar andar com os olhos fechados, o paciente desvia-se para o lado do labirinto menos ativo. Paciente com labirinto hipoativo bilateral tem grande dificuldade de equilíbrio.

Anatomia vascular do labirinto

A circulação do ouvido interno é totalmente suprida pela artéria labiríntica. A artéria labiríntica tem uma origem variável. Na maior parte, é ramo da artéria cerebelar anterioinferior (ACAI), mas às vezes é ramo direto da artéria basilar. Quando entra no ouvido interno, divide-se em artéria vestibular anterior (AVA) e artéria coclear comum (ACC). A AVA supre o nervo vestibular, o utrículo, e a ampôla do canal semicircular anterior e o lateral. A ACC divide-se em um ramo principal, a artéria coclear principal, e a artéria vestibulococlear. A artéria coclear principal supre a cóclea. A artéria vestibulococlear supre parte da cóclea, a ampôla do canal semicircular posterior, e a parte inferior do sáculo. O labirinto não tem colaterais para formar rede anastomótica, sendo susceptível a isquemia. Parada do fluxo sanguíneo seletivo de 15 segundo é necessário para abolir a excitabilidade do nervo auditivo (Fig.12).

Fig. 12

Modificado de Goetz, 07



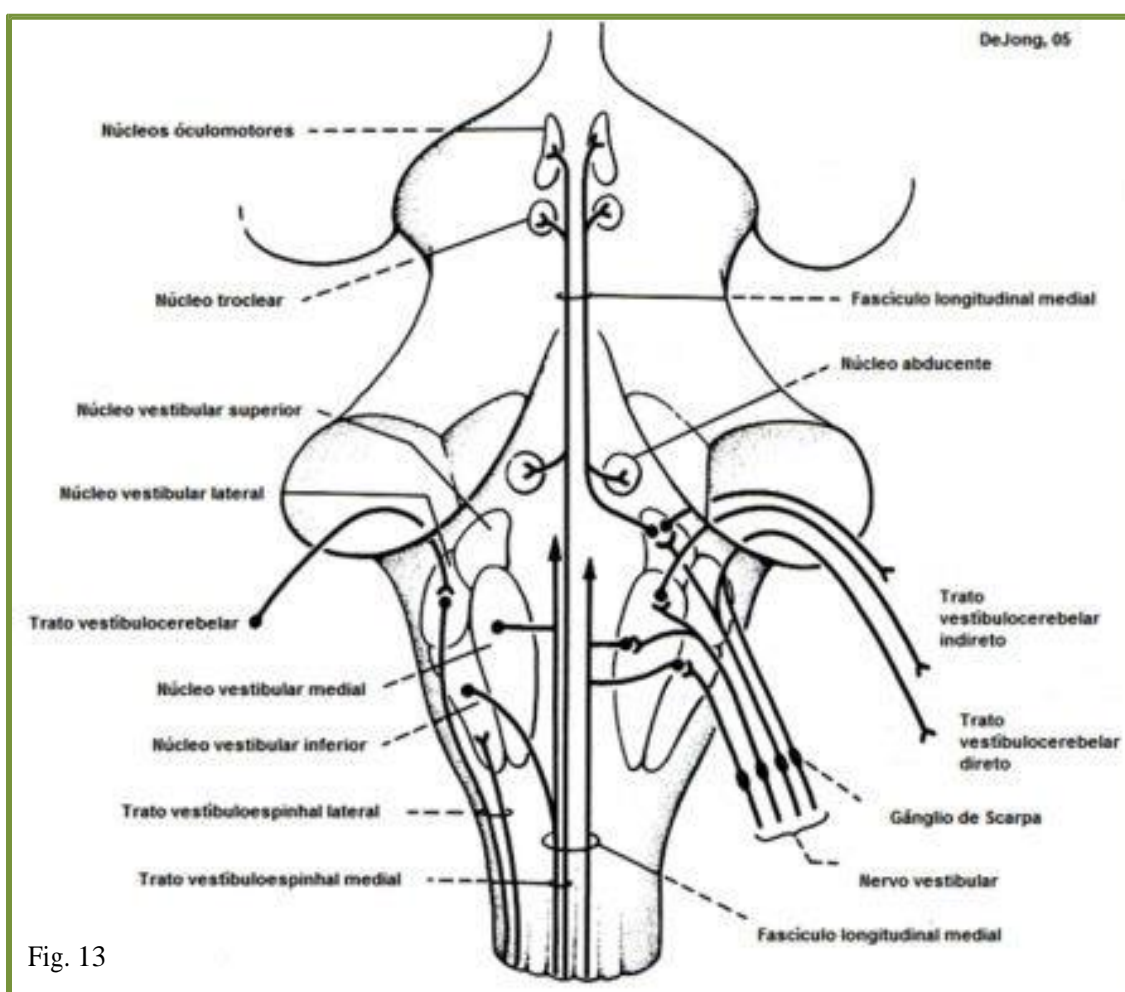
O gânglio e o nervo vestibular

As máculas e as cristas são inervadas por células do gânglio vestibular. A maioria das células do gânglio tem glutamato como neurotransmissor. Os impulsos aferentes das células ciliadas seguem central pelos processos periféricos de neurônios bipolares no gânglio vestibular de Scarpa. O gânglio vestibular pode ser dividido em superior e inferior, ligados por um istmo. Os processos centrais das células do gânglio vestibular formam o nervo vestibular. As cristas dos canais semicirculares dão origem a fibras que se projetam principalmente para o núcleo vestibular superior e, menos, o medial. As células do gânglio vestibular superior que inervam a mácula do utrículo projetam-se para o núcleo vestibular lateral. As células do gânglio vestibular inferior que inervam a mácula do sáculo dão origem às fibras centrais que terminam, principalmente no núcleo vestibular inferior. Há três divisões periféricas do nervo vestibular, que se originam de partes diferentes do labirinto, unindo-se para formar o nervo vestibular de fato, veja fig. 6. O nervo vestibular se une ao nervo coclear, passa pelo canal auditivo interno em companhia do VII nervo e do intermediário de Wrisberg. Cruza o ângulo pontocerebelar e passa

ao tronco cerebral entre o pedúnculo cerebral inferior e a oliva. O nervo coclear situa-se lateral e caudal ao vestibular. No canal auditivo interno, o VIII nervo situa-se lateral e inferior ao VII nervo. Na junção bulbopontina o VIII nervo situa-se lateral e posterior ao VII nervo.

Os núcleos e vias vestibulares

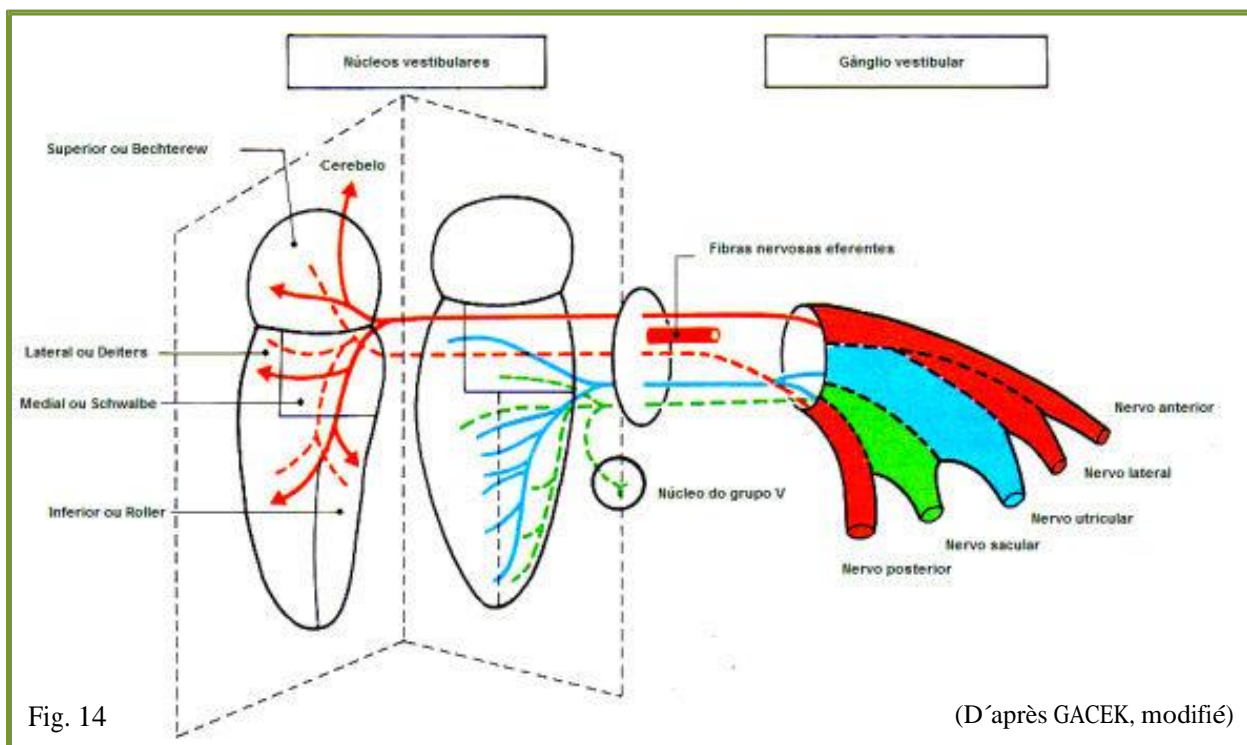
As fibras vestibulares que entram no tronco cerebral passam entre o pedúnculo cerebelar inferior e o trato espinhal do V nervo. Dividem-se em ramos ascendentes e descendentes que terminam nos quatro núcleos vestibulares: lateral, medial, superior e inferior (Fig. 13).



Algumas fibras formam o trato vestibulocerebelar e passa direto para o cerebelo sem fazer sinapse nos núcleos vestibulares (NV). Existem dois tipos de aferências: regular e irregular. As aferências irregulares são mais sensíveis as acelerações do que as aferências regulares, e elas dirigem o sistema vestibular mais além das aferências aferentes. O complexo nuclear vestibular é o processo primário do input vestibular, e ele atinge direto, conexões rápidas entre informações

aferentes incomuns e neurônios motores. O complexo nuclear vestibular consiste de quatro núcleos maiores e, pelo menos, sete núcleos menores. Compreende uma grande estrutura localizada primariamente dentro da ponte, estendendo-se para medula. O NV medial de Schwalbe é a maior divisão no complexo nuclear vestibular, estende-se do bulbo à ponte sob as estrias medulares de Piccolomini, e envolve-se com os reflexos vestibuloespinal, e também controla juntos os movimentos dos olhos e da cabeça. O NV inferior descendente espinal de Roller, situa-se lateral ao medial, entre o medial e o pedúnculo cerebelar inferior e desce para atingir os níveis inferiores do bulbo, e recebe informações dos núcleos cerebelares. O subnúcleo lateral de Deiters e superior de Bechterew são menores que o medial e o inferior. O núcleo de Deiters é o mais importante suporte vestibuloespinal.

O gânglio vestibular é constituído entre outros de uma subdivisão do nervo vestibular, a saber: nervo anterior, nervo lateral, nervo utricular, nervo sacular e nervo posterior (Fig.14). As fibras vindas dos canais semicirculares horizontais e anteriores, mediadas pelo nervo lateral e anterior, terminam nos NV superior e medial, e cerebelo, todos do lado oposto; as fibras que chegam dos



canais semicirculares posteriores trazidas pelo nervo posterior, terminam nos NV superior, medial e inferior do lado contrário. As fibras vindas do utrículo, mediadas pelo nervo utricular, terminam nos NV lateral, medial e inferior, sendo o medial o de maior inervação ipsilateral;

enquanto que, as fibras vindas do sáculo, trazidas pelo nervo sacular, terminam nos NV lateral, medial e inferior, sendo o inferior o mais inervado do mesmo lado. Ou seja, a aceleração linear é ipsilateral e a aceleração angular é contralateral.

Os três maiores tratos saindo dos núcleos vestibulares para o corno anterior da medula são: o trato vestibuloespinal lateral que se origina do núcleo vestibular lateral ipsilateral, que recebe a maioria das aferências dos otólitos e do cerebelo. Esse trato gera uma postura motora antigravitacional, principalmente nos membros inferiores, em resposta a mudança de posição da cabeça que ocorre com respeito à gravidade. O trato vestibuloespinal medial origina-se dos núcleos VN superior, medial e inferior contralateral, eles são responsáveis por mudança postural em movimento em resposta ao input sensitivo dos canais semicirculares no movimento angular da cabeça. Esse trato desce junto com o FLM e ativa a musculatura axial cervical. O trato reticuloespinal recebe input sensitivo de todos os núcleos vestibulares, como de outras estruturas motoras que ajudam a manter o equilíbrio. Esse trato tanto é cruzado como não cruzado, possuindo muitas colaterais e está relacionado com a maioria das ações reflexas do equilíbrio, incluindo os ajustes de postura para o sistema vestibular vindas dos sistemas visual, auditivo e tátil.

Os NV também recebem aferências do cerebelo através do pedúnculo cerebelar inferior. As aferências do cerebelo incluem: 1. Cerebelo-vestibulares do flóculo, nóculo e úvula para o núcleo vestibular superior e medial; 2. Verme do lobo anterior para metade posterior do NVL; 3. Núcleo fastigial para o NV inferior e lateral. As células de Purkinje projetam do córtex cerebelar para os NV com influência inibitória, mediada pelo GABA. As projeções eferentes do núcleo fastigial que tem influência excitatória é mediada pelo glutamato. O núcleo fastigial do cerebelo principalmente pelo fascículo uncinado ou feixe em gancho de Russel, forma um arco sobre o pedúnculo cerebelar e desce pelo corpo justarestiforme para entrar nos núcleos vestibulares. Os NV também recebem aferências da medula e da formação reticular. Os NV fazem conexões com quatro áreas principais: cerebelo, medula, oculomotores e córtex cerebral. Originalmente, o cerebelo-vestibular foi definido como a parte do cerebelo que recebe o input direto dos aferentes vestibulares primários. Agora, observa-se que a maior parte do vermis cerebelo responde a estímulo vestibular. As projeções cerebelares para o complexo nuclear vestibular tem influencia

inibitória. O flóculo cerebelar ajusta e mantém o reflexo óculo-vestibular. O nóculo cerebelar ajusta a duração da resposta do reflexo óculo-vestibular, parece também está envolvido com o processamento do input dos otólitos.

Projeções vestibulares eferentes

Como a cóclea, o órgão terminal vestibular recebe inervação eferente originada bilateralmente nos neurônios do tronco cerebral. Esses neurônios eferentes colinérgicos excitatórios situam-se ao longo da margem lateral do núcleo do VI nervo e dão origem a fibras que passam perifericamente ao nervo vestibular, em cada lado, para inervar as células ciliadas nas cristas dos canais semicirculares e nas máculas do utrículo e do sáculo. As fibras vestibulares eferentes têm efeito excitatório bilateral em cada um dos cinco órgãos do labirinto, podendo modular a variação dinâmica de aferências, de modo a combinar as acelerações esperadas. As fibras vestibulocerebelares atravessam o corpo justarestiforme e estimulam as fibras musgosas do cerebelo, sendo que as diretas contornam os núcleos vestibulares e terminam no nóculo, úvula e núcleo fastigial ipsilateral e, as indiretas, originam-se do núcleo vestibular superior, medial e inferior e terminam no flóculo bilateral e nas mesmas áreas do anterior. Todos os quatro núcleos vestibulares enviam fibras para o fascículo longitudinal medial (FLM), mas a maioria das fibras ascende do núcleo medial e superior. Por meio de conexões com os núcleos do III, IV, VI, XI nervos cranianos e nervos cervicais superiores, regulam o movimento dos olhos, cabeça, pescoço em resposta a estimulação dos canais semicirculares. Fibras do núcleo vestibular lateral descem pela medula ipsilateral como o trato vestibuloespinal lateral, importante na regulação do tônus muscular pela estimulação da musculatura extensora. Impulsos do núcleo medial descem à medula cervical e torácica superior pelo trato vestibuloespinal medial cruzado. O núcleo inferior envia projeções bilaterais ao FLM descendente e estimulação vestibular ao cerebelo. Os núcleos vestibulares enviam fibras à formação reticular, núcleo dorsal do vago e o gânglio vestibular de Scarpa. As conexões vestibulares ascendentes estendem-se até os talâmicos ventrolateral e ventral posterior e ao córtex somatosensorial para proporcionar percepção consciente de posição e movimento da cabeça. Há projeção para a parte posterior do giro temporal superior, importante na função vestibulo-ocular.

Exame clínico

Um dos maiores problemas na história clínica é a queixa de tontura. Esse termo é vago e simplista, podendo significar muitos outros sintomas populares. Deve-se definir o tipo de tontura como: cair, rodar, inclinar, cabeça lesa, zozzo, vertigem, desequilíbrio, flutuação, instabilidade, etc. Também deve ser levado em consideração, o início dos sintomas, sua intensidade, se é em crise ou contínua, o fator que pode aliviar ou que agravar a tontura, se há horários especiais, se melhora com o fechamento dos olhos, e se tem relação com o tipo de alimentação. Os sintomas neurovegetativos como: náusea, vômitos, sudorese, palidez, taquicardia, diarreia, etc; são também muito importantes e devem-se esclarecer sua intensidade e duração. Os zumbidos constituem outro sintoma bastante comum. Devem-se definir bem sua intensidade, tonalidade, se comprometem um ou ambos os ouvidos, se parecem estar na cabeça, sua duração, seu relacionamento com as tonturas e com a surdez. Na realidade, o que o paciente está querendo dizer com tontura? É melhor descrever o sintoma como ocorrido. Portanto, o termo avaliação é mais correto do que o termo exame, uma vez que é necessário mais do que um teste.

Vertigem é uma falsa sensação de movimento que é geralmente causada por desordens do sistema vestibular, incluindo o ouvido interno e/ou parte do SNC envolvidas no processamento do sistema vestibular. O termo vertigem é empregado quando objetiva ou subjetiva. A primeira ocorre quando o paciente tem a sensação de que meio ambiente gira em volta dele na direção horizontal para direita ou esquerda, ou na direção vertical, para cima ou para baixo. A vertigem subjetiva é a sensação sentida pelo paciente de que ele está girando na direção horizontal, para direita ou esquerda, ou na direção vertical, para cima ou para baixo. A vertigem objetiva é sintoma de lesão no sistema vestibular periférico, mas a ausência de vertigem não afasta um problema periférico bilateral ocasionado por ototoxicidade; enquanto que a vertigem subjetiva ocorre por lesão no tronco cerebral. Portanto, não se deve valorizar muito a presença ou ausência de vertigem para se julgar como séria a queixa de tontura de um paciente. Em cem casos de tontura vestibulopatias (54%), transtornos psiquiátricos (16%), multifatoriais (13%), não conhecidos (8%), pré-síncope (3%), desequilíbrio (2%), e hiperventilação (1%). As mais comuns foram às crises posicionais paroxísticas benignas e transtornos psiquiátricos.

Queixas de tonturas inespecíficas constituem uma grande parte na população. A hipoperfusão cerebral produz uma sensação de atordoamento e síncope iminente, sem rotação ou ilusão de movimento ambiental. A síndrome de hiperventilação, a hipocapnia induz vasoconstrição e a hipoperfusão resulta em atordoamento, dores torácicas, cefaléia; dormência e formigamento nas mãos, nos pés e região perioral; ocasionalmente uma síncope efetiva. Às vezes, a hiperventilação causa secura na boca sem ser percebida pelo paciente. Hipotensão ortostática ocasionada por droga, postura em pé demorada, desidratação, tônus vagal aumentado, pode manifestar-se por atordoamento ou sensação de desfalecimento. Arritmia cardíaca é a causa mais comum de hipoperfusão cerebral. Idosos perdem progressivamente a capacidade de regulação neurovascular ao ficar em pé após ter permanecido deitado ou sentado por muito tempo; ou quando giram ou estendem a cabeça sofrem espasmo vascular por espondiloartrose cervical. Atualmente, usa-se o termo presbieuquilíbrio para se referir à deficiência do equilíbrio do idoso. Fatores como catarata, degeneração macular, presbiacusia, leve neuropatia periférica e espondilose cervical.

Resumo clínico: existem vários fatores que podem agravar ou desencadear os transtornos vestibulares: alterações na posição da cabeça ou do corpo; ficar em pé, principalmente de súbito; movimentos rápidos da cabeça; andar em quarto escuro; som alto (barulho); tosse, entupimento do nariz, espirro, riso; mergulhar, andar de elevador, viagem aérea; exercício; compras em shopping, estreitamento ou amplitude de espaços abertos; supermercados, escadas rolantes (sensibilidade visual complexa); comidas, não se alimentar na hora certa, glutamato monossódico; álcool; períodos menstruais ou manipulação com hormônios; viagem de barco ou de carro; ansiedade ou estresse; o uso de medicação com ação principalmente vestibulotóxica como, gentamicina, estreptomicina, tobramicina; drogas com menos ação: mostarda nitrogenada, actinomicina e bleomicina.

Resumo das correlações clínicoanatómicas do sistema vestibular: no córtex cerebral (vertigem epiléptica), apresenta confusão mental, e no EEG pontas rápidas; no tronco cerebral (vertigem, ataxia), apresenta como achado clínico nistagmo, fraqueza, dormência, disartria, diplopia; no ânguloponto cerebelar (vertigem e ataxia), apresenta os achados de nistagmo, perda auditiva, fraqueza e “dormência” facial; no nervo vestibular (pontas rápidas, vertigem, ataxia), como dado

clínico nistagmo; no labirinto (vertigem e ataxia), tendo sintomas de surdez, osciloscopia, e sensação de aumento de pressão dentro do ouvido interno. Paciente com perda vestibular bilateral é moderadamente atáxico, fazem uso da visão e caminha com a base estreitada, mas incapazes com os olhos fechados. Nenhum paciente com perda vestibular bilateral fica em pé com os olhos fechados no teste de Romberg durante 6 segundos. Paciente com déficit na coluna posterior da medula e com disfunção cerebelar é incapaz de ficar em pé, mesmo com os olhos abertos. Paciente com perda vestibular unilateral mostra muito pouca ataxia, e podem realizar o teste de Romberg com os olhos fechados.

Reflexo vestibulo-ocular

Impulsos dos canais semicirculares, assim como das máculas, influenciam os núcleos motores oculares via rota vestibulo-ocular direta. Geralmente são distinguidas seis vias diretas, de curta latência, excitatórias e seis de curta latência, inibitórias, dos dois labirintos para os dois olhos. Vias excitatórias e inibitórias cooperam e asseguram a adequada inervação recíproca de um par de músculos extrínsecos do olho. A estimulação de um canal semicircular horizontal excita os motoneurônios que suprem o reto lateral contralateral e o reto medial homolateral, porém inibe os motoneurônios destinados ao reto lateral ipsilateral e reto medial contralateral, como deve ser esperado tendo em vista os movimentos dos olhos para o lado contralateral após estimulação de um canal horizontal.

Reflexos vestibuloespinais

A prova índice e nariz é um procedimento neurológico que o paciente abre um dos braços em um ângulo de 90^0 com o plano sagital do corpo e tenta acertar a ponta do nariz. Realizar-se-á de olhos abertos e, depois de aprendida, de olhos fechados. Nas lesões sensitivas profundas com os olhos abertos o paciente acerta melhor o alvo e piora de olhos fechados. Nas lesões dos hemisférios cerebelares com os olhos abertos ou fechados não há interferência na resposta. A velocidade do movimento pode interferir na interpretação do resultado. A depender da velocidade do movimento o paciente com déficit motor com predomínio extrapiramidal, tende a apresentar hipometria ou hipermetria, mascarando uma lesão cerebelar. O movimento lento oferece condições para observar uma decomposição de movimentos da lesão cerebelar.

Na prova dos índices pede-se ao paciente que eleve os braços, fazendo um ângulo de 90° com o plano axial do corpo e, em seguida, volte à posição inicial, fazendo um ângulo de 90° com o plano coronal do corpo, bem próximo aos alvos pré-estabelecidos pelo examinador. Nas lesões do sistema vestibular o paciente tende a desviar os índices para o lado da lesão. Nas lesões de um hemisfério cerebelar o paciente tende a desviar um dos índices para o lado afetado. Nas lesões parietais o paciente tende a manter um dos índices acima do alvo contralateral à lesão e, o outro, no alvo. Nas lesões frontais o paciente tende a manter um dos índices abaixo do alvo contralateral à lesão e, o outro, no alvo.

Na prova de Romberg pede-se ao paciente para ficar de olhos abertos em posição de sentido com os pés juntos, formando um ângulo de 30° com os calcanhares. Em seguida, pede-se ao paciente para sensibilizar a prova fechando os olhos. De olhos fechados a resposta normal é uma instabilidade da posição bípede estudando o espaço, uma oscilação do corpo em todos os sentidos sem afastar os calcanhares. Nas lesões vestibulares unilaterais o paciente afasta os calcanhares, tendendo a cair para o lado do ouvido afetado. Se existir nistagmo espontâneo o paciente tenderá a cair para o lado no sentido da fase lenta. No caso de lesão vestibular periférica o sentido da queda será determinado pela posição da cabeça no sentido do ouvido afetado. No caso de lesão no ouvido direito, o paciente olhando para frente de olhos fechados cairá para o lado afetado; caso esteja olhando para direita de olhos fechados cairá para trás; e olhando para esquerda de olhos fechados cairá para frente. O paciente de olhos abertos ou fechados pode andar sobre uma linha de 6 metros de comprimento e tocar com o dedo indicador a palma da mão do examinador no final da linha. Nas vestibulopatias torna-se difícil com os olhos fechados andar sobre uma linha, desviando-se do alvo.

Na prova de Fukuda um indivíduo anda sobre uma linha colocando um pé na frente do outro durante um minuto, mas com lesão vestibular irá desviar-se para o lado do ouvido afetado. Na marcha de olhos fechados o paciente anda alguns passos para frente e ao tentar voltar para o seu lugar, desviará do alvo. Ao voltar para seu alvo anterior desviará para o lado afetado e, assim, depois de várias repetições será formada uma marcha em forma de estrela.

Reflexos vestibulococleares

Servem para movimentar os olhos na mesma velocidade da cabeça, mas em sentidos opostos; mantendo os olhos no espaço com a fixação visual enquanto a cabeça está em movimento.

Reflexo óculocefálico ou teste dos olhos de boneca

Virar a cabeça em um sentido faz com que os olhos se virem no sentido oposto. Essa resposta indica que as vias que ligam os núcleos vestibulares no bulbo aos núcleos oculomotores na ponte e mesencéfalo estão normais, integridade do tronco cerebral. O teste deve ser realizado em pacientes em coma, uma vez que em vigília, haverá ajustes corticais sobre o tronco cerebral, impedindo a resposta fisiológica do sistema vestibular.

Teste do arremesso da cabeça

Movimentos rápidos e abruptos são realizados em cada sentido enquanto paciente tenta manter a fixação diretamente em frente. Os mecanismos oculares de perseguição uniforme não conseguem compensar movimentos da cabeça a essa velocidade, porque os olhos não conseguem manter-se no alvo. Para compensar o reflexo óculocefálico os olhos realizam sacadas rápidas para corrigir tentando retomar a fixação.

Testes calóricos

Examina-se o conduto auditivo externo para eliminar a possibilidade de rolha de cera e a não integridade da membrana timpânica. Para estimular os canais horizontais, o paciente deve ficar deitado com a cabeça em flexão a 30°. Coloca-se 30 a 50 cc de água gelada em uma seringa e injeta-se no conduto auditivo externo. Num paciente em coma com o tronco cerebral intacto, causa desvio tônico dos olhos para o lado da irrigação quando o labirinto normalmente ativo impulsiona os olhos para o lado do labirinto hipoativo, labirinto irrigado. Num paciente acordado, o teste calórico água gelada causa nistagmo (que é visto quando o córtex está normal) com a fase rápida no sentido oposto ao lado irrigado, porque o córtex cerebral produz uma sacada compensatória no sentido oposto ao do desvio tônico. Os testes calóricos com água morna mostram efeitos opostos aos da água gelada. Quando ambos os ouvidos são estimulados

com água gelada os olhos apresentam movimentos tônicos para baixo e, com água morna, para cima.

Nistagmo

A fase lenta do nistagmo vestibular espontâneo é no sentido da lesão, com a fase rápida em sentido oposto, porque uma lesão vestibular aguda causa hipoatividade do labirinto, similar ao da irrigação com água gelada. Devido a influencia dos três canais semicirculares, o nistagmo vestibular pode bater em mais de um sentido, cujo somatório cria um componente rotatório misto raramente visto em outras condições; assim como, o nistagmo de terceiro grau quando a fase rápida em sentido oposto ao olhar. Vertigem, surdez e zumbido também ajudam a caracterizar o nistagmo como vestibular. Ao avaliar o nistagmo, uma fase de torção sugere uma origem periférica. A amplitude aumento com o olhar na fase rápida. O nistagmo vestibular periférico é inibido por fixação visual. A não supressão do nistagmo por fixação visual sugere ser de origem central. Nistagmo espontâneo de origem central pode ser puramente horizontal ou vertical. Hiperventilação pode evidenciar um nistagmo vestibular.

Nistagmo posicional

Para se executar a manobra de Dix-Hallpike, o paciente é colocado em decúbito dorsal com a cabeça estendida a 45° e virada 45° para um lado de modo que um ouvido fica pendente. Na vertigem paroxística posicional benigna (VPPB), o nistagmo inicia-se após uma latência de 3 a 10 segundos ou mais, persiste por 20 a 30 segundos ou mais. O nistagmo é torção com a fase rápida em sentido ao ouvido pendente. A resposta é muito mais dramática numa posição específica da cabeça. O paciente vivencia uma sensação de rodar, ocasionalmente náusea. Toda a resposta é habituada até desaparecer com as repetições. Esse nistagmo ocorre mais em lesões vestibulares periféricas. Mas, numa lesão central o nistagmo pode não ter latência, iniciando logo em que a cabeça é colocada na posição provocadora. O nistagmo posicional central é vertical com batidas ascendentes ou descendentes sem a fase rotatória vista nas lesões periféricas. Podem persistir por mais de 40 segundos e continuar enquanto a cabeça for mantida. Pode haver discrepâncias entre o nistagmo central e periférico com relação à intensidade das vertigens e náuseas.

O nistagmo posicional pode ser dividido em paroxístico que é fugaz, fatigável, de difícil reprodução e associado a intensas vertigens e, o tipo estático, que não causa fadiga, persistindo enquanto a cabeça permanece na posição estimuladora e quase sem vertigens, podendo ocorrer em lesões centrais e periféricas.

Desordens da função

O termo vertigem serve de definição para todos os sinônimos. Ao lidar com paciente com síndrome vestibular a primeira preocupação é distinguir se central causada pelas vias ou periférica causada pelo labirinto e VIII nervo. Os sintomas centrais são mais importantes quanto ao equilíbrio estático por terem dificuldade em ficar em pé ou caminhar e, às vezes, o acometimento central envolve o lobo temporal. As lesões que acometem os núcleos vestibulares na porção dorsolateral superior do bulbo podem ser causadas por isquemia, insuficiência vértebrobasilar, doenças desmielinizantes, neoplasia, e ainda malformação arteriovenosa, sirigobulbia, hematomas e degeneração espinocerebelar. Enxaqueca tem sido citada como causa de vertigem central por espasmo da microcirculação do labirinto, mimetizando uma síndrome de Ménière. As periféricas são acompanhadas de sintomas auditivos como zumbido, perda auditiva e plenitude da caixa timpânica, devido à proximidade dos nervos coclear e vestibular. Fraqueza ou dormência sugere envolvimento do VII nervo no ângulo ponto do cerebelar. A VPPB é a síndrome vestibular periférica mais comum, aparecendo em determinadas posições da cabeça ou em movimento rápido. Ocorre ao se deitar ou girar na cama, inclinar-se ou mesmo estender a cabeça. São ataques rápidos de 10 a 20 segundos e frequentes. Acredita-se que os otólitos se desprendem da macula do utrículo e formam restos celulares flutuantes livres que se depositam no canal posterior em 94% dos casos, por ser a parte mais pendente do labirinto vestibular; mas 5% afeta o canal horizontal e 1% o canal anterior. A manobra de Dix-Hallpike faz os restos celulares mover-se e reproduz os sintomas. As causas da VPPB são traumatismo crânioencefalico em 17% dos casos e neurolabirintite virótica em 15% que apresenta quadro clínico mais grave e chega a deixar o paciente de cama. A melhora surge aos poucos com episódios de VPPB podendo durar meses. Ataques recorrentes podem ser devido à isquemia da artéria auditiva, mimetizando uma síndrome de Ménière, a qual é causada por hidropsia endolinfática ou hemorragia do labirinto. Nessa síndrome aparecem outros sintomas como perda auditiva, zumbido e plenitude

timpânica além dos ataques de vertigens que duram de poucas horas. Na neurolabirintite o quadro clínico é apenas vestibular.

Síndromes envolvendo primariamente a função vestibular

Doença de Ménière

A clássica doença de Ménière apresenta um quadro de sintomas paroxísticos que inclui tinitus, sensação de plenitude auditiva, flutuação da audição, e episódio de vertigem. O quadro clínico ocorre está relacionado com dilatação e ruptura do compartimento endolinfático do ouvido interno. O tinitus é de dois tipos: entre as crises, os tinitus são do tipo de assobio (75% da população têm um tinitus de tempo em tempo). Durante as crises, o tinitus é do tipo de multifrequência, como um assobio, rugido ou zumbido. Um ou dois dias antes do ataque, os pacientes também se queixam de sensação de plenitude como se o ouvido estivesse cheio de água. A audição é normal no início da condição, mas com cada ataque instala-se uma baixa frequência neurosensorial, aparece redução na audição e após um ou dois após a crise volta ao normal. Após muitos ataques a audição declina e envolve as frequências altas. Muitos indivíduos desenvolvem surdez neurosensorial. Dieta pobre em sal ainda é o único tratamento.

A variante da doença de Ménière inclui uma forma que segue um traumatismo crânioencefalico (concussão labiríntica ou hidropsia endolinfática tardia) e uma forma bilateral atribuída a autoanticorpos ou predisposição genética.

Vertigem central

Na prática neurológica, vertigem central compreende a 25% dos casos de vertigem otológica. As causas mais comuns são: AVC e TIA no cerebelo território da artéria cerebral posteroinferior e artéria cerebelar anteroinferior; enxaqueca vértebrobasilar no adulto e na criança (vertigem paroxística benigna); epilepsia do lobo temporal; esclerose múltipla, desmielinização pósinfeciosa; malformação de Arnold-Chiari; tumor do VIII nervo, do tronco cerebral, e do cerebelo; degeneração cerebelar paraneoplásica; síndrome de Wernicke. A síndrome vestibular centra é menos sistematizada, mal caracterizada, traduzindo-se por instabilidade da marcha e sensação de rotação e deslocamento. Pode resultar de comprometimento dos núcleos

vestibulares, de suas vias e de suas projeções cerebelares. Geralmente, são desarmônicas porque os desvios não se processam para o mesmo lado e não ocorre fenômeno de compensação.

Neurite vestibular e outras vestibulopatias

Neurite vestibular é uma condição otológica autolimitada. O paciente apresenta vertigem, náusea, ataxia e nistagmo. A audição é preservada, mas quando existe algum sintoma de perda auditiva a síndrome passa a ser chamada de labirintite. Sintomas similares podem aparecer causados por infecção do vírus Herpes simples no nervo vestibular. O quadro clínico ocorre com dor no ouvido e a presença de vesícula no conduto auditivo externo. Em outra situação, ocorre com o neurinoma do acústico, sendo de forma lenta. Desordens vasculares ocorrem com trombose da artéria labiríntica, apresenta um quadro clínico agudo e associado com fatores de risco vascular. Nas etiologias por estresse, associado com vertigem, náusea nos dois ou três primeiros dias, e os sintomas menos intensos por uma a duas semanas. Cerca de 10% dos pacientes podem levar dois meses para se recuperar. Esses últimos pacientes, geralmente têm uma paresia vestibular fixa combinada com disfunção central que reduz a velocidade de sua compensação. Por exemplo, pacientes com degeneração cerebelar alcoólica ou pessoas idosas podem se recuperar muito mais devagar. Podem se beneficiar com exercícios vestibulares.

Vertigem posicional paroxística benigna

Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é a causa da metade de todos os casos de vertigem otológica. É aceito que a causa da VPPB ocorre pela presença de “debris” livres, possivelmente na otocônia, dentro dos canais semicirculares que é deslocado dos órgãos dos otólitos por trauma, infecção e degeneração. Os “debris” otoconiais podem mover-se após mudanças na posição da cabeça, causando vertigem e nistagmos, quando os “debris” tombam através dos canais semicirculares. Os “debris” podem se depositar em três lugares distintos dentro do ouvido interno: no vestíbulo (vestibulolitiase), na cúpula (cupulolitiase), e no canal semicircular posterior (canalitiase). A duração dos sintomas dura pouco porque a tontura ocorre somente enquanto os escombros trocam de posição. O tratamento com exercícios baseado na manipulação da cabeça é o tratamento mais adequado, porque essas manobras reposicionam os



“debris”. O diagnóstico do VPPB é feito pela história de vertigem de posição com nistagmo atípico na manobra de Dix-Hallpike.

Em resumo: as alterações vestibulares sejam irritativas ou deficitárias, caracteriza-se por um sintoma comum: vertigem. Na síndrome vestibular harmônica subjetiva (frequente nas labirintopatias), a vertigem é uma sensação de rotação que o paciente experimenta; objetiva quando ele sente o deslocamento dos objetos que o rodeiam e, subjetiva, quando ele sente que seu corpo gira no espaço. Frequentemente a vertigem é acompanhada de náusea ou vômito, prostração por excitação dos elementos vagal, fazendo parte também do quadro instabilidade e perda de equilíbrio. Esse fenômeno subjetivo resulta de desequilíbrio entre os dois aparelhos labirínticos, seja por hipofunção ou hiperfunção de um deles. O sinal objetivo desse desequilíbrio é o nistagmo, cuja fase lenta vai para o lado da hipofunção e pode ser acompanhado de desvio da cabeça e dos membros superiores na mesma direção com tendência a queda nesse lado. Quando ocorre destruição completa de um labirinto, o desequilíbrio se compensa rapidamente, e os sintomas desaparecem que caracteriza um fenômeno de compensação, próprio das síndromes vestibulares periféricas.

LEITURAS RECOMENDADAS

1. BRODAL, A. ANATOMIA NEUROLÓGICA COM CORRELAÇÕES CLÍNICAS. 3ª EDIÇÃO, SÃO PAULO, ROCA, 1984, p.888.
2. CAMPBELL, W.W. DeJONG: THE NEUROLOGIC EXAMINATION. SIXTH EDITION, PHILADELPHIA, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2005, p.671.
3. CARPENTER, M.B. FUNDAMENTOS DE NEUROANATOMIA. QUARTA EDIÇÃO, MARYLAND, PANAMERICANA, 1999, p. 458.
4. CINGOLANI, H.E & HOUSSAY, A.B. FISILOGIA HUMANA de HOUSSAY. SÉTIMA EDIÇÃO, SÃO PAULO, ARTMED, 2004,p.1123.
5. DANTAS, A. M. OS NERVOS CRANIANOS: ESTUDO ANATOMOCLÍNICO. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2005,p. 213.
6. GOETZ, C.G. TEXTBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY. THIRD EDITION, PHILADELPHIA, SAUNDERS ELSEVIER, 2007, p.1364.
7. LACOMBE, H; KERAVEL, Y. VUES ANATOMIQUES COMMENTÉES DU VII ET DU VIII. ENCYCL. MED, CHIR. (PARIS, FRANCE). NEUROLOGIE, 17001 O¹⁰, 4-11-12, 1991, 22p.
8. LENT, R. CEM BILHÕES DE NEURÔNIOS: CONCEITOS FUNDAMENTAIS DE NEUROCIÊNCIAS. SÃO PAULO, EDITORA ATHENEU, 2005, p. 698.