

## Síndromes Cervicais.

Tive um sonho que em tudo não foi sonho ...! Lord Byron

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200018

### **Prof. Dr. Marco Aurélio Bottino**

*Mestre e doutor pela FMUSP. Diretor do setor de Otoneurologia do HC da FMUSP*

O professor Mauricio nos pediu para escrever sobre as síndromes cervicais. Achei oportuno, pois, além de ser um assunto controverso, vários trabalhos tem se ocupado do tema atualmente.

Nos fins da década de sessenta e no início dos anos setenta, a Síndrome de Barré–Lieou era frequentemente evocada para explicar as tonturas que não fossem moléstia de Ménière.

O nistagmo de torção cervical (NyTC), quando encontrado, fechava o diagnóstico. Por essa razão, o professor Formigoni sugeriu que estudássemos esse nistagmo, e em 1985 apresentamos em nosso trabalho de mestrado a pesquisa do NyTC em indivíduos normais e em pacientes com o diagnóstico de síndrome cervical tipo Barré–Lieou. Nossos resultados mostraram que esse teste não fazia diagnóstico por aparecer em 53% nos indivíduos normais, e em 50% dos pacientes com Barré–Lieou. Antes de nós, Norré (1976) já tinha chegado a essa conclusão.

Em 1991, em nosso trabalho de doutorado, pesquisamos o nistagmo de privação vertebrobasilar (NyPVB) e encontramos em casos com diagnóstico de insuficiência vertebrobasilar (IVB) 43% de positividade.

Outros testes para mostrar o comprometimento cervical foram propostos como os Karlbeg e Magnusson (1996), que encontraram assimetria no nistagmo optocinético com a rotação da cabeça. Tjell e Rosenhall (1998) encontraram alterado o ganho no rastreio com o giro da cabeça.

Esses testes também não convenceram os mais céticos.

No entanto, ultimamente, não só novos trabalhos fizeram renascer a Síndrome de Barré-Lieou, como uma quarta etiologia foi proposta para explicar os mecanismos das síndromes cervicais. Some-se a isso melhores explicações tem sido dadas para a propriocepção.

A literatura define síndromes cervicais como sendo doenças que provocam sintomas e sinais cefálicos em que a causa se encontra na cerviz.

Na região cervical temos três estruturas que, quando perturbadas podem provocar tonturas e outros sintomas. São elas: as artérias vertebrais, o simpático cervical e os proprioceptores.

Os primeiros a definirem essas síndromes a nosso ver foram Barré e Lieou, em 1928. Em 1955, Ryan e Coppe descreveram a Síndrome proprioceptiva Cervical, caracterizada sobretudo pelo **whiplash**. Em 1966, Furman e Cass definiram essa síndrome como sendo: uma sensação inespecífica da perturbação da orientação espacial e do equilíbrio provocadas por uma atividade anormal dos aferentes cervicais.

Até 2013 as etiologias que sustentavam as síndromes cervicais eram: Síndrome do Simpático Cervical Posterior ou de Barré-Lieou, Insuficiência vertebrobasilar (IVB) e a síndrome proprioceptiva, a elas Yacovino e Hain acrescentaram a enxaqueca vestibular.

Comentaremos separadamente essas etiologias com os argumentos que as justificam ou não.

Síndrome do Simpático cervical posterior (Barré e Lieou).

Esses autores mostraram que: lesões de cervicoartroses estimulam o simpático cervical que envolve as artérias vertebrais, isto provocará uma vasoconstricção delas determinando uma redução do fluxo sanguíneo no território vertebrobasilar.

Lembrando que as estruturas do equilíbrio são irrigadas por esse sistema, temos; o tronco cerebral, labirinto e cerebelo. Se ocorrer uma redução do fluxo teremos uma Insuficiência vertebrobasilar para explicar os sintomas. Essa teoria foi demonstrada por vários pesquisadores: Seymour (1954), mostrou que a estimulação do simpático provocava uma diminuição do potencial microfônico e redução na produção de endolinfa. Heistad(1978), a estimulação do simpático reduz o fluxo sanguíneo. Hozawa (1979), a simpatectomia reduz os sintomas.

Em 1982, Larzozthes e Gouaze identificaram uma segunda inervação das artérias na sua entrada no crânio compensando assim a queda do fluxo. No entanto, Guiton (1993) diz que em algumas situações esse mecanismo não funciona e causará repercussão na circulação cerebral.

Baumbach(1983), a estimulação do simpático aumenta a resistência nas artérias maiores e diminui nas veias. Foster e Jabbour (2007), afirmam que as lesões de artroses são comuns e a síndrome não.

Em 2014 Hi e Cols encontraram um grande número de fibras pós-ganglionares em coelhos e humanos. Estas fibras fazem parte do **ligamento longitudinal posterior**, com isso encontraram uma base anatômica para explicar a síndrome.

Hong e Kavaguchi (2011), obtiveram bons resultados em pacientes com espondilose fazendo discotomia. Concluíram que: pode haver uma estimulação simpática na artéria vertebral provocando os sintomas e ponderam que a compressão da dura-máter no ligamento longitudinal posterior na medula cervical poderia induzir o reflexo simpático. Os sintomas melhoraram após a descompressão da dura-máter.

Em 2013,Wang encontrou no simpático fibras pós-ganglionares distribuídas no ligamento longitudinal posterior e discos. Ocorrendo degenerações nos discos elas vão estimular o simpático.

Esses últimos trabalhos trazem após 60 anos uma evidência dessa síndrome.

## II – SÍNDROME A INSUFICIÊNCIA VERTEBROBASILAR

Como vimos, entende-se por insuficiência vertebrobasilar a redução do fluxo sanguíneo no território irrigado por esse sistema.

Várias causas podem diminuir o fluxo sanguíneo nessa circulação; a causa principal é sem dúvida a aterosclerose, as outras responsabilizadas são: 1) o sistema vertebrobasilar é desprovido de um sensor de pressão, como é o seio carotídeo, portanto, a queda do fluxo não é compensada.

2) De Kley em 1927 mostrou que a rotação da cabeça para um lado diminui o fluxo na vertebral oposta pelo estiramento que a artéria sofre ao contornar o atlas, no entanto, se tivermos placas de ateroma a redução é significativa como afirmaram Tatlow e Bammer (1976). Sorensen, em 1978 descreveu a síndrome de **Bow's Hunter**, que ficou sendo a expressão maior de I.V.B.

Stiko em 86, Strupp 2000 demonstraram a vulnerabilidade do labirinto à isquemias.

Brandt, Choi e Baloh, em 2005, afirmaram que as vertigens, os nistagmos e os zumbidos são causados por perturbações isquêmicas no labirinto.

Outras causas como os aneurismas e as anomalias congênitas alteram essa circulação; um polígono de Willis perfeito existe em 20% dos indivíduos. Outra consideração importante é sob o ponto de vista hemodinâmico. Segundo a lei de Poiseuille-Hagen o fluxo é reduzido à quarta potência do raio da secção transversal do vaso e é inversamente proporcional a viscosidade. Portanto, a placa de ateroma não precisa ser grande para provocar uma importante redução na vazão. Em 2017, Lima apresentou tese de doutorado mostrando a redução do **índice de pulsabilidade** em pacientes suspeitos de I.V.B.

A importância desse teste é que podemos fazer diagnóstico de I.V.B, independentemente da arteriografia, que é um exame invasivo.

Um ponto importante que chamamos atenção é que existem vários quadros clínicos de I.V.B provocados por aterosclerose. As características clínicas vão depender do tamanho da placa do ateroma, da duração e do local obstruído.

Para realçarmos esse aspecto temos duas situações que exemplificam: o primeiro discreto, sutil que é a VPPB causada por uma isquemia da mácula do utrículo e na outra extremidade a síndrome de Walleberg que é grave e muitas vezes fatal. Ambas são I.V.B.

Apesar dessas considerações existe um quadro clínico típico característico de I.V.B descrito por Deny-Brown (1953); a estenose das artérias vertebrais e basilar causam diminuição do fluxo. Ocorre em pacientes com mais de 50 anos que apresentam tonturas que vão desde desequilíbrios leves a quedas bruscas. Ao rodarem a cabeça, caem sobre os joelhos sem perder os sentidos que é o **Drop-Attack** e são acompanhados de alterações visuais que vão de diplopias a perdas transitórias da visão.

Quando o comprometimento é maior o paciente pode apresentar disartria. Tonturas ou desequilíbrios acompanhados de alterações visuais são evocadores de I.V.B.

### III – DISFUNÇÃO PROPRIOCEPTIVA

Os proprioceptores são receptores que informam de maneira consciente a posição de partes do corpo a cada instante. Podemos dizer: como o labirinto informa a posição da cabeça no espaço os proprioceptores cervicais acusam a posição de partes do corpo em relação a cabeça.

Do ponto de vista anatômico dividem-se em receptores musculares e articulares. Os musculares ficam nos músculos estriados e informam a variação de comprimento deles, os articulares ficam nas cápsulas articulares e informam a posição, direção, velocidade e aceleração dos movimentos das articulações, são os receptores de Golgi, Rufini e Pacini.

Assim sendo a função desses receptores se assemelham ao desempenho do labirinto e por isso são chamados de labirinto secundário e segundo Jooya (2019), o sexto sentido.

Os proprioceptores quando estimulados se dirigem para o feixe Coluna Dorsal Lemnisco cruzam a linha média fazem sinapses com os núcleos grácil e cuneiforme, uma parte dessas fibras dirige-se para o tálamo e córtex, a outra forma várias vias a saber: via espinovestibular direta, espinocerebelovestibular, espinoreticulovestibular e via talamovestibular . A existência dessas vias foram descritas por vários pesquisadores. Os movimentos oculares que aparecem nos pacientes com disfunções proprioceptivas, não são portanto, nistagmos vestibulares, e sim de origem dos proprioceptores, como é o nistagmo de torção cervical.

A musculatura intervertebral da coluna cervical possui alta densidade de receptores fusos-musculares, que tem importante papel no controle da postura. Os aferentes cervicais são responsáveis pelos reflexos cérvico-ocular, cervicoespinal e cervicocólico, que trabalham em sintonia com os reflexos vestibulares para estabilizarem a cabeça, os olhos e a postura (Treleavem 2008). Os estímulos vestibulares e os proprioceptivos são linearmente combinados para calcularem o centro de gravidade do corpo e suas coordenadas.

Vários trabalhos demonstraram que as dores e as contraturas cervicais geram estímulos proprioceptivos anômalos que conflitam com os vestibulares provocando: desorientação, desequilíbrios e tonturas.

Define-se síndrome cervical proprioceptiva àquela em que o paciente tem desequilíbrio e instabilidade relacionados com os movimentos e posição da cabeça, acompanhados por dor e contração da musculatura do pescoço, quando tonturas de outras origens foram excluídas.

Um quadro típico de vertigem cervical ocorre em episódios, durando minutos ou horas. A tontura piora com a movimentação da cabeça ou com a dor no pescoço e diminuem quando ela ameniza com a medicação.

As pistas para um diagnóstico de vertigem cervical de causa proprioceptiva são:

a) As tonturas são reproduzíveis com a movimentação do pescoço e dor a essa movimentação.

b) Limitação da rotação cervical.

c) Dores no pescoço irradiadas para região têmporo-parietal e presentes à palpação.

d) Reprodução das tonturas palpando-se a região suboccipital, nos processos transversos C 1 e C2 e processos espinhosos C2 e C3.

Esses achados ao exame físico e as queixas podem nos levar a fazer o diagnóstico, excluindo-se, como afirmamos anteriormente, vertigens de outras origens, como por exemplo a vestibular.

Assim sendo, a avaliação otoneurológica completa é necessária. Os motivos mais comuns que ferem a musculatura cervical são: traumas diretos e a extensão e flexão forçadas do pescoço, como ocorre no **Whiplash**. As artrites, artroses, hérnia de disco, a meu ver provocam indiretamente, pois a dor é o agente e para amenizá-la o indivíduo assume posições antálgicas, que provocam contraturas e estímulos anômalos nos proprioceptores. Outra causa frequente são as posições viciosas no trabalho (digitadores, costureiras), travesseiros inadequados etc.

O **Whiplash** talvez seja a causa maior dessa doença por ser comum nos acidentes de automóvel. O cinto de segurança contém o tórax mas a cabeça fica livre, embora e excursão maior seja limitada pelo banco alto.

Muitas vezes o paciente não se lembra do pequeno acidente porque os sintomas levam dias ou meses para se manifestarem, a razão disso é a fisiopatologia do trauma; inicialmente há lesão nos ligamentos espinhais com subluxação, hemorragia e edema. Após semanas ou meses essa região fibrosa, e provoca estímulos atípicos nos proprioceptores, sobrevivendo as tonturas.

O exame otoneurológico é indispensável. Raio X dos segmento cervical ou tomografia são fundamentais.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com: VPPB, fístula, concussão e lesão central.

O tratamento inicial é com relaxantes musculares, anti-inflamatórios e analgésicos, complementado com terapia manual.

Temos em nosso serviço obtido excelentes resultados com a fisioterapia manual, cujo propósito é diminuir o espasmo muscular, e o tratamento dos pontos gatilhos da dor cervical.

#### IV – ENXAQUECA VESTIBULAR

Em 2013, Yacovno e Hain alegaram por hipótese que a enxaqueca está associada a vertigem cervical. Observaram que a dor e a contratura cervical são achados frequentes em enxaqueca e concluíram que há uma sobreposição entre a enxaqueca associada a vertigem com a dor e a contratura cervical.

Eles relacionaram uma possível ligação entre as duas doenças que poderia ser a **via trigêmeo-vestibular**. Essas conexões recíprocas entre os núcleos vestibulares e o núcleo caudal do trigêmeo proveriam o mecanismo em que os sinais vestibulares influenciariam a via muscular do trigêmeo nos ataques de enxaqueca, e a ativação da **via trigeminal** geraria um aumento da sensibilização da resposta a um estímulo que normalmente não causaria dor (**alodínea**), mas levaria a um hiperalgesia cervical por mecanismo central.

Alguns autores acreditam que a dor e a contração cervical são sintomas premonitórios, funcionando como gatilho ou são sintomas da própria enxaqueca.

Segundo Yacovino e Hain, a hipótese da enxaqueca associada a vertigem cervical requer mais estudos e poderá esclarecer o porquê de alguns pacientes terem dor cervical com tonturas, enquanto outros com dores semelhantes não as têm. Na ausência de lesões estruturais cervicais a enxaqueca pode ser a resposta – concluem os autores.

Levando em consideração as etiologias; síndrome do simpático cervical posterior, síndrome proprioceptiva e insuficiência vertebrobasilar várias síndromes foram descritas.

A síndrome do simpático cervical é o Barré-Lieou.

As explicadas pela insuficiência vertebrobasilar são: dos escalemos, roubo da subclávia Kimerli-Saratini, **Bow's Hunter**, e da I.V.B clínica. As que a disfunção proprioceptiva justifica; **Whiplash**, Grisel e a proprioceptiva isolada.

São consideradas também como síndromes cervicais àquelas que se localizam na transição crânio-vertebral como as síndromes de Arnold-Chiari, Klippel-Feil e Platibasia.

Concluindo, gostaríamos de dizer que as síndromes cervicais sempre foram postas em dúvida, apesar do empenho de tantos pesquisadores onde nós nos incluímos, em divulgá-las. Hoje constatamos que estão sendo mais aceitas.

Como disse Mário Quintana: uma vida não basta ser vivida ela precisa ser sonhada.