

A Saúde Integrativa auxiliando na investigação e no tratamento da Tontura e Zumbido.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202400001

Marcia Maria Do Carmo Bilecki Stipsky

INTRODUÇÃO

Segundo o CFM, a Medicina Integrativa (MI) não é considerada uma especialidade médica e um médico não pode se autointitular como médico integrativo, ou que pratica medicina integrativa, mas pode dizer que utiliza dos recursos terapêuticos de saúde integrativa.

De acordo com o SUS, as Práticas Integrativas e Complementares em Saúde (PICS) são recursos terapêuticos que buscam a prevenção de doenças e a recuperação da saúde, com ênfase na escuta acolhedora, no desenvolvimento do vínculo terapêutico e na integração do ser humano com o meio ambiente e a sociedade¹.

A MI reafirma a importância da relação médico - paciente, enxergando o indivíduo como um todo, com o objetivo de garantir a sua condição de saúde. As práticas integrativas englobam os diagnósticos diferenciais, as abordagens terapêuticas e a medicina do estilo de vida.

Estes conceitos se aplicam à Otoneurologia, uma vez que os pacientes com tontura e zumbido necessitam de uma avaliação clínica abrangente, com diagnóstico e tratamento individualizados. Este olhar integrativo nos permite entender a saúde e o modo de vida do paciente e os processos de adoecimento, bem como nos auxilia a perceber como o indivíduo está inserido nesta dinâmica.

A FISIOLOGIA E A FISIOPATOLOGIA CELULAR

Para um perfeito funcionamento, as células precisam de energia. Esta energia é oriunda das reações do ciclo de Krebs que acontecem na mitocôndria. Portanto, as mitocôndrias são essenciais para um bom funcionamento do organismo. Com o envelhecimento, ocorre a senescência celular e a consequente diminuição do número de mitocôndrias encontradas na matriz celular.

O envelhecimento celular decorre do acúmulo de substâncias derivadas do metabolismo das mitocôndrias, tais como proteínas, carboidratos, lipídeos e DNA oxidados (ação dos radicais livres). As mitocôndrias também estão associadas ao processo inflamatório levando ao dano do DNA mitocondrial e liberação de suas partículas e alguns peptídeos, classificados como padrões moleculares associados a danos (DAMPs). Esse estado inflamatório crônico tem sido amplamente estudado e associado com envelhecimento e com as doenças degenerativas². A reversão deste processo pode ser alcançada por meio da prática de exercícios físicos, alimentação adequada, uso de antioxidantes nutricionais e indução da produção de antioxidantes intracelulares.

Por outro lado, o ritmo circadiano também atua sobre o metabolismo uma vez que grande parte do sistema endócrino é controlado pelo eixo hipotálamo-hipófise. Existe um marca-passo central no cérebro proveniente do núcleo supraquiasmático hipotalâmico fazendo as células “acordarem ou dormirem” metabolicamente. Desta forma anabolismo, catabolismo, síntese e degradação seguem um ritmo durante o dia. Por este motivo, a avaliação do sono e de suas doenças correlatas (síndrome da apneia obstrutiva do sono, por exemplo), qualidade do sono, disposição física, cansaço, memória etc. é fundamental.

ENTENDENDO O EIXO CÉREBRO-INTESTINO

A introdução ao eixo cérebro-intestino é importante na otoneurologia pelo efeito da quebra das estruturas das barreiras neurais (Barreira Hemato Encefálica – BHE e Barreira Hemato Labiríntica – BHL), quando ocorre distúrbio do metabolismo energético e fisiológico no organismo.

A relação do nosso corpo com o meio externo acontece por meio de barreiras compostas por tecidos imunes que atuam como protetores contra agentes agressores. Existem várias barreiras no nosso organismo, tais como a barreira epitelial (SALT), barreira mucosa (MALT), que engloba a barreira nasal (NALT), a barreira brônquica (BALT) e a do trato gastrointestinal (GALT), entre outras. São estruturas compostas por tecido linfóide cuja função é proteger a via aérea e o trato digestivo.

Nosso primeiro contato com o meio ambiente acontece na vida intra uterina por meio da boca. Sabe-se que a formação da microbiota intestinal começa nesta fase da vida. No ambiente intra uterino, o feto já deglute o líquido amniótico. Deste modo, substâncias ingeridas pela mãe ou que estejam no organismo materno (como metais pesados, pesticidas, antibióticos, medicamentos, entre tantos outros) passam tanto pelos vasos do cordão umbilical quanto pela mucosa do trato digestivo fetal.

De uma maneira simplificada, a comunicação entre o intestino e o cérebro acontece por meio de ácidos graxos de cadeia curta, ácidos biliares e metabólitos do triptofano liberados pelos microrganismos. Alguns destes metabólitos podem alcançar o sistema nervoso central (SNC)³. Assim, o eixo intestino cérebro é tido como modulador da morfologia e função cerebral uma vez que substâncias provenientes dos alimentos conseguem ser absorvidas e contribuem para a formação de neurotransmissores (tanto encontrados no SNC como no trato gastro intestinal), tais como ácido gama-aminobutírico (GABA) e dopamina⁴.

Assim, dentro desses conceitos, entende-se porque um intestino saudável, livre de toxinas e substâncias que fazem desviar a rota para a formação de elementos químicos que são danosos ao SNC, é a base de uma saúde equilibrada do sistema nervoso.

A INFLAMAÇÃO

A inflamação é necessária para a vida, inclusive para reparo de lesões e, no caso do SNC, para a plasticidade cerebral. Entretanto, a inflamação é a chave para inúmeras doenças, principalmente quando ocorre falha na sua função principal que é a remoção de patógenos. Por exemplo, o efeito do antimicrobiano para tratamento de uma faringotonsilite acontece tanto sobre as bactérias patogênicas quanto na flora normal. Muitas vezes o paciente relata diarreia e recidiva da infecção.

Os efeitos do antibiótico sobre a flora intestinal saudável chegam a durar até dois anos. Este fato é relevante uma vez que sua ação sobre a microbiota intestinal acarreta no comprometimento da imunidade. Além do mais, tem-se observado um aumento na incidência de alergia na população desde que foram introduzidos os antibióticos para tratamento das doenças em mais larga escala, sugerindo que ocorreu a polarização da imunidade inata (TH1) para imunidade inflamatória / alérgica (TH2).

Pouco se sabia na última década, sobre os mecanismos da inflamação crônica estéril, mas atualmente sabemos que a inflamação crônica de baixo grau pode gerar muitas condições como doenças cardíacas, diabetes, artrite, depressão e até câncer. Esta inflamação não se vê porque não tem calor, rubor, dor e edema. O desequilíbrio na cascata inflamatória com liberação persistente de citocinas inflamatórias provoca desorganização funcional e celular e lesão tecidual. Disbiose, má alimentação, obesidade, tabagismo, poluentes ambientais, sedentarismo, estresse com desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal são alguns catalisadores do processo.

No SNC, a inflamação crônica é chamada de neuroinflamação, e a micróglia tem um papel fisiológico importantíssimo. Ela atua não apenas na defesa do cérebro contra patógenos invasores, mas também limpando os detritos celulares (como os metais pesados) e promovendo o reparo tecidual⁵.

MARCADORES INFLAMATÓRIOS

A BHE é uma estrutura permeável à passagem de substâncias inflamatórias que ativam o seu sistema imune, tais como: citocinas inflamatórias, poluentes do meio ambiente, níveis elevados de cortisol e desproporção entre DHEA/cortisol, alteração de neuroesteróides, ativação de *'Toll Like Receptor'* TLR-4 da micróglia, distúrbio do eixo cérebro-intestinal, estresse oxidativo em geral, desequilíbrio ômega 3 e 6 (W3/W6) e resistência à insulina⁴.

Com características semelhantes, a barreira hemato-labiríntica também está sujeita ao estado crônico de inflamação.

O combate à inflamação crônica estéril proporciona o retardo do envelhecimento e da senescência celular, além de diminuir doenças secundárias.

O diagnóstico da inflamação crônica é feito por meio de exames laboratoriais. Na tabela 1 estão listados os exames mais comumente utilizados. Em verde aqueles sugeridos para todos os pacientes e em rosa, os exames mais específicos, na dependência dos sintomas.

Tabela 1: Exames mais comumente utilizados

EXAME	JUSTIFICATIVA
Hemograma completo	Anemia prévia, cansaço
Colesterol total e frações	Suspeita de dislipidemia, controle
Glicemia jejum	Histórico familiar ou pessoal
Insulina basal	Histórico familiar ou pessoal
Hemoglobina glicada	Histórico familiar ou pessoal. Verifica o “abuso” alimentar nos últimos 3 meses
Creatinina sérica	Função renal
Transaminase TGO, TGO e Gama GT	Função hepática e indicação de disbiose intestinal
Proteína C Reativa (PCR)	Inflamação
TSH, T3 e T4 livre, T3 reverso	Função tireoidiana /hipofisária
Cortisol salivar 8h, 16h e 22h	Estresse crônico Ritmo circadiano
DHEA	Proporção 5:1 com cortisol
Fibrinogênio	Inflamação crônica
Homocisteína	Inflamação crônica

Ácido úrico	Metabolismo das purinas, dieta rica em gordura saturada e açúcar
Perfil reumatológico	Quando indicado
Perfil hormonal feminino e masculino	Quando indicado
Dosagem de Ferro	Disbiose
Saturação de transferrina	Para repor ferro
Dosagem de Ferritina	Inflamação
Vitamina D 25 OH	Várias funções
Dosagem de Cálcio (Ca iônico)	Saúde óssea, neuronal, mitocondrial
Dosagem vitamina B12	Neurotransmissores, estrutura neuronal
Dosagem de ácido fólico (B9)	Anemia megaloblástica, mutação MTHFR, autismo
Dosagem de Zinco sérico	Cofator enzimático
Dosagem de Magnésio sérico	Regulagem de sono, cognição, memória, controle de dislipidemia e resistência à insulina, regulagem do cálcio na excitotoxicidade pelo glutamato, etc
Ureia sérica	Função renal, paciente crônico
LDL oxidada	Diferencia pacientes saudáveis de possíveis cardiopatas
Dosagem de vitamina C	Anemias, sangramentos
Dosagem de Cromo	Deficiência favorece diabetes, resistência à insulina, dislipidemia e doenças cardiovasculares
Dosagem de Vitamina A	Saúde das mucosas, entre outras
Dosagem ácido fólico	Especial em mutação MTHFR
Dosagem de metais pesados	Deve ser feito com preparo
Teste de Metabolômica	Na saliva ou outros elementos corporais

COMENTÁRIOS SOBRE OS EXAMES

- Hemograma: é importante olhar para o número e características das células: se o volume celular está alterado sugere anemia megaloblástica (deficiência de folato) ou microcítica (deficiência de ferro). Nas séries branca e plaquetária, observar também seu número e possíveis desvios indicando infecções crônicas por exemplo e, no caso das eosinofílias, possíveis verminoses e alergias. Acredita-se que a proporção entre neutrófilos/linfócitos (NLR) e plaquetas/linfócitos (PLR) está relacionada com a inflamação^{6,7}.
- Colesterol total e frações: é recomendado que o colesterol permaneça abaixo dos limites fornecidos pelo laboratório. Por outro lado, é interessante que o HDL fique alto. O aumento de triglicerídeos pode estar relacionado com resistência à insulina, possível consumo de açúcar e farinhas refinadas. Além disto, o LDL se associa com os triglicerídeos (fazendo um composto de baixa densidade) que atravessa o endotélio e é depositado nos vasos sanguíneos, formando placas. Em pacientes de risco, recomenda-se manter os triglicerídeos em jejum abaixo de 80 mg/dL e para pacientes de baixo risco inferior a 150mg/dL⁸.
- Glicemia de jejum: importante para diagnóstico de diabetes e resistência à insulina⁹
- Hemoglobina glicada ou hemoglobina glicosilada (Hb1Ac): nos pacientes diabéticos, quando alterada, indica descontrole da glicemia nos últimos 3 meses.
Normal: Hb1Ac entre 4,7% e 5,6%;
Pré-diabetes: Hb1Ac entre 5,7% e 6,4%;
Diabetes: Hb1Ac acima de 6,5% em dois exames realizados separadamente.
- Insulina basal: utilizada no cálculo do índice *homeostatic model assessment* (HOMA), um método usado para quantificar a resistência à insulina. Possui duas variantes: HOMA IR (avalia a resistência à insulina) e HOMA Beta (avalia células beta pancreáticas)¹⁰:
$$\text{HOMA-IR} = \text{insulina jejum}(\mu\text{UI/ml}) \times \text{glicose jejum}(\text{mmol/l}^*) / 22,5$$

^{*}Para conversão da glicose de mg/dl para mmol/l, multiplica-se o valor em mg/dl por 0,0555)¹¹
$$\text{HOMA-Beta} = 20 \times \text{insulina de jejum}(\mu\text{UI/mL}) / [\text{glicemia jejum}(\text{mg/dL}) - 3,5]$$

Embora sejam muito utilizados, ainda existem controvérsias¹².
Valores de referência (podem variar de acordo com laboratório)
Valor de Referência do Homa-IR: até 2,7;
Valor de Referência do Homa-Beta: entre 167 e 175^{13,14}
- Creatinina sérica: substância produzida nos músculos e eliminada pela urina, avalia a função renal. Acrescentar ureia quando necessário. Também pode ser dosada na urina, para avaliar taxa de filtração glomerular, dependendo do caso.
- Transaminases e gama glutamiltransferase: a transaminase oxalacética (TGO) ou aspartato aminotransferase (ALT) é produzida em vários tecidos (cardíaco, muscular e hepático) e se localiza no interior das células hepáticas. Desse modo, o aumento exclusivo de TGO sugere a lesão de outros órgãos. Já a transaminase pirúvica (TGP) ou alanina aminotransferase (ALT), é produzida pelo fígado de forma exclusiva. Portanto, sua elevação sérica sugere lesão hepática. O aumento da gamaglutamiltransferase remete à lesão hepática, cardíaca ou pancreática como esteatose hepática, cirrose, abuso de álcool, infarto cardíaco, pancreatite ou obstrução de vias biliares¹⁵.

- **Proteína C Reativa (PCR ultrasensível):** é considerada um marcador da neuroinflamação. Em associação com as citocinas, são preditores da doença clínica bem como informam sobre o estágio e a resolução da mesma⁴.
- **Velocidade de hemossedimentação (VHS):** é a prova laboratorial onde os eritrócitos precipitam no período de uma hora. É usada como uma medida não específica da inflamação, e em geral aumenta durante doenças disseminadas¹⁶.
Valor normal para mulher em 1 hora: 10mm. E em homens, até 8mm. Em crianças, de 3 a 13 mm/h.
- **Função tireoideana:** T3, T4 livre, TSH, T3 reverso. Hipotireoidismo geralmente é primário (em 95% das vezes) e os níveis de TSH devem estar acima de 10. Até este nível, denomina-se hipotireoidismo subclínico mas também requer nossa atenção (TSH elevado e T4 livre normal)¹⁷. A dosagem de T3 reverso deve ser feita em casos de doença tireoidiana grave. Esta é a forma inativa do T4, que pode aumentar em casos de estresse crônico, infecção pelo vírus HIV, na insuficiência renal, ou em doenças mais graves da tireoide.
- **Cortisol salivar (coletar às 8h, 16h e 22h):** a medida na saliva reflete o nível de cortisol circulante; é mais indicada do que na medida sérica. As primeiras observações aconteceram no Cushing (excesso de cortisol se associa com obesidade central, HAS e intolerância à glicose) por ativação do eixo Hipotálamo Hipófise Adrenal (HHA). No estresse crônico ocorre aumento da circunferência abdominal em relação ao aumento de cortisol salivar, hipersecreção de cortisol e diminuição da taxa de fosforilação de AKT (ocorre hiperinsulinemia compensatória). Estímulos estressores aumentam também a liberação de neuropeptídeo Y, aumentando a gordura abdominal¹⁸.
- **DHEA:** é produzido na adrenal. Seu nível sérico cai acentuadamente com o decorrer da idade, chega a 20% do valor produzido na juventude. É neurotrófico e anticancerígeno e tem também função anabolizante, contrapondo-se ao cortisol¹⁸.
- **Fibrinogênio:** é o substrato da formação da rede reticular de coagulação, que é fundamental para a resistência e estabilidade dos coágulos sanguíneos. Em traumatismos cranianos, o fibrinogênio também participa da destruição da barreira hematoencefálica e da neuroinflamação¹⁹. O acúmulo cerebral de fibrinogênio tem sido associado ao aumento da apresentação de antígenos ao tecido nervoso, gerando neuroinflamação em algumas doenças neurodegenerativas, como o Alzheimer²⁰. O contato do fibrinogênio, fibrina e A β com a micróglia resulta na produção de oxigênio reativo (ROS), um potente neurotóxico no cérebro desses pacientes²¹.
- **Homocisteína:** a neuroinflamação pode ser decorrente de alteração nos níveis de homocisteína, promovendo excitotoxicidade neuronal e estresse oxidativo. A hiper-homocisteinemia pode ser associada com várias doenças neurodegenerativas como Doença de Alzheimer, autismo, depressão entre outras. Além do mais, o polimorfismo da metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR) pode comprometer a metilação (ciclo do 1-Carbono) e levar à deficiência de vitamina B12 e folato (vitamina B9). Níveis de folato abaixo de 7,5nmol/L e vitamina B12 abaixo de 200nmol/L são considerados deficientes. E para a homocisteína, os limites superiores são de 10nmol/L⁴, embora clinicamente a constatação de pacientes com valores entre 4-5nmol/L estejam melhor controlados da inflamação.

- **Ácido úrico:** recomenda-se a dosagem sérica do ácido úrico. Além das doenças mais conhecidas como gota, cálculo renal, etc, encontrou-se associação entre ácido úrico e doenças cardiovasculares (como pré hipertensão e hipertensão arterial sistêmica) uma vez que afeta a síntese de óxido nítrico (NO) e também é um possível marcador de síndrome metabólica²². Também é um indicador de *turnover* celular, sendo marcador indireto de inflamação.
- **Ferro:** é considerado fundamental para o corpo humano, porém índices inapropriadamente baixos ou altos são prejudiciais e contribuem para inúmeras doenças. Avanços recentes no estudo da manutenção da homeostase do ferro, demonstraram que ele está envolvido em vários processos, variando do subcelular ao orgânico. Este entendimento representa uma nova estratégia para a compreensão dos desequilíbrios no seu metabolismo e suas causas subjacentes²³.
- **Ferritina:** é uma proteína cuja função é acumular os átomos de ferro não utilizado. Como o ferro livre pode promover a formação de espécies reativas de oxigênio, a ferritina é crucial para evitar danos celulares mediados pelo ferro, mantendo o excesso de ferro em uma forma não reativa²³.
- **Vitamina D 25 OH:** é considerada um hormônio pleiotrópico, que possui propriedades anti-inflamatórias, antioxidantes e neuroprotetoras, além de suas funções clássicas na homeostase do cálcio e do fósforo²⁴. Seu valor de normalidade, segundo os índices de laboratório, é acima de 20 ng/mL, mas em casos de maior risco, idosos, diabéticos, obesos, entre outros, considera-se um valor mais apropriado em torno de 60ng/mL, dada a sua importância em várias reações químicas e metabólicas do organismo humano. A quantidade de vitamina D a ser ingerida para aumentar a dosagem sérica pode ser calculada por meio da fórmula:
$$\{40 \times [(75 - \text{dosagem sérica atual da vitamina D}) \times \text{Peso do paciente}]\} / 30 = \text{dose diária a ser administrada. Usar durante 3 meses e repetir a dosagem sérica.}$$
- **Dosagem de paratormônio (PTH):** promove a conversão de 25OH-colecalciferol em 1,25OH colecalciferol (a forma ativa da vitamina D). Esta forma ativa facilita a absorção intestinal de cálcio, que interfere na concentração plasmática de cálcio iônico. Assim, a vitamina D regula a absorção de cálcio e fósforo intestinal, diminuindo a excreção destes e estimulando a mineralização óssea. O aumento do PTH pode acontecer devido a transtornos da paratireóide (como tumores) ou por aumento de cálcio sérico - que são denominados de hiperparatireoidismo primário; já o hiperparatireoidismo secundário acontece por deficiência de vitamina D ou doença renal crônica²⁵.
- **Dosagem de vitamina B12:** é fundamental no ciclo da metilação. Deve ser dosada obrigatoriamente em casos de mutação MTHFR (uma enzima importante no ciclo do 1-carbono). Mas outras vitaminas do complexo B também são importantes, como a B9 (ácido fólico) e B3 (niacina). Esta última é muito importante em suas formas ativas que são a nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e a niacinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADP). Ambas participam da cadeia respiratória mitocondrial atuando na captação de elétrons e de hidrogênio⁴.

- O zinco (Zn) eritrocitário reflete o valor nutricional dos últimos 120 dias. É necessário para a formação de mais de 200 enzimas diferentes no cérebro e no corpo, na divisão e replicação celular, no sistema imune, na síntese dos ácidos graxos e de proteínas, além de atuar na regulação da expressão gênica, biossíntese de ACTH e da insulina. A sua carência diminui a neurogênese^{4,26}.
- Magnésio (Mg) é um dos minerais intracelulares mais abundantes no corpo. Porém 50% do peso corporal de Mg está dentro dos ossos. Apenas 1% é encontrado no soro. Do mesmo modo que o Zn, o Mg medido no sangue periférico pode não refletir a sua insuficiência ou deficiência. Deste modo, a sua suplementação pode ser indicada com base nas informações clínicas do paciente. O Mg é um elemento importante no controle da excitotoxicidade glutamatérgica, uma vez que regula a entrada do cálcio no neurônio pós sináptico, controlando os receptores de glutamato (NMDA-R). Além disso atua na cognição, memória e na regulação da glicemia e dislipidemias²⁶.
- Cromo é outro mineral importante como ativador do receptor de insulina GLUT-4, tem papel fundamental na regulação de diabetes tipo 2 e na resistência à insulina²⁶.
- Cálcio liberado por estímulo nos receptores excitatórios cerebrais é vitamina D dependente. Quando elevado, pode indicar uma osteoporose. Já a sua deficiência pode estar associada a uma má absorção (causa gástrica) ou excesso de fósforo na dieta (refrigerantes e doces industrializados)²⁶.
- O Selênio tem comprovado efeito antioxidante e, conseqüentemente, anti-inflamatório. Não está comprovada sua influência nos distúrbios do humor, mas há evidências de que os seus altos ou baixos níveis podem interferir na ação de neurotransmissores²⁷.
- Dosagem LDL oxidada: é uma forma aterogênica da LDL, podendo atuar como um biomarcador no desenvolvimento de doenças como síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica e obesidade. Seu monitoramento pode identificar pacientes com risco cardiovascular. A maneira mais atual de se avaliar a LDL oxidada é por meio do estudo da metabolômica (ciência que faz uma análise dos sistemas biológicos baseada em espectrometria de massa, que permite entender os estados funcionais metabólicos em resposta aos fatores e perturbações ambientais)²⁸.
- Dosagem vitamina C: o ascorbato intracelular atua como importante cofator enzimático para oxigenases que contenham ferro ou cobre, cumprindo importante papel para a regulação do sistema imune. Esse fato tem repercussão nas vias de sobrevivência celular²⁹.
- Dosagem vitamina A: está envolvida em vários processos importantes de homeostase celular, como diferenciação, atividade antioxidante, inflamação e plasticidade neuronal. Atua diminuindo o malondialdeído (MDA) e aumentando a ação antioxidante da glutathione peroxidase. Entretanto, seus efeitos são mais fracos do que os da vitamina E que, além destas ações, ainda suprime mediadores inflamatórios (TNF-alfa, IL-6, proteína C reativa) e aumenta a citotoxicidade melhorando a viabilidade celular e diminuindo atividade pró-apoptótica da caspase 3^{30,31}.

- Dosagem de metais pesados na urina: realizada quando há antecedente de exposição. Preparo: tomar DMSA 300mg – 1cp com estômago vazio cedo e à noite por 7 dias, NAC (n-acetilcisteína) 500mg 1cp com estômago vazio, cedo e à noite, por 7 dias. Colher a primeira urina matinal no 8º dia (pesquisar Alumínio, Mercúrio, Chumbo, Arsenio, Cádmio).

A SAÚDE INTEGRATIVA E AS DOENÇAS OTONEUROLÓGICAS

Esta visão integrativa na otorrinolaringologia pode nos ajudar a entender melhor e nortear o tratamento para algumas doenças da esfera otoneurológica.

- Vertigem postural paroxística benigna (VPPB)

A liberação de fragmentos de otólitos que ficam livres nos canais semicirculares ou se aderem às suas cristas ampolares³², pode estar relacionada com os níveis séricos de vitamina D 25OH, cálcio e paratormônio (PTH), principalmente nos casos recidivantes. Nesta situação, sendo excluídas outras causas de vertigens posicionais ou de posicionamento, recomenda-se a dosagem de cálcio, fósforo, PTH e vitamina D 25OH séricos.

- Doença de Menière

A Doença de Menière (DM) está associada com aumento de volume da endolinfa no ducto coclear e nos órgãos vestibulares, porém esta condição não explica todas as características clínicas³³. À semelhança da Barreira Hemato Encefálica (BHE), o sistema cócleo-vestibular apresenta uma barreira denominada Barreira Hemato Labiríntica (BHL) com características físicas e químicas semelhantes. Portanto, se focarmos a abordagem no eixo intestino cérebro possivelmente traremos benefícios para os pacientes com doença de Menière. Tendo em vista a neuroinflamação, a base para o tratamento da DM é fortalecer o sistema imunológico, tornar a matriz celular saudável, dar suporte aos órgãos afetados (com olhar voltado para fígado, rins, pâncreas, tireóide e eixo hipotálamo-hipófise-adrenal), avaliar funções gonadal, intestinal, cerebral, neuromuscular e óssea.

- Enxaqueca

De modo similar à DM, a enxaqueca pode ser abordada da mesma maneira. Adequação da dieta, avaliação da fase hormonal, controle do estresse e da qualidade do sono são práticas necessárias no tratamento da enxaqueca. É interessante portanto avaliar níveis de cortisol e de melatonina e adequar o ritmo circadiano. O uso de adaptógenos (suplementos e vegetais com capacidades medicinais capazes de reduzir os impactos negativos do estresse crônico: ginseng, cacau etc) são indicados, além dos antioxidantes, flavonóides e reguladores da inflamação.

- Síndrome do desequilíbrio do idoso (SDI)

A sarcopenia e osteoporose são um dos grandes vilões da SDI. Desta forma a suplementação e a correção dos níveis de cálcio, fósforo, vitamina D e paratormônio, além de orientação nutricional são importantes para a saúde dos indivíduos na terceira idade.

- Surdez súbita e neurite vestibular

Além da surdez súbita, a surdez rapidamente progressiva e a neurite vestibular devem ser amplamente investigadas. Mais uma vez, se o paciente tem polarização TH2, as portas da inflamação se abrem para a mudança da fisiopatologia da orelha interna. Devemos nos lembrar de que não é o tecido nervoso que inflama, mas sim o sistema de defesa e no caso do SNC é a micróglia. A BHE é uma estrutura crítica, anatômica e fisiológica que protege o SNC, restringindo a infiltração de patógenos e outras substâncias no tecido neural. A neuroinflamação pode ser desencadeada por vários mecanismos (injúria, neurotoxinas, doenças neurodegenerativas,

envelhecimento etc). O aumento da permeabilidade intestinal (‘*leak gut*’) impacta negativamente na BHE, causa inflamação e impacta na habilidade de restrição seletiva da passagem dos patógenos e agentes neurotóxicos³³. A inflamação e a hipóxia predisõem à abertura das TJ (*tight junctions*) da BHE. Apesar das diferenças entre a BHE e a BHL, estas barreiras têm muito em comum. Assim as doenças associadas com as alterações da microbiota intestinal (como diabetes, obesidade, doença celíaca e síndrome do intestino irritável) podem afetar a orelha interna, por mecanismos similares.

TRATAMENTO

A maneira de se tratar as doenças de modo integrativo é fazer um diagnóstico de todas as enfermidades envolvidas e principalmente os seus mecanismos, para a escolha da melhor estratégia de abordagem destas disfunções, avaliando o paciente como um todo, como ele está envolvido no contexto social, emocional e espiritual, atuando em todas as esferas. Desse modo, a abordagem integrativa é extremamente individual e personalizada.

Referências:

1. <https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/saps/pics>
2. Silva WJM, Ferrari CKB. Metabolismo Mitocondrial, Radicais Livres e Envelhecimento Mitochondrial Metabolism, Free Radicals and Aging - Rev. Bras. Geriatr. Gerontol, 2011; 14(3):441-451
3. Yano JM, Yu K, Donaldson GP, Shastri GG, Ann P, Ma L, Nagler CR, Ismagilov RF, Mazmanian SK, Hsiao EY. Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. Cell. 2015; 9;161(2):264-76. doi: 10.1016/j.cell.2015.02.047. Erratum in: Cell. 2015; 24;163:258.
4. Lemos AH. Psiquiatria – Evidências Biológicas e Tratamento Multi-integrado. Rio de Janeiro: Edição do Autor, 2019.
5. Nimmerjahn A, Kirchhoff F, Helmchen F. Resting Microglial Cells Are Highly Dynamic Surveillants of Brain Parenchyma in Vivo. Science. 2005;308,1314-1318. DOI: [10.1126/science.1110647](https://doi.org/10.1126/science.1110647)
6. Ng TP, Nyunt SZ, Gao Q, Gwee X, Chua DQL, Yap KB. Curcumin-rich curry consumption and life expectancy: Singapore longitudinal ageing study. Geroscience. 2023 Jun 12. doi: 10.1007/s11357-023-00842-1.
7. Wu, L., Zou, S., Wang, C. Tan X, Yu M. Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio in Chinese Han population from Chaoshan region in South China. BMC Cardiovasc Disord. 2019; 27;19(1):125
8. Rosenberg D, Olszeiver E, Santos FC. Cardiologia – Visão da Ortomolecular em cardiologia – Livro 5 – FAPES. Editora FAPES Books – coletânea – 2015.
9. Tohidi M, Baghbandi-Oskouei A, Ahanchi NS, Azizi F, Hadaegh F. Fasting plasma glucose is a stronger predictor of diabetes than triglyceride–glucose index, triglicérides/high-density lipoprotein cholesterol, and homeostasis model assessment of insulin resistance: Tehran Lipid and Glucose Study. Acta Diabetologica. 2018; 55 (10): 1067-1074.
10. Matthews DR, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28:412–9. doi: 10.1007/BF00280883
11. Geloneze B, Vasques ACJ, Stabe CFC, Pareja JC, Rosado LEFPL, Queiroz EC, et al. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). Arq Bras Endocrinol Metab. 2009;53:281-7
12. Gusson CC, Mezzalana R, Stipsky MMB, Kozelinski JC, Zuppi RD. Disfunções metabólicas e vertigem: apresentação e revisão dos métodos diagnósticos. Diagn. Tratamento. 2021 ; 26(2): 58-64.
13. Vasques AC, Rosado LEFPL, Galfenas RC, Geloneze B. Análise Crítica do Uso dos Índices do Homeostasis Model Assessment (HOMA) na Avaliação da Resistência à Insulina e Capacidade Funcional das Células-C Pancreáticas. Arq Bras Endocrinol Metab. 2008; 52(1), 32-29
14. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Índice HOMA (homeostasis model assessment) na prática clínica: uma revisão. Bras Patol Med Lab. 2005;41:237-243
15. Rodríguez JS, Suárez ES, Bastús RG, Muñoz PP, Gelada CV. Por qué aumentan las fosfatasas alcalinas? Aten Primaria 2002; 29 (4): 241-245.
16. Olszewer E, Machado P. Inflamação na visão Ortomolecular. FAPES Books, Coletânea volume 8. 2015. ISBN 978-85-64453-13-5
17. Gottwald-Hostalek U, Kahaly GJ. Triiodothyronine alongside levothyroxine in the management of hypothyroidism? Curr Med Res Opin. 2012; 37(12): 2099-2106.
18. Olszewer E, Marques L, Vaz M. Síndrome Metabólica e Endocrinologia na Ortomolecular. Editora FAPES Books – Vol.2 – 2.015.
19. Peng S, Lv K. The role of fibrinogen in traumatic brain injury: from molecular pathological mechanisms to clinical management. Eur J Trauma Emerg Surg. 2022; 16. doi: 10.1007/s00068-022-02084-w.
20. Ryu JK, Petersen MA, Murray SG, Baeten KM, Meyer-Franke A, Chan JP, Vagena E, Bedard C, Machado MR, Rios Coronado PE, Prod'homme T, Charo IF, Lassmann H, Degen JL, Zamvil SS, Akassoglou K. Blood coagulation protein fibrinogen promotes autoimmunity and demyelination via chemokine release and antigen presentation. Nat Commun. 2015; 10;6:8164. doi: 10.1038/ncomms9164.
21. McLarnon JG. A Leaky Blood-Brain Barrier to Fibrinogen Contributes to Oxidative Damage in Alzheimer's Disease. Antioxidants (Basel). 2021; 31;11(1):102. doi: 10.3390/antiox11010102.
22. Cheng Yi-Bang, Li Yan. Hyperuricemia. Hypertension. 2018 Jan 1;71(1):66–7.
23. Chifman J, Laubenbacher R, Torti SV. A systems biology approach to iron metabolism. Adv Exp Med Biol. 2014; 844:201-25. doi: 10.1007/978-1-4939-2095-2_10.
24. Wang M, Pan W, Xu Y, Zhang J, Wan J, Jiang H. Microglia-Mediated Neuroinflammation: A Potential Target for the Treatment of Cardiovascular Diseases. J Inflamm Res. 2022; 25;15:3083-3094. doi: 10.2147/JIR.S350109.

25. Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica – 13ª edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan Ltda. 2021.
26. Santos HG, Sardinha FAA, Colli C. Zinco eritrocitário (validação de um método de análise) e Zinco dietético na avaliação do estado nutricional de mulheres adultas. Rev Bras Cienc Farm Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences. 2005; 41(2). <https://doi.org/10.1590/S1516-93322005000200008>
27. Prystupa A, Kiciński P, Luchowska-Kocot D, Błażewicz A, Niedziałek J, Mizerski G, Jojczuk M, Ochala A, Sak JJ, Załuska W. Association between Serum Selenium Concentrations and Levels of Proinflammatory and Profibrotic Cytokines-Interleukin-6 and Growth Differentiation Factor-15, in Patients with Alcoholic Liver Cirrhosis. Int J Environ Res Public Health. 2017; 21;14(4):437. doi: 10.3390/ijerph14040437.
28. Fraga-Corral M, Carpena M, Garcia-Oliveira P, Pereira AG, Prieto MA, Simal-Gandara J. Analytical Metabolomics and Applications in Health, Environmental and Food Science. Crit Rev Anal Chem. 2022;52(4):712-734. doi: 10.1080/10408347.2020.1823811.
29. Ang A, Pullar JM, Currie MJ, Vissers MCM. Vitamin C and immune cell function in inflammation and cancer. Biochem Soc Trans. 2018; 19;46(5):1147-1159. doi: 10.1042/BST20180169.
30. Marie A, Darricau M, Touyarot K, Parr-Brownlie LC, Bosch-Bouju C. Role and Mechanism of Vitamin A Metabolism in the Pathophysiology of Parkinson's Disease. J Parkinsons Dis. 2021; 11(3):949-970. doi: 10.3233/JPD-212671.
31. Xie D, Hu J, Yang Z, Wu T, Xu W, Meng Q, Cao K, Luo X. Vitamin Supplementation Protects against Nanomaterial-Induced Oxidative Stress and Inflammation Damages: A Meta-Analysis of In Vitro and In Vivo Studies. Nutrients. 2022; 26;14(11):2214. doi: 10.3390/nu14112214.
32. Kociszewska D, Vlajkovic SM. The Association of Inflammatory Gut Diseases with Neuroinflammatory and Auditory Disorders. Front Biosci (Elite Ed). 2022; 22;14(2):8. doi: 10.31083/j.fbe1402008.
33. Bittar RSM, Ganança MM, Ganança FF. Síndromes vestibulares periféricas. In: Otoneurologia Clínica. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2020: 134-137