



*ALTERAÇÕES VESTIBULARES EM PROCESSOS INFECCIOSOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Ari Leon Jurkiewicz^{**}

Bianca Simone Zeigelboim^{***}

Pedro Luiz Mangabeira Albernaz^{****}

Introdução

As alterações do equilíbrio corporal podem ter suas origens no mau funcionamento dos receptores vestibulares ou ser causadas por lesões nas diversas vias vestibulares no sistema nervoso central (Mangabeira Albernaz e cols., 1976, e Brunás e Marelli, 1977).

* O trabalho foi desenvolvido na Disciplina de Otoneurologia da Unifesp-EPM.

** Doutor em Anatomia pela Unifesp-EPM e professor do Programa de Mestrado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti, do Paraná. E-mail: ari.jurkiewicz@utp.br

*** Fonoaudióloga, doutora em Ciências dos Distúrbios da Comunicação Humana pela Unifesp-EPM, integrante de equipe de Implante Coclear e do setor de Vestibulometria da Unifesp-EPM, professora e coordenadora do Programa de Mestrado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti, do Paraná. E-mail: bianca.zeigelboim@utp.br

**** Professor titular da disciplina Otorrinolaringologia do Departamento de Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana da Unifesp-EPM. E-mail: mangabeira@awho.org.br

A tontura é um sintoma que indica um possível distúrbio do sistema vestibular, que está intimamente relacionado e integrado aos sistemas visual e proprioceptivo, podendo ser de origem periférica ou central.

Na semiologia vestibular, o estudo do nistagmo, realizado com a eletroneistagmografia (ENG) ou com a vectoeletronistagmografia (VENG) tem se constituído como um recurso bastante preciso no topodiagnóstico de várias doenças do sistema nervoso central, e, nas síndromes otoneurológicas centrais, tem sido verificado que os sinais de afecção do sistema vestibular central são predominantes nas diversas provas labirínticas, fato que não ocorre nas síndromes vestibulares periféricas (Mangabeira Albernaz e cols., 1983).

Os processos infecciosos e as reações inflamatórias do sistema nervoso central apresentam manifestações diversas e seus diagnósticos são realizados por anamnese, exames clínico e neurológico e vários exames laboratoriais. Dentre eles, ressaltamos a pesquisa do líquido cérebro-espinhal, exames de microbiologia, sorologia e imunologia. Não devemos esquecer que a observação clínica da evolução da doença é de grande importância para o seu diagnóstico.

Os processos infecciosos englobam a cerebelite, síndrome de Ramsay-Hunt, síndrome de Behçet, malária encefálica e síndrome de Guillain-Barré.

Destaque-se, cada vez mais, a importância da Fonoaudiologia no auxílio à Neurologia, no diagnóstico anatômico da lesão.

O objetivo deste estudo é verificar os sinais de comprometimento do sistema vestibular central detectados pela vectoeletronistagmografia (VENG) que foi realizada em sete pacientes com síndromes do sistema nervoso central (processos infecciosos) de diversas etiologias, na disciplina de Otoneurologia, do Departamento de Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana da Unifesp-EPM.

Literatura

Cerebelite

Foi relatado por Gilbert e Culebras (1972) que a ausência de pressão intracraniana, a ausência de sinais do trato longo ou o envolvimento de pares cranianos sugerem a presença de um processo inflamatório, mais do que uma lesão destrutiva nas cerebelites.

Shoji e cols. (1983) relataram que a recorrência da cerebelite é semelhante à doença desmielinizante, encefalite recorrente por herpes zoster ou encefalite recorrente por herpes simples. A mononucleose infecciosa e outras viroses causadas pelo vírus Epstein-Barr são usualmente mantidas como infecções latentes ou persistentes. A reativação do vírus pode ocorrer sob certas condições do hospedeiro e poderá tornar-se um foco de infecção do sistema nervoso central recorrente ou doença desmielinizante.

Segundo Torres e cols. (1989), o cerebelo pode ser afetado diretamente pelo vírus Echo, Coxsackie e outros, apresentando uma síndrome cerebelosa aguda acompanhada de vômitos. Em alguns casos, podemos observar um quadro por dias a semanas, após um processo infeccioso, e sua evolução tem sido citada como de caráter benigno.

Os achados ao exame vestibular em quadro inflamatório do cerebelo segundo Shoji e cols. (1983), Schneider e Salanga (1987) e Yoshimoto e Koyama (1991) foram nistagmo espontâneo de olhos abertos e nistagmo semi-espontâneo bidirecional.

Segundo Schneider e Salanga (1987) e Yoshimoto e Koyama (1991), os sintomas observados foram ataxia de tronco, náusea, vômito, nistagmo, vertigem, disartria, cefaléia e febre.

De acordo com Torres e cols. (1989), as lesões do sistema motor em qualquer nível comprometem a coordenação e a debilidade motora de qualquer tipo e diminuem a precisão dos gestos. Na prática neurológica, o termo ataxia é utilizado exclusivamente para as alterações da coordenação motora que não são originadas por paresias e transtornos do tônus. As ataxias devem-se, fundamentalmente, a uma disfunção cerebelar (ataxia cerebelar) ou a uma insuficiência de informação sensitiva (ataxia sensitiva).

Síndrome de Ramsay-Hunt

Em 1907, J. Ramsay Hunt apresentou uma descrição e classificação detalhada dessa síndrome, que consistia de paralisia facial, tontura e disacusia (Crabtree, 1974).

A hipótese de que o herpes zoster oticus é uma forma de encefalomeningomielite, na qual o vírus primeiramente adquire virulência no fluído cérebro-espinhal e depois se espalha das meninges para as raízes dos nervos motores e sensoriais, foi citada por Heilborn (1950).

Os sinais e os sintomas observados foram paralisia facial, perda auditiva com sensibilidade maior para sons agudos, desequilíbrio que pode variar de uma instabilidade a uma vertigem incapacitante, náusea, vômito, erupção herpética cutânea dentro ou ao redor da aurícula, vertigem, zumbido, dor na região da mastóide e alteração de um ou mais pares cranianos como o V, VII, VIII, IX e X, de acordo com Crabtree (1968 e 1974); Santos e Formigoni (1976); Byl e Adour (1977); Proctor e cols. (1979); Diamante e cols. (1989); Testa e cols. (1992) e Zeigelboim e cols. (1995).

Tem sido descrito que a avaliação neurológica deve ser feita para se determinar o nível da lesão. São utilizados testes relacionados a gustometria química e elétrica, pesquisa do reflexo do músculo estapédio por imitanciometria e o teste de Schimmer (lacrimejamento), sendo esse de extrema importância para determinar o tipo de procedimento cirúrgico a ser realizado, quando necessário. Os testes de excitabilidade do nervo devem ser realizados três vezes por semana, começando na segunda semana, que é o período mais crítico, porque é quando a degeneração nervosa ocorre (Crabtree, 1968 e 1974).

Ramsay Hunt achou que o problema devia acontecer devido a uma inflamação do gânglio geniculado causado pelo vírus do herpes (Crabtree, 1974 e Santos e Formigoni, 1976).

Outros autores, por meio de estudos histopatológicos de casos autopsiados com herpes zoster óticus, demonstraram que, se há alguma alteração ganglionar, ela é mínima. Eles acharam que, durante a fase aguda da doença, ocorre uma infiltração de linfócitos significativa no nervo facial. Esses achados estavam pre-

sententes em diversos casos com paralisia que se recuperaram. Isso pareceu confirmar a presença de um processo inflamatório ascendente ou descendente associado com o vírus do herpes (Crabtree, 1974).

Os processos inflamatórios dentro do nervo ocorrem por invasão de mononucleares de células redondas que, usualmente, não é suficiente por si só para causar a paralisia facial resultante; entretanto, causam o edema e os acúmulos de metabólicos dentro de um nervo. Poderia um canal ósseo rígido que, com sua pressão, levasse a uma paralisia isquêmica, e essa paralisia deveria ser manuseada da mesma forma, independente, se a etiologia é conhecida ou não, como no caso da paralisia de Bell, ou se causada por uma doença específica no caso do vírus do herpes.

O nervo facial é o nervo motor mais comumente envolvido no herpes zoster e os nervos oculares são os menos envolvidos, isso porque o nervo facial atravessa 30 mm de canal ósseo. Esse curso dentro de canais ósseos aumenta a possibilidade de aprisionamento do nervo, com suas devidas conseqüências.

O possível envolvimento dos nervos IX e X pares cranianos no herpes zoster óticus não foi esclarecido pelo estudo histopatológico.

Ramsay Hunt, em sua casuística, dividiu a síndrome em três subgrupos clínicos: 1) herpes auricular simples; 2) herpes auricular com paralisia facial; e 3) herpes auricular com paralisia facial e distúrbio do nervo vestibulococlear (Santos e Formigoni 1976 e Diamante e cols. 1989).

O agente etiológico do herpes zoster óticus foi descrito como um DNA vírus que ao microscópio eletrônico é indistinguível do vírus da varicela (Chicken pox). Também foram idênticos os testes de fixação de complemento, neutralização e imunofluorescência (Santos e Formigoni, 1976).

Como o processo inflamatório envolve todo o sistema auditivo periférico, tornou-se possível correlacionar os dados histológicos com os achados audiométricos. Um padrão coclear deve apresentar inflamação, principalmente no ducto coclear, enquanto um padrão retrococlear apresentaria uma alteração envolvendo o nervo coclear (Byl e Adour, 1977).

As infiltrações linfocitárias em volta dos pequenos vasos foram características e se assemelham àquelas vistas nas inflamações virais do sistema nervoso central (Proctor e cols., 1979).

Os processos inflamatórios normalmente desapareceram em um ano; porém, pôde ser notada uma perda dos neurônios sensitivos ou motores, ou ainda de outras estruturas sensoriais, além do desenvolvimento do tecido fibroso.

Entretanto, essa doença deve ser claramente associada com um processo mais extenso e variado do que o sugerido pelo termo ganglionite geniculada, com potencial para envolver vários nervos sensoriais, motores, múltiplos gânglios sensoriais cranianos e espinhais.

As alterações ao exame vestibular encontradas foram nistagmo posicional, nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados, nistagmo semi-espontâneo tanto unidirecional como múltiplo, assimetria do nistagmo optocinético e hiporreflexia à prova calórica unilateral (Santos e Formigoni, 1976; Proctor e cols., 1979; e Zeigelboim e cols., 1995).

Síndrome de Behçet

A síndrome ou doença de Behçet foi primeiramente descrita por Hulusi Behçet, em 1937, e é atualmente reconhecida pelo seu nome (Kawakita e cols. 1967).

A sintomatologia mais observada nessa doença foi lesão oral do tipo aftóide (mais comum), úlceras genitais, uveíte-vasculite retinal (é a lesão ocular mais típica dessa doença, ela é uma das causas principais de cegueira e é a maior causa de morbidade nessa doença), lesões cutâneas (eritema nodoso, acneiformes, foliculites e furunculoses), alterações gastrointestinais, complicações hepáticas, pulmonares, renais, artrite, miocardite, hemoptise, perda auditiva do tipo neurossensorial acompanhada ou não de zumbido ou vertigem (Kawakita e cols., 1967; Chajek e Fainaru, 1975; Brama e Fainaru, 1980; Miziara, 1988 e Suzuki e cols., 1989).

As alterações neurológicas mais comumente encontradas foram paresias motoras, disfunção do tronco do encéfalo, hipertensão intracraniana, reflexos hiperativos dos tendões, cefaléia, reflexos alterados, monoplegia, hemiplegia, disartria, incontinência urinária, alteração de marcha, distúrbios sensoriais, tetrapa-

resia, paralisia facial, diplopia, nistagmo, tremor, convulsões, estrangulamento do disco e alterações vasculares como aneurismas, tromboflebitis e processos obstructivos (Kawakita e cols., 1967).

A síndrome de Behçet foi nosologicamente ligada à síndrome de Stevens-Johnson, doença de Reiter e outras, que são desconhecidas quanto à etiologia e difíceis de diferenciar. A síndrome de Vogt-Koyanagi Harada também pode se assemelhar, por causa das manifestações neurológicas e oftalmológicas concomitantes.

Brama e Fainaru (1980) relataram que o envolvimento labiríntico ocorreu em pacientes mais idosos, que tinham uma duração mais longa da doença. Assim, pareceu que a lesão da orelha interna foi uma complicação tardia na síndrome de Behçet, com um atraso de quase uma década após manifestações dos sintomas iniciais.

A idade média de aparecimento da doença foi notada por volta dos 20-30 anos; entretanto, pode incidir em qualquer faixa etária, apesar de muito rara em crianças. Os jovens acometidos, normalmente, tiveram as formas mais graves de manifestação da doença; já os pacientes idosos e de meia idade mostraram uma manifestação mais benigna e de controle mais fácil dos sintomas (Miziara, 1988).

A etiologia da síndrome de Behçet ainda é desconhecida. Apesar de vários estudos realizados, os fatores etiológicos mais citados em toda a literatura foram aqueles que dizem respeito à sua origem viral ou auto-imune. Apesar da incerteza, a hipótese mais aceita é uma combinação desses dois aspectos. Existiria uma incorporação do vírus (principalmente o vírus do herpes simples tipo I) como "self", naqueles pacientes predispostos geneticamente, os quais produziriam uma resposta anômala, seguida de lesões teciduais características.

Segundo Suzuki e cols. (1989) e Poizot e cols. (1990), os achados vestibulares encontrados nessa doença foram nistagmo posicional, nistagmo espontâneo de olhos fechados e hiporreflexia à prova calórica.

Poizot e cols. (1990) observaram que as alterações vestibulares durante o curso da síndrome de Behçet são raras.

Malária encefálica

A malária é uma das doenças parasitárias mais comuns que pode evoluir atingindo o sistema nervoso central. Foi descoberta por Alphonse Laveron, em 1880 (Chitkara e cols., 1984). Os achados clínicos encontrados foram febre, calafrios, cefaléia, sudorese, vômito, diarréia, palidez, esplenomegalia, hepatomegalia, icterícia e desidratação.

No quadro neurológico, apresentam confusão mental, sonolência, reflexos patológicos em especial Babinsky, reflexos osteotendinosos, sinais meníngeos, transtornos de comportamento, comprometimento de pares cranianos, em que predomina a alteração do oculomotor, seguido dos nervos vestibulococlear e facial, síndrome extrapiramidal, déficit motor, sinais cerebelares e transtornos da sensibilidade. Em menor freqüência, ocorrem afasia, tremores e hipotonia. A alteração de equilíbrio e o nistagmo são citados de maneira geral, não havendo descrição dos mesmos (Spitz, 1946; Toro e Román, 1978, e Franco Agudelo e cols., 1984).

A malária encefálica é uma encefalopatia difusa e aguda e, devido à sua freqüência e gravidade, é a complicação mais importante das infecções por *Plasmodium falciparum* (Toro e Román, 1978).

O diagnóstico clínico em áreas epidêmicas é difícil de ser realizado devido à ocorrência de mortalidade em aproximadamente 33% dos casos.

O *Plasmodium falciparum* é a única espécie de plasmódio que produz malária encefálica no homem, e a produção de complexos antígeno-anticorpo circulantes específicos poderia explicar o envolvimento seletivo dos vasos cerebrais. Fisiopatologicamente, a enfermidade é considerada uma vasculomielopatia.

A sintomatologia é predominantemente produzida por um bloqueio dos capilares do córtex encefálico devido a acúmulos de glóbulos vermelhos parasitados e pela reação imunológica local aos antígenos do parasita.

O aparecimento da malária encefálica normalmente ocorre em crise aguda, e seu sintoma mais comum é uma alteração do nível de consciência com rápida progressão para o coma, de acordo com o grau do edema cerebral. Em crianças com idade inferior a 4 anos, tem havido uma maior ocorrência de convulsões acompanhadas de hipertermia.

No sistema nervoso central, podem ser observadas lesões extensas das células de Purkinje do cerebelo, associadas com hemorragias perivasculares em forma de anel, principalmente na substância branca, destruindo-a, acúmulos de microglia ao redor das pequenas veias e edema perivascular (Janota e Doshi, 1979; Franco Agudelo e cols., 1984).

O envolvimento da substância branca é provavelmente devido a um aumento na permeabilidade e necrose da parede do vaso após uma queda ou parada do fluxo sanguíneo (Janota e Doshi, 1979).

Os eritrócitos parasitados nos capilares cerebrais, apesar de não haver evidências de trombos em organização, parecem interferir na circulação cerebral de um modo semelhante àquele encontrado na embolia gordurosa.

Sua complicação ocorre com surtos repetidos de malária e pode ocorrer em qualquer idade (Franco Agudelo e cols., 1984).

O diagnóstico dessa doença, segundo Chitkara e cols. (1984), é essencialmente feito sob o aspecto clínico: a) sintomas cerebelares isolados de aparecimento agudo associado com febre; b) presença de parasitas maláricos no sangue periférico; c) respostas às drogas antimaláricas.

Os achados encontrados ao exame vestibular foram nistagmo posicional com características centrais (sem latência, não paroxístico, não fatigável e sem vertigem), calibração dos movimentos oculares irregular (com sobreposição do nistagmo espontâneo), nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados do tipo cíclico, nistagmo semi-espontâneo bidirecional e alteração do rastreo pendular (Zeigelboim e cols., 1993).

Síndrome de Guillain-Barré

Em 1859, Landry foi o primeiro a descrever essa síndrome, seguido por Guillain-Barré, em 1916 (Ricardo e cols., 1978; Andersson e Sidén, 1982).

Segundo esses autores, essa síndrome é o resultado de um ataque concomitante de processo neurológico agudo que afeta múltiplas raízes espinhais e também encefálicas (pares cranianos) de causa desconhecida e de remissão espontânea.

Os estudos gráficos da velocidade dos reflexos, sua latência e caráter das contrações musculares demonstram que o sistema neuromuscular inteiro participa desta síndrome (Osler e Sidell, 1960).

A síndrome de Guillain-Barré causa variantes regional e funcional com características incomuns e deve ser diferenciada de uma radiculite simples, polineurite pura e polimiosite (Osler e Sidell, 1960; Ricardo e cols., 1978; Ropper, 1986).

O quadro clínico, geralmente, começa entre o sétimo e o trigésimo dias posteriores a um quadro febril agudo e, com maior frequência, depois de uma infecção das vias aéreas superiores (Osler e Sidell, 1960), seguido por comprometimentos gastrointestinais, como diarreia (Ricardo e cols., 1978).

Os sintomas encontrados foram diplegia facial, incontências urinária e fecal, distúrbios motores, diminuição ou perda dos reflexos dos tendões com preservação dos reflexos cutâneos, parestesia com leve distúrbio da sensibilidade objetiva, pouca alteração da reação elétrica dos nervos, dissociação albumino-citológica no líquido cérebro-espinhal (patognomônico dessa doença), diestesia dos pés ou mãos ou em ambos, perda simétrica da força e formigamento nos membros inferiores e superiores, opsoclonia, mialgia, febre, atraso no fechamento palpebral (durante o sono e no fechamento voluntário para baixo), reflexos abdominais superficiais ausentes, dor, diplopia, insuficiência respiratória, paralisia facial uni ou bilateral, oftalmoplegia, confusão mental, enfraquecimento faríngeo e cervical (Osler e Sidell, 1960; Masucci e Kurtzke, 1971; Ricardo e cols., 1978; Andersson e Sidén, 1982; Ropper, 1986; Neetens e Smet, 1988; Nicolai e Lazzarino, 1992).

Segundo Masucci e Kurtzke (1971), a recuperação funcional total ocorre na maioria dos casos, mas em alguns pacientes pode ocorrer após muitos meses ou anos. Déficits neurológicos são vistos em casos ocasionais. O óbito pode vir a acontecer nas três primeiras semanas, caso haja complicações do tipo bronco-pneumonia, atelectasia, tromboembolismo pulmonar, sepsis do trato urinário, trombose das veias cerebrais e miocardite.

Conforme Masucci e Kurtzke (1971), apesar de numerosos relatos publicados a respeito dessa doença, ainda há alguns transtornos a respeito das manifestações clínicas e os critérios diagnósticos. Parece, portanto, que ainda existe a necessidade de uma melhor definição dos limites clínicos dessa síndrome.

De acordo com a literatura pesquisada, não foram encontradas alterações ao exame vestibular.

Essa síndrome, segundo Ricardo e cols. (1978), pode aparecer em qualquer idade, sendo mais freqüente entre a segunda e a terceira décadas da vida, é mais encontrada no sexo masculino. Sua maior incidência ocorre durante os meses de inverno, quando coincide com as epidemias gripais.

No estudo do líquido cérebro-espinhal, as alterações consistem, em geral, em uma dissociação albumino-citológica, que apresenta um aumento da gama-globulina e diminuição da betaglobulina. O hemograma costuma apresentar linfócitos atípicos.

A origem dessa doença não é precisa, mas acredita-se em um processo viral com implicações imunológicas associadas a um processo inflamatório.

Material e método

Sete pacientes com queixas vestibulococleares encaminhados da Disciplina de Neurologia para a Disciplina de Otoneurologia do Departamento de Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, foram submetidos à VENG e apresentaram sinais de afecção do sistema vestibular central. A faixa etária desses pacientes variou de dez a 71 anos de idade, sendo dois do sexo feminino e cinco do sexo masculino.

Os pacientes foram agrupados de acordo com as etiologias das síndromes do sistema nervoso central diagnosticados pela Disciplina de Neurologia em: cerebelite (dois casos), síndrome de Ramsay-Hunt (um caso), síndrome de Behçet (um caso), malária Encefálica (um caso) e síndrome de Guillain-Barré (dois casos).

Os equipamentos utilizados na avaliação vestibular foram vecto-térmico retilíneo modelo VN-316, tambor rotativo de Barany modelo TB-113, cruz de calibração biológica modelo CB-115 e otocalorímetro a água modelo OC-214.

Os métodos utilizados, tanto na avaliação auditiva, quanto na avaliação vestibular foram realizados de acordo com os critérios de Mangabeira Albernaz e Ganança (1976) e Mangabeira Albernaz e cols. (1981).

Restringir-se-á a descrição dos achados ao exame vestibular, pois é esse o propósito deste estudo.

Resultados

Os resultados são dispostos conforme a distribuição metodológica dos Processos Infecciosos do sistema nervoso central e conforme os Quadros de 1 a 6.

Quadro 1 – Achados à pesquisa do nistagmo de posição nas síndromes vestibulares centrais nos sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos, sem registro vecto-eletronistagmográfico

Doenças	Diag. Etiológico	Nistagmo de Posição					
		No.	DD	DLD	DLE	CP	S
Processos virais/ infecciosos	Cerebelite	1	Não realizado por impossibilidade do paciente				
		2	-	-	-	-	-
	Ramsay-Hunt	3	←	←	←	←	←
	Sínd. de Behçet	4	↙	↙	-	↘	↗
	Malária Encefálica	5	←	→	←	→	↘↙
	Sínd. de Guillain-Barré	6	Não realizado por impossibilidade do paciente				
		7	-	-	-	-	-

Legenda

DD – decúbito dorsal; DLD – decúbito lateral direito; DLE – decúbito lateral esquerdo; CP – cabeça pendente; S – sentado.

Quadro 2 – Achados à pesquisa da calibração dos movimentos oculares, do nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados e do nistagmo semi-espontâneo nas síndromes vestibulares centrais nos sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos

Doenças	Diag. Etiológico	N.	Calibr. Mov. Oculares	Nist. Espontâneo		Nist. Semi-espontâneo			
				OA	OF	D	E	↑	↓
Processos Virais/infecciosos	Cerebelite	1	R	-	-	←	→	→	-
		2	R	-	←5 %/s	-	-	-	-
	Ramsay Hunt	3	R	→2 %/s	←3 %/s →5 %/s	←	→	↗	↗
	Sínd. de Behçet	4	R	-	↙3 %/s	↙	-	↙	↙
	Malária Encefálica	5	I	←12 %/s →13 %/s	←21 %/s →30 %/s	←	←	←	←
	Sínd. Guillain-Barré	6	R	-	↖30 %/s	←	→	-	↙
		7	R	-	↙30 %/s	-	-	-	-

Legenda

AO – olhos abertos; OF – olhos fechados; D – olhar à direita; E – olhar à esquerda;
 ↑ – olhar superior; ↓ – olhar inferior; R – regular; I – irregular.

Quadro 3 – Achados à pesquisa do rastreo pendular horizontal e do nistagmo optocinético nas síndromes vestibulares centrais nos sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos

Doenças	Diag. Etiológico	Nº	Rastreo Pendular	Nist. Optocinético		
				AH	H	PDN%
Processos Virais/infeccioso	Cerebelite	1	III	3 %s	3 %s	0
		2	III	4 %s	5 %s	11%D
	Ramsay Hunt	3	III	5 %s	3 %s	25%E
	Sínd. de Behçet	4	I	4 %s	5 %s	11%D
	Malária Encefálica	5	III	0	0	0
	Sínd. Guillain-Barré	6	II	6 %s	6 %s	0
		7	I	3 %s	5 %s	25%D

Legenda

AH – sentido anti-horário; H – sentido horário; PDN – preponderância direcional do nistagmo.

Quadro 4 – Achados à pesquisa do nistagmo per-rotatório à estimulação dos canais semicirculares laterais, posteriores e superiores nas síndromes vestibulares centrais nos sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos

Doenças	Diag. Etiológico	Nº	Canais laterais (freqüência)			Canais posteriores (freqüência)			Canais superiores (freqüência)		
			AH	H	PDN	AH	H	PDN	AH	H	PDN
Processos virais/infecciosos	Cerebelite	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		2	14	21	20%D	31	30	2%E	34	26	13%E
	Ramsay Hunt	3	3	10	54%D	11	14	12%D	19	20	2%D
	Sínd. de Behçet	4	14	22	22%D	14	27	32%D	7	23	53%D
	Malária Encefálica	5	Influência do nistagmo espontâneo								
	Sínd. Guillain-Barré	6	8	17	36%D	16	26	24%D	6	11	29%D
		7	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Legenda

AH – sentido anti-horário; H – sentido horário; PDN – preponderância direcional do nistagmo

Quadro 5 – Achados à pesquisa do nistagmo pós-calórico e efeito inibidor da fixação ocular nas síndromes vestibulares centrais em sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos

Doença	Diag. Etiológico	Nº	Nistagmo Pós-Calórico								
			44°C		30°C		10°		PDN	PL	EIFO
			OD	OE	OD	OE	OD	OE			
Processos Virais/infecciosos	Cerebelite	1	0	0	0	0	0	0			-
		2	6	6	11	23	-	-	-	26%E	-
	Ramsay Hunt	3	0	0	0	34	4	54			+
	Sínd. de Behçet	4	23	0	6	26					-
	Malária Encefálica	5	18	40	27	30	39	24	-	22%E	+
		6	Não realizado por impossibilidade do paciente								
	Sínd. de Guillain-Barré	7	0	0	0	0	0	0			

Legenda

OD – orelha direita; OE – orelha esquerda; PDN – preponderância direcional do nistagmo; PL – predomínio labiríntico; EIFO – efeito inibidor da fixação ocular

Quadro 6 – Achados à pesquisa do nistagmo pós-rotatório e dissociação nistagmo vertiginosa nas síndromes vestibulares centrais nos sete casos de acordo com os diagnósticos etiológicos

Doenças	Diag. Etiológico	Prova Rotatória de Bárány							
		No.	Horizontal		Rotatório		Vertical		Diss. Nist.
			AH	H	AH	H	AH	H	Vertig.
Processos virais infecciosos	Cerebelite	1	Não realizado por impossibilidade do paciente						
		2	←	→	-	-	↑	↓	-
	Ramsay-Hunt	3	←	→	-	-	↑	↓	-
	Sínd. de Behçet	4	Não realizado por impossibilidade do paciente						
	Malária Encefálica	5	←	→	-	-	↑	↓	-
		6	Não realizado por impossibilidade do paciente						
	Sínd. de Guillain-Barré	7	-	-	-	-	-	-	-

Legenda

AH – sentido anti-horário; H – sentido horário; Diss. Nist. Vertig. – dissociação nistagmo vertiginosa

Comentários

Cerebelite

Alterações na pesquisa do nistagmo de posição, calibração dos movimentos oculares, nistagmo espontâneo de olhos fechados, nistagmo optocinético, nistagmo pós-rotatório e dissociação nistagmo vertiginosa não foram observados, tanto em nossa casuística, como na literatura pesquisada.

O nistagmo espontâneo de olhos abertos, observado por Shoji e cols. (1983), Schneider e Salanga (1987) e Yoshimoto e Koyama (1991), não foi evidenciado em nosso trabalho.

Com relação ao nistagmo semi-espontâneo, em nosso trabalho observamos do tipo múltiplo; já Yoshimoto e Koyama (1991) observaram o tipo bidirecional.

O rastreo pendular tipo III, nistagmo per-rotatório alterado, hiporreflexia bilateral à prova calórica e a ausência do EIFO, observados em nossa casuística, não foram evidenciados na literatura pesquisada.

Ramsay Hunt

O nistagmo de posição, presente em nossa casuística com características horizontais, foi referido também na literatura pesquisada por Zeigelboim e cols. (1995).

A calibração dos movimentos oculares regular observada em nosso trabalho não foi referida na literatura pesquisada.

A presença do nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados foram concordantes com Santos e Formigoni (1976), Proctor e cols. (1979) e Zeigelboim e cols. (1995).

O nistagmo semi-espontâneo evidenciado em nossa casuística do tipo multidirecional foi observado por Proctor e cols. (1979) e Zeigelboim e cols. (1995), tanto o tipo unidirecional como o multidirecional.

O rastreo pendular tipo III, a assimetria optocinética e per-rotatória evidenciados em nosso trabalho não foram considerados alterados devido à influência do nistagmo espontâneo, tanto de olhos abertos, quanto de olhos fechados.

Com relação à prova calórica, observamos uma hiporreflexia bilateral; já Proctor e cols. (1979) e Zeigelboim e cols. (1995) evidenciaram uma hiporreflexia unilateral. Quanto ao EIFO, esse esteve presente em nosso trabalho e não foi referida alteração na literatura pesquisada.

À pesquisa do nistagmo pós-rotatório, não foi verificada nenhuma alteração em nossa casuística e na literatura pesquisada.

Síndrome de Behçet

A presença do nistagmo posicional ocorreu tanto em nossa casuística como observada por Suzuki e cols. (1989).

Alterações na calibração dos movimentos oculares, na presença do nistagmo espontâneo de olhos abertos, no rastreio pendular, na pesquisa do nistagmo optocinético, na pesquisa do nistagmo pós-rotatório e dissociação nistagmo vertiginosa, não foram evidenciadas, tanto em nossa casuística, quanto na literatura pesquisada.

O nistagmo espontâneo de olhos fechados alterado foi referido por Suzuki e cols. (1989), mas não foi observado em nosso trabalho.

O nistagmo semi-espontâneo múltiplo ocorreu apenas em nossa casuística, não sendo mencionado pela literatura pesquisada. A alteração do nistagmo per-rotatório não foi observada na literatura pesquisada e não foi considerada em nossa casuística por sofrer influência do nistagmo espontâneo de olhos fechados.

A hiporreflexia unilateral e a ausência do EIFO observadas em nossa casuística foram concordantes com Poizot e cols. (1990), exceto a ausência do EIFO, que não foi mencionada.

Malária encefálica

O nistagmo posicional com características centrais, a calibração dos movimentos oculares irregular e a presença do nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados do tipo cíclico, estiveram presentes em nossa casuística e observados por Zeigelboim e cols. (1993).

O nistagmo semi-espontâneo do tipo múltiplo foi discordante com Zeigelboim e cols. (1993), que evidenciaram o tipo bidirecional.

O rastreio pendular tipo III, observado por Zeigelboim e cols. (1993), não foi considerado alterado em nossa pesquisa devido à influência do nistagmo espontâneo de olhos abertos nessa prova.

O nistagmo optocinético abolido, observado em nossa pesquisa, não foi referido na literatura pesquisada.

O nistagmo per-rotatório em nosso trabalho não foi considerado, por sofrer influência do nistagmo espontâneo de olhos fechados e não foi observado na literatura pesquisada.

A alteração à prova calórica, a ausência do EIFO, a alteração na pesquisa do nistagmo pós-rotatório e a dissociação nistagmo vertiginosa não foram observadas, tanto em nossa casuística, quanto na literatura pesquisada.

Síndrome de Guillain-Barré

O nistagmo posicional não foi pesquisado em nossa casuística por impossibilidade do paciente.

As alterações encontradas ao exame vestibular em nosso trabalho foram nistagmo semi-espontâneo múltiplo, assimetria optocinética, abolição do nistagmo per-rotatório, hiporreflexia bilateral à prova calórica e ausência de resposta à pesquisa do nistagmo pós-rotatório.

Na calibração dos movimentos oculares, no nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados alterado, no rastreio pendular, no EIFO e na dissociação nistagmo vertiginosa, não observamos nenhuma alteração nessas provas. Esses dados não puderam ser confrontados com a literatura pesquisada por não terem sido encontradas alterações ao exame vestibular.

Conclusões

Em função dos resultados obtidos à avaliação vestibular de sete pacientes com diagnóstico de comprometimento do sistema nervoso central por processo infeccioso, foi possível concluir que:

- a) os sinais centrais foram muito variáveis de caso para caso;
- b) o nistagmo semi-espontâneo (unidirecional, bidirecional e múltiplo) foi o sinal central que apresentou maior ocorrência.

Resumo

O objetivo deste trabalho foi verificar sinais de afecção do sistema vestibular central decorrente de processos infecciosos por vectoeletronistagmografia em sete pacientes cuja faixa etária variou de dez a 71 anos de idade, sendo dois do sexo feminino e cinco do sexo masculino. O nistagmo semi-espontâneo (unidirecional, bidirecional e múltiplo) foi o sinal mais comumente encontrado, e os outros sinais centrais foram muito variáveis de caso para caso.

***Palavras-chave:** vectoeletronistagmografia; nistagmo; doenças vestibulares.*

Abstract

The aim of this research was to verify the central vestibular system signs that have occurred at the VENG in 7 patients aged from 10 to 71 years. All the patients, 2 females and 5 males, have had neurological disturbances from different causes. The unidirectional, bidirectional and multiple gaze nystagmus have been the most important sign observed among the other central signs that have varied from case to case.

***Key-words:** vectoelectronystagmography; nystagmus; vestibular disease.*

Resumen

El objetivo de este trabajo fue el de verificar síntomas de afectación del sistema vestibular central provenientes de procesos infecciosos por medio de la vectoeletronistagmografia en siete pacientes cuya edad osciló entre los diez a setenta años, siendo dos del sexo femenino y cinco del sexo masculino. El nistagmo semiespontáneo (unidirecional, bidirecional y múltiplo) fue la señal más encontrada, siendo que las otras señales centrales fueron muy variables de caso para caso.

***Palabras clave:** vectoelectronistagmografia; nistagmo; enfermedades vestibulares.*

Referências

- ANDERSSON, T. e SIDÉN, A. (1982). A clinical study of the Guillain-Barré syndrome. *Acta Neurol. Scand.*, v. 66, pp. 316-27.
- BRAMA, I. e FAINARU, M. (1980). Inner ear involvement in Behçets disease. *Arch. Otolaryngol.*, v. 106, pp. 215-7.
- BRUNÁS, R. L. e MARELLI, E. (1977). *Sistema Vestibular*. Argentina, Rosário.
- BYL, F. M. e ADOUR, K. K. (1977). Auditory symptoms associated with Herpes Zoster or idiopathic facial paralysis. *Laryngoscope*, v. 87, pp. 372-9.
- CHAJEK, T. e FAINARU, M. (1975). Behçet disease. Report of 41 cases and a review of the literature. *Med.*, v. 54, pp. 179-96.
- CHITKARA, A. J.; ANAND, N. K. e SAINI, L. (1984). Cerebelar syndrome in Malaria. *Indian. Pediatric*, v. 21, pp. 408-910.
- CRABTREE, J. A. (1968). Herpes Zoster Oticus. *Laryngoscope.*, v. 78, pp. 1853-79.
- _____. (1974). Herpes Zoster Oticus. *Otolaryngol. Clin. of. North. Arn.*, v. 7, pp. 369-73.
- DIAMANTE, A.; D'ANGELO, C.; LIISTRO, S. e LUTRI, W. (1989). Su un caso di sindrome di Ramsay Hunt. *Minerva Med.*, v. 80, pp. 1251-2.
- FRANCO-AGUDELO, S.; CARLOS-MORALEZ, V.; ALVARO-VANEGAS, G.; FÁBIOMORENO, M. e JORGE-MEJÍA, J. (1984). Malária Cerebral en Urabá 1981-1982. *Antioq Med. Medellin.*, v. 33, pp. 61-79.
- GILBERT, J. W. e CULEBRAS, A. (1972). Cerebellitis in infectious mononucleosis. *Jama.*, v. 220, pp. 727.
- HEILBORN, F. (1950). Morphologische studien zur pathogenese des zoster. *Acta. Anat.*, v. 110, p. 363.
- JANOTA, J. e DOSHI, B. (1979). Cerebral Malaria in the united kingdom. *J. Clin. Pathol.*, v. 32, pp. 769-72.
- KAWAKITA, H.; NISHIMURA, M.; SATOH, Y. e SHIBATA, N. (1967). Neurological aspects of Behçet disease. A case report and clinicopathological review of the literature in *Japan. Neurol. Sci.*, v. 5, pp. 417-39.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L. e GANANÇA, M. M. (1976) *Vertigem*. 1 ed. São Paulo, Moderna.

- MANGABEIRA ALBERNAZ, P.; MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; MANGABEIRA ALBERNAZ, L. G. e MANGABEIRA ALBERNAZ FILHO, P. (1981). *Otorrinolaringologia Prática*. 10 ed. São Paulo, Sarvier.
- MANGABEIRA ALBERNAZ, P. L.; GANANÇA, M. M.; VIEIRA, R. M.; PONTES, P. A. L.; MANGABEIRA ALBERNAZ FILHO, P.; CAOVILO, H. H.; ITO, Y. I. e BEHLAU, M. S. (1983). *Avanços em Labirintologia*. São Paulo, 34º Encontro de Especialistas, Aché, pp. 9-104.
- MASUCCI, E. F. e KURTZKE, J. F. (1971). Diagnostic criteria for the Guillain-Barré syndrome. An analysis of 50 cases. *J. Neurol. Sci.*, v. 13, pp. 483-501.
- MIZIARA, I. D. (1988). Síndrome de Behçet. *Acta Awho*, v. 7, pp. 168-70.
- NEETENS, A. e SMET, H. (1988). Lid-lag in Guillain-Barré strohl syndrome. *Arch. Nourol.*, v. 45, pp. 1046-7.
- NICOLAI, A. e LAZZARINO, L. G. (1992). Opsoclonus in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Acta. Neurol. Scand.*, v. 85, pp. 363-4.
- OSLER, L. D. e SIDELL, A. D. (1960). The Guillain-Barré syndrome. The need for exact: diagnostic criteria. *New. Eng. J. Med.*, v. 262, pp. 964-9.
- POIZOT-MARTÍN, I; AQUILINA, C.; DONNET, A. e SAYAG, J. (1990). Faits cliniques et lettres. Syndrome vestibulaire périphérique au cours de la maladie de Behçet. *Ann. Med. Interne.*, v. 141, pp. 479-80.
- PROCTOR, L.; LINDSAY, J.; PERLMAN, H. e MATZ, G. (1979). Acute vestibular paralysis in Herpes Zoster Oticus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, v. 88, pp. 303-10.
- RICARDO, A. H.; FUENTE, J. E. P. e PACIN, N. A. (1978). Síndrome de Guillain-Barré. *Rev. Cub. Med. Trop.*, v. 30, pp. 15-23.
- ROPPER, A. H. (1986). Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome. *Arch. Neurol*, v. 43, pp. 1150-52.
- SANTOS, J. M. e FORMIGONI, L. G. (1976). Síndrome de Ramsay Hunt. *Rev. Bras. Otol. Rhino. Laringol.*, v. 42, pp. 120-8.
- SCHNEIDER, L. B. e SALANGA, U. D. (1987). Benign acute Cerebellitis. *Cleve. Clin. J. Med.*, v. 54, pp. 91-4.

- SHOJI, H.; GOTO, Y.; YANASE, Y.; SATO, Y.; NAKASHIMA, K.; NATOR, H. e KAJI, M. (1983). Recurrent Cerebellitis. A case report of a possible relationship with Epstein-Barr infection. *The Kurume Med. J.*, v. 30, pp. 23-6.
- SPITZ, S. (1946). The pathology of acute Falciparum Malaria. *Mil. Surg.*, v. 99, pp. 555-72.
- SUZUKI, F. A.; MALHEIROS, S. M. F.; COSTA NETO, T. T.; ITO, Y. I. e GANANÇA, M. M. (1989). Síndrome de Behçet: relato de um caso clínico. *Acta Awho*, v. 8, pp. 34-8.
- TESTA, J. R. G.; TANIGUCHI, E. M.; LEI MUNHOZ, M. S. e FUKUDA, Y. (1992). Herpes Zoster Oticus e paralisia facial (síndrome de Ramsay Hunt). *Acta Awho*, v. 11, pp. 16-8.
- TORRES, R. B.; HERNANDEZ, N. S. e GONZALEZ, B. A. G. (1989). Diagnostico de las ataxias en la infância. *Rev. Hosp. Psiq.*, v. 30, pp. 293-300.
- TORO, G. e ROMÁN, G. (1978). Cerebral Malaria. A disseminated vasculomyelinopathy. *Arch. Neurol.*, v. 35, pp. 271-5.
- YOSHIMOTO, Y. e KOYAMA, S. (1991). A case of arquired nystagmus alternans associated with acute Cerebellitis. *Acta. Otolaryngol.*, v. 481, pp. 371-3.
- ZEIGELBOIM, B. S.; ALVARENGA, K. F.; ITO, Y. I. e TAGUCHI, C. K. (1993). Avaliação otoneurológica na Malária Cerebral. Relato de um caso. *Acta Awho*, v. 112, pp. 84-7.
- _____; ITO, Y. I.; MAGALHÃES GOMES, L. P.; MONTEIRO, M. C. e MURBACHV. F. (1995). Alterações do sistema vestibular central num caso de síndrome de Ramsay Hunt. *Acta. Awho*, v. 14, pp. 200-3.

Recebido em dez/01; aprovado em mai/02.