

# Vertigem visual.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200024

**Raquel Mezzalira**

## Introdução

Diversas circunstâncias ambientais que resultam em ambigüidade ou conflito dos padrões de estimulação sensorial podem afetar adversamente o sistema vestibular. A consequência deste conflito na informação sensorial são tontura, sensação de desequilíbrio e náusea que podem ser desencadeados até mesmo em atividades diárias com movimentação da cabeça. Entretanto, não é apenas a exposição ao movimento que origina os sintomas, mas também a observação de objetos se movendo ao redor ou ambientes de estimulação visual complexa como corredores de supermercados e *shopping center*. Esta condição é conhecida como vertigem visual. Pode ser uma característica observada na tontura perceptual postural persistente (TPPP), na enxaqueca vestibular, nos estados de ansiedade com sensibilidade ao movimento e, por fim, surgir de forma isolada. Entretanto, geralmente ocorre como consequência de um distúrbio vestibular que às vezes persiste por muito tempo depois que a vestibulopatia foi resolvida.

## Vertigem visual

O equilíbrio corporal depende de aferências sensoriais, eferências motoras e uma capacidade de integração, ou seja, o sistema nervoso central recebe informações vestibulares, visuais e propioceptivas e faz uma integração destas informações construindo um mapa ou modelo da posição e do movimento do corpo. Este modelo é confrontado com um conhecimento prévio e são então emitidas eferências para o ajuste postural. Nós selecionamos continuamente a informação sensorial que vamos utilizar de acordo com o ambiente a que estamos expostos. Entretanto, há indivíduos que usam preferencialmente a informação visual em oposição às informações vestibulares e propioceptivas na orientação espacial e no controle postural. Esta situação é denominada preferência visual <sup>1</sup>.

Qualquer pessoa que tenha um sistema vestibular funcionando pode ter a sensação de automovimento diante de uma estimulação visual. No entanto, como forma de compensação, alguns pacientes com doença vestibular desenvolvem uma dependência excessiva de pistas visuais ambientais, levando à dependência visual. A combinação da disfunção vestibular e

da dependência visual, em um sujeito predisposto, ocasiona a vertigem visual que pode ser interpretada como uma resposta inadequada ao olhar o movimento de um objeto no ambiente devido à dependência visual excessiva ou má interpretação de pistas visuais em consequência de um distúrbio sensorial (vestibular) <sup>1</sup>.

Estes pacientes relatam piora ou desencadeamento da tontura em ambientes com estímulos visuais específicos como trânsito, multidões, boates, supermercados etc. Esta síndrome não deve ser confundida com oscilopsia. Oscilopsia é uma percepção visual de movimento ou oscilação da percepção visual. Na vertigem visual, o gatilho é visual, mas o sintoma é do tipo vestibular, como tontura, vertigem, desorientação e instabilidade <sup>1</sup>.

O fator que leva alguns pacientes com distúrbios vestibulares desenvolverem tal dependência visual não é conhecido. Um estudo de ressonância magnética funcional evidenciou diferenças de conectividade entre pacientes com vertigem visual e indivíduos normais. Pacientes com vertigem visual têm conectividade funcional alterada entre tálamo, hipocampo, cortex associativo visual, giro temporal superior, lobo occipital e cerebelo. Portanto, esses pacientes têm uma doença vestibular primária mas têm também alterações funcionais entre as conexões vestibulares e visuais. Por este motivo, apresentam uma maior amplitude dos sintomas vestibulares quando expostos a estímulos visuais complexos <sup>2</sup>.

Um paciente típico é aquele anteriormente assintomático, acometido por um distúrbio periférico agudo (por exemplo, neurite vestibular) e, após um período inicial de recuperação de algumas semanas, percebe que a tontura e os sintomas não desaparecem totalmente. Além disso, os sintomas são agravados ao olhar para imagens em movimento ou repetitivas. Os pacientes também podem desenvolver ansiedade ou frustração porque os sintomas não desaparecem completamente ou porque são negligenciados pelos profissionais de saúde.

Qualquer doença vestibular, periférica ou central, pode levar a vertigem visual. Entretanto, pacientes com enxaqueca, particularmente enxaqueca vestibular, são mais propensos a desenvolverem vertigem visual. Um estudo recente sugeriu que existem interações corticais vestibulovisuais alteradas na enxaqueca vestibular justificando porque estes pacientes desenvolvem resposta anormal aos estímulos vestibulares e visuais caracterizados por maior sensibilidade ao movimento próprio e tontura induzida visualmente <sup>3</sup>. O papel da ansiedade-depressão associada, frequentemente observada nestes pacientes, e se este é um fenômeno primário ou secundário ainda não está claro. Evidências anteriores indicaram que a ansiedade ou os níveis de depressão não foram maiores em pacientes com vertigem visual do que em outros pacientes com outros tipos de tontura. Entretanto, um estudo mais recente sugeriu

uma inter-relação entre sintomas vestibulares de longo prazo, sintomas psicológicos e vertigem visual <sup>4</sup>.

A vertigem visual é uma característica também encontrada em pessoas com certa suscetibilidade psicológica. Pode se tornar um sintoma principal incapacitante, especialmente quando faz parte da tontura postural perceptual persistente (TPPP). Nesta situação, os sintomas são persistentes e ocorrem sem provocação específica, mas muitas vezes são exacerbados por postura ereta, movimento ativo ou passivo e movimento visual. Porém, pode haver vertigem visual sem TPPP e, vice-versa, TPPP pode existir sem vertigem visual <sup>1</sup>.

O diagnóstico diferencial mais importante da vertigem visual é com um distúrbio puramente psicológico ou ataques de pânico. Em princípio, um paciente sem antecedentes claros de doença vestibular, com exames vestibulares normais e com gatilhos visuais restritos a um único ambiente particular (por exemplo, um supermercado específico), provavelmente tem um transtorno psicológico primário. Por outro lado, em um paciente sem características de doença psicológica e que, após um insulto vestibular, começa ter tontura diante de cenas visuais em movimento (tráfego, multidões, filmes), é mais provável estarmos diante de uma vertigem visual<sup>1</sup>.

## Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, baseado nos sintomas. Podem ser utilizados questionários de características situacionais e escalas analógicas. Mais recentemente, Dannenbaum et al. criaram um questionário específico para vertigem visual que utiliza uma escala analógica para graduar a intensidade da tontura desencadeada por situações cotidianas tipicamente indutoras de vertigem visual, incluindo ser passageiro em um carro, caminhar em um supermercado, estar sob luzes fluorescentes, estar em um cruzamento, subir escadas rolantes, estar em shopping centers, em cinema ou teatro, em pisos padronizados e assistir televisão <sup>5</sup>. O estudo da função vestibular geralmente é feito para avaliar a presença de lesão, o estado de compensação central e qual informação sensorial é predominantemente utilizada pelo paciente. Para esta finalidade são utilizadas a video-oculografia, o *video head impulse test* e a posturografia dinâmica computadorizada. É interessante realizar também estudo de imagem do sistema nervoso central, particularmente por meio da ressonância magnética, para descartar possíveis doenças neurológicas concomitantes.

## Tratamento

1. Tratamento específico do distúrbio vestibular subjacente <sup>1</sup>
2. Reabilitação vestibular: o objetivo é promover a dessensibilização e aumentar a tolerância aos estímulos visuais e ao conflito vestibulovisual <sup>1</sup>
3. Medicamentos: embora ainda não haja um consenso para o tratamento medicamentoso da vertigem visual, foram apresentadas algumas evidências de que a acetazolamida pode ser útil. Seu mecanismo de ação exato é desconhecido. Os impulsos nervosos na cóclea e no sistema vestibular são dependentes da função adequada da bomba Na-K-ATPase e da anidrase carbônica. A acetazolamida atua inibindo a anidrase carbônica, diminuindo a pressão hidrostática no sistema vestibular. Portanto, é possível que a pressão hidrostática diminuída suprima a resposta vestibular, reduzindo a sensação de vertigem. Outra possibilidade envolve um mecanismo mais relacionado ao seu uso original no tratamento da ataxia cerebelar episódica tipo 2, onde os indivíduos afetados relatam sintomas episódicos de vertigem, distúrbios visuais e ataxia que respondem ao tratamento com acetazolamida oral por atuar na melhora do reconhecimento e processamento de estímulos visuais. Portanto, é possível que a acetazolamida possa atuar diretamente no centro de processamento visual do cerebelo <sup>6</sup>. Finalmente, como a vertigem visual pode ser um componente da TPPP, a psicoterapia ou o tratamento farmacológico, em particular com antidepressivos, pode ser necessário.

## Síndrome da desorientação do motorista

A desorientação dos motoristas é provavelmente multissensorial e considerada uma extensão da vertigem visual. Na rodovia, o motorista deve aprender a interpretar os estímulos sensoriais de acordo com a sua referência que é um veículo de quatro rodas restrito ao solo pelo sistema de suspensão. Este veículo, em condições normais de condução, resiste à inclinação da posição vertical sob as acelerações centrípetas impostas pelas curvas. No entanto, a estimulação sensorial durante a direção é potencialmente ambígua: as forças das curvas podem ser interpretadas como inclinação em vez de aceleração lateral e o padrão de fluxo visual da estrada é complexo. Quando a interpretação das informações sensoriais em relação a uma referência veicular é rompida, o motorista fica vulnerável a interpretações equivocadas das informações visuais e somatossensitivas levando à uma desorientação. O motorista sente que está fora da curva ou está rodando. Esta sensação

pode ser exacerbada pela visão da passagem de veículos, ao sair de rotatórias e passar sobre pontes altas. A percepção de desvio pode obrigar o motorista a fazer ajustes inadequados na direção do veículo. O tratamento inclui dessensibilização progressiva e aplicação de terapia cognitiva para modificar, adaptar e revisar o comportamento aversivo ao dirigir <sup>7</sup>.

## Referências

1. Bronstein AM, Golding JF, Gresty MA. Visual Vertigo, Motion Sickness, and Disorientation in Vehicles. *Semin Neurol*. 2020.
2. Van Ombergen A, Heine L, Jillings S, Roberts RE, Jeurissen B, Van Rompaey V, et al. [Altered functional brain connectivity in patients with visually induced dizziness](#). *Neuroimage Clin*. 2017; 14: 538–45.
3. [Bednarczuk NF](#), [Bonsu A](#), [Ortega MC](#), [Fluri AS](#), [Chan J](#), [Rust H](#) et al. Abnormal visuo-vestibular interactions in vestibular migraine: a cross sectional study. *Brain*. 2019;142(3):606-16.
4. Cousins S, Kaski D, Cutfield N, Arshad Q, Ahmad H, Gresty MA et al. Predictors of clinical recovery from vestibular neuritis: a prospective study. *Ann Clin Transl Neurol* 2017;4(05):340–6
5. Dannenbaum E, Chilingaryan G, Fung J. Visual vertigo analogue scale: An assessment questionnaire for visual vertigo *J Vestibular Res*. 2011; 153–9
6. Slucha IM, Elliott MS, Dvorak J, Ding K, Farris BK. Acetazolamide: A New Treatment for Visual Vertigo. *Neuroophthalmology*. 2017; 41(6):315–20
7. Bronstein AM, Golding JF, Gresty MA. Vertigo and Dizziness from Environmental Motion: Visual Vertigo, Motion Sickness, and Drivers Disorientation. *Semin Neurol*. 2013;33:219-30.