

# Cinetose

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200003

**Sergio Albertino**

## Conceito

Conjunto de sintomas autonômicos decorrentes de conflitos sensoriais em condições de movimento passivo do indivíduo ou do seu entorno<sup>1</sup>.

## Quadro clínico

Os sintomas autonômicos começam de modo insidioso e, se não houver interrupção do estímulo causal, são gradativos podendo chegar até a redução do nível de consciência. (Quadro 1)

Sonolência
Bocejos
Salivação
Sudorese fria
Palidez
Náusea
Aumento da sensibilidade a odores
Perda do apetite
Vômito
Redução do estado de alerta

Quadro 1: sintomas autonômicos característicos da cinetose

A cinetose pode ocorrer em ambiente marítimo e terrestre ou em entretenimento como cinemas e parques de diversão. Existe também a cinetose espacial experimentada pelos astronautas devido à falta de gravidade<sup>1</sup>. E outra situação é a cinetose do simulador na qual videogames em grandes telas e simuladores de realidade virtual podem desencadear sintomas semelhantes à clássica cinetose<sup>2</sup>.

## Prevalência

Estima-se que a faixa etária entre seis e 12 anos e o sexo feminino sejam mais suscetíveis à cinetose<sup>1</sup>.

Muitos indivíduos se habitam adequadamente a situações cinetogênicas, enquanto outros são incapazes de se adaptarem. Gêmeos costumam reagir de maneira muito semelhante, como mostrado por um estudo de 2006 com gêmeos monozigóticos e dizigóticos, sugerindo a existência de um fator genético<sup>3</sup>.

Indivíduos com doenças vestibulares, sobretudo a enxaqueca vestibular e a doença de Menière, são particularmente sensíveis a qualquer tipo de movimentos corporais e cefálicos conseqüentemente, mais predispostos à cinetose<sup>4</sup>.

### **Diagnóstico**

Baseado na característica clínica da anamnese, no relato de uma situação desencadeadora e exclusão de doenças gástrica, neurológica, otorrinolaringológica e infecciosa<sup>5</sup>. Os sintomas aparecem durante o movimento, se mantêm e aumentam de intensidade à medida que a exposição é prolongada e eventualmente cessam quando acaba o movimento<sup>6</sup>.

### **Fisiopatologia**

Os sistemas aferentes vestibular, visual e proprioceptivo fornecem informações ao sistema nervoso central a respeito da postura corporal e do movimento do corpo no espaço. Essas informações são complementares entre os sistemas. O conflito ocorre quando os órgãos sensoriais estimulados pelo movimento enviam mensagens diferentes das habituais e que não correspondem a padrões neurais conhecidos anteriormente, armazenados como memória. O estímulo não reconhecido, quando comparado às informações armazenadas, provocará um sinal de conflito que atinge o centro do vômito e provoca os sintomas da cinetose<sup>7</sup>. (Figura 1)

Os conflitos sensoriais são a explicação mais atual para a cinetose<sup>8,9</sup>. Estes conflitos ocorrem entre informações visuais e vestibulares em três situações<sup>9,10</sup>:

- ambos os sistemas informam movimentos, contudo com tempo e informação espaciais diferentes: observar ondas estando no barco em movimento
- sistema visual informa movimento e o vestibular não: simulador visual

- sistema vestibular informa movimento e o visual não: passageiro no banco de trás de veículo em movimento

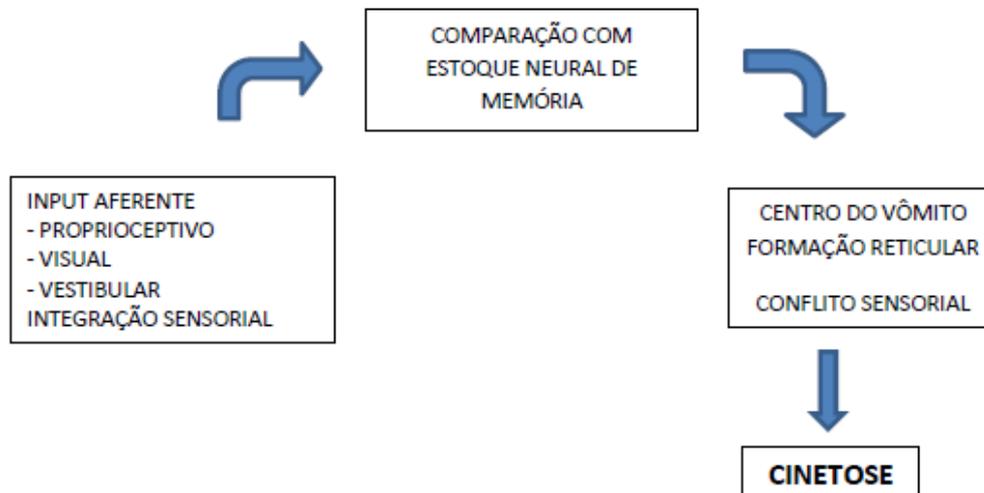


Figura 1: Os estímulos aferentes (input) incompatíveis, isto é, não sincronizados que chegam à formação reticular desencadeiam o conflito sensorial e, como consequência, os sintomas autonômicos da cinetose<sup>11</sup>

### **Tratamento não medicamentoso**<sup>12,13</sup>

- Reduzir o conflito sensorial minimizando a discrepância entre os estímulos: em veículo em movimento fixar os olhos no horizonte e no avião sentar-se na localização das asas
- Sincronizar o sistema visual com o movimento: se não for possível, fechar os olhos e minimizar o movimento cefálico
- Evitar alimentos de difícil digestão e bebidas alcoólicas antes do estímulo
- Reabilitação vestibular com exercícios de realidade virtual e estimulação optocinética para induzir a habituação aos estímulos de movimento

### **Tratamento medicamentoso**

#### **Antagonistas dos receptores H1 da histamina**

Os antagonistas H-1 têm ação predominante em núcleo do trato solitário mas atuam

também em receptores muscarínicos: o efeito anticolinérgico inibe a ação da acetilcolina como neurotransmissor do nervo vestibular. Os representantes mais conhecidos desta classe são a Meclizina e o Dimenidrinato. O ideal é que sejam administrados 30 a 60 minutos antes do início da exposição ao estímulo de movimento.

### **Substâncias com potencial antiemético**

- Antidepressivos: afinidades por receptores muscarínicos
- Benzodiazepínicos: ação central, diminuindo impulsos aferentes às zonas do vômito (sedação, redução da ansiedade, depressão do centro do vômito)
- Glicocorticoides: diminuição da síntese das prostaglandinas

Todas as substâncias acima mencionadas não previnem e não suprimem totalmente a cinetose, contudo amenizam os sintomas<sup>14</sup>.

### **Dieta**

Os efeitos de dietas para enjôo são incertas e contraditórias. Alguns estudos sugerem refeições ricas em proteínas<sup>15</sup>. Todavia outro estudo chegou à conclusão oposta, recomendando que todas as refeições com alto teor de proteína ou laticínios devem ser evitadas três a seis horas antes para reduzir suscetibilidade a enjôo<sup>16</sup>.

### **Referências**

1. Koch A, Cascorbi I, Westhofen M, Dafotakis M, Klapa S, Kuhtz-Buschbeck JP. The Neurophysiology and Treatment of Motion Sickness. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;12;115(41):687-96. doi:10.3238/arztebl.2018.0687. PMID: 30406755; PMCID: PMC6241144.
2. Regan EC, Price KR. The frequency of occurrence and severity of side-effects of immersion virtual reality. *Aviat Space Environ Med.* 1994;65:527-30.
3. Reavley CM, Golding JF, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. Genetic influences on motion sickness susceptibility in adult women: a classical twin study. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77:1148-52.
4. Bronstein AM, Golding JF, Gresty MA. Visual Vertigo, Motion Sickness, and Disorientation in Vehicles. *Semin Neurol.* 2020;40(1):116-29. doi:10.1055/s-0040-1701653. Epub 2020 Feb 11. PMID: 32045940.

5. Singh P, Yoon SS, Kuo B. Nausea: a review of pathophysiology and therapeutics. *Ther Adv Gastroenterol.* 2016;9:98–112.
6. [Cha YH](#), [Golding JF](#), [Keshavarz B](#), [Furman J](#), [Kim JS](#), [Lopez-Escamez JA](#), [Magnusson M](#), [Yates BJ](#), [Lawson BD](#). Motion sickness diagnostic criteria: Consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2021;31(5):327-44. doi: 10.3233/VES-200005
7. Reason JT. Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J R Soc Med.* 1978;71:819–29.
8. Bertolini G, Straumann D. Moving in a moving world: A review on vestibular motion sickness. *Front Neurol.* 2016;7.
9. Schmäli F. Neuronal mechanisms and the treatment of motion sickness. *Pharmacology.* 2013;91:229–41.
10. Reason JT. Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J R Soc Med.* 1978;71:819–29.
11. Cigdem Firat Koca<sup>1</sup>, Tuba Bayindir- Review of pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment methods in motion sickness; a special issue. *J Turgut Ozal Med Cent.* 2017;24(3):365-70.
12. Brainard A, Gresham C. Prevention and treatment of motion sickness. *Am Fam Physician.* 2014;90:41.
13. Zhang LL, Wang JQ, Qi RR, Pan LL, Li M, Cai YL. Motion sickness: current knowledge and recent advance. *CNS Neurosci Ther.* 2016;22:15–24.
14. Golding JF, Gresty MA. Pathophysiology and treatment of motion sickness. *Curr Opin Neurol.* 2015;28:83–8.
15. Levine ME, Muth ER, Williamson MJ, Stern RM. Protein-predominant meals inhibit the development of gastric tachyarrhythmia, nausea and the symptoms of motion sickness. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19(05):583–90.
16. Lindseth G, Lindseth PD. The relationship of diet to airsickness. *Aviat Space Environ Med* 1995;66(06):537–41.