

MEDO E SISTEMA VESTIBULAR

Hipóteses fisiopatológicas para a ansiedade relacionada a vertigem

INTRODUÇÃO

1. APRESENTAÇÃO

A associação entre vertigem e ansiedade é reconhecida há séculos, mas ainda hoje há controvérsia na literatura em como classificar os pacientes que apresentam essa associação. Há também muita indefinição da fisiopatologia envolvida, diversas teorias psicológicas e alguma explicação neuro-anatômica. E o mais importante, para o indivíduo que sofre com crises de vertigem e desenvolve um quadro ansioso há pouca compreensão, e para o profissional de saúde que trata deste paciente há muita dificuldade na abordagem terapêutica.

Diante desta dificuldade, será que os conhecimentos de análise de comportamento e de neurociências podem auxiliar nesta questão?

2. CONCEITOS

2.1 Vertigem: definição

Existem duas definições possíveis de vertigem: uma encontrada nos dicionários de língua portuguesa e uma de caráter médico. No dicionário Aurélio encontramos a seguinte definição: "vertigem: estado mórbido em que a pessoa tem a impressão de que tudo lhe gira em torno; tonteira", e "tontura: estado de tonto, zozzo". Do ponto de vista médico vertigem tem um sentido mais amplo, e pode ser definida como uma percepção errônea da orientação gravitacional (espacial) ou de movimento de si mesmo ou do ambiente. A sensação de vertigem é acompanhada muitas vezes de outros sintomas desagradáveis como náusea e vômito e também de sintomas ansiosos e afetivos¹.

Embora a sensação possa ser bastante desagradável, a vertigem pode ser fisiológica ou patológica. A vertigem fisiológica surge quando há um desacordo entre as informações sobre o espaço e movimento (figura 1). Habitualmente as informações visuais, sensitivas e vestibulares são integradas e fornecem dados para a orientação espacial. Estas informações precisam estar de acordo entre si e de acordo com os

padrões previamente armazenados. Se houver algum tipo de desacordo entre estas informações ou entre elas e o padrão armazenado pode surgir uma sensação de vertigem. A teoria do desacordo explica, por exemplo, a cinetose e o medo de altura¹.

Por sua vez, a vertigem patológica surge quando há um desbalanço do tônus vestibular. O sistema vestibular, isto é, o labirinto e suas conexões até o tronco encefálico funcionam em uma atividade constante, ou seja, há um tônus constante. No repouso este tônus deve permanecer igual dos dois lados e durante os movimentos há maior atividade de um dos lados. Nos casos de vertigem patológica há um desbalanço do tônus, ou seja, a atividade dos dois lados está em desequilíbrio, mesmo que o indivíduo esteja em repouso. Outro possível mecanismo de vertigem patológica é a resposta alterada aos estímulos de movimento, que ocorre quando um dos lados é ativado de maneira anormal.

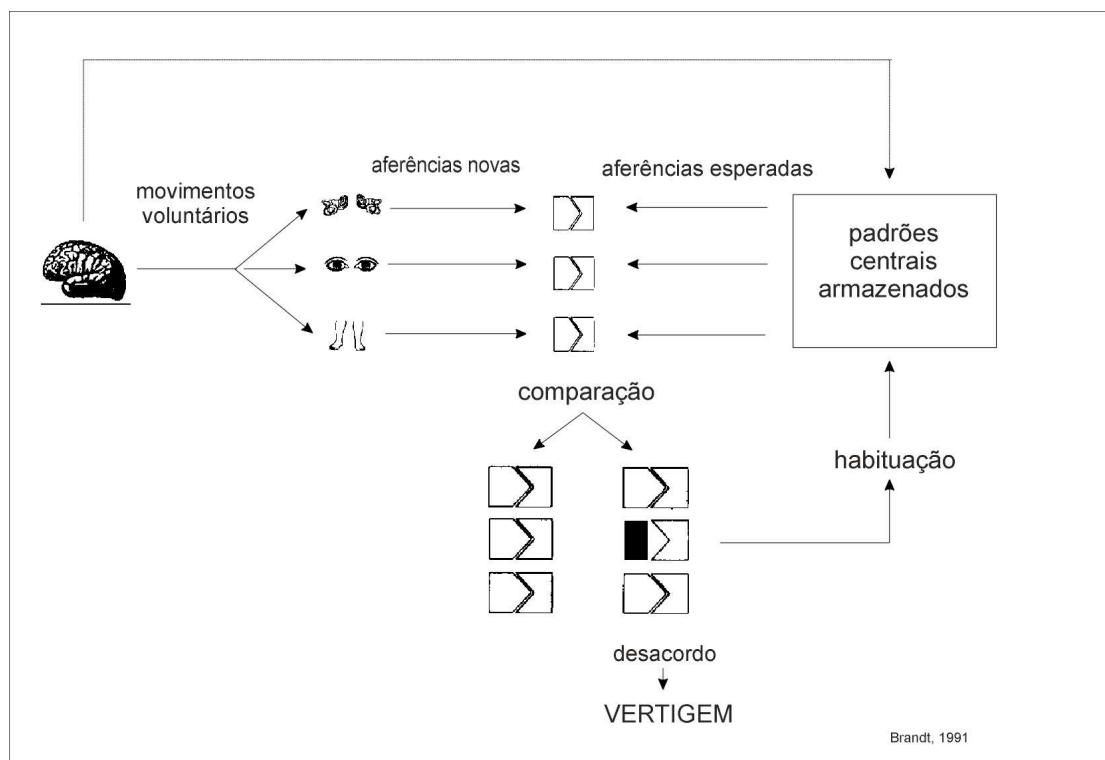


FIGURA 1. O esquema mostra que as aferências novas devem corresponder àquelas esperadas, que são estabelecidas pela experiência individual e são armazenadas no sistema nervoso central. Quando ocorre um desacordo entre as informações novas e as armazenadas pode surgir a vertigem. Através do esquema fica claro que é possível ocorrer um aprendizado e adaptação. Novas informações podem ser aprendidas e portanto o desacordo pode desaparecer.

2.2 Vertigem e ansiedade: histórico

Na década de 1850 foram publicados alguns trabalhos que evidenciaram a associação de sintomas vertiginosos com afecções do labirinto e VIII nervo, e em 1961 Menière demonstrou de forma definitiva que as doenças do labirinto eram uma causa de vertigem. Menos de 20 anos depois surgiram descrições que associavam vertigem a ansiedade e depressão. Em 1872 Hughlings Jackson afirmou que um paciente com vertigem “tem uma horrível depressão, referindo que tem a sensação de que vai morrer, e não é raro comparar esta sensação com a da cinetose”, e em 1880 Edward Woakes notou que episódios de vertigem são seguidos por uma “sensação dolorosa, um horror com a possibilidade de repetição do ataque, e pânico quanto a se tornar epilético”².

Nesta mesma época foram publicados trabalhos que comentam a relação entre vertigem, ansiedade e vertigem visual, e em 1871 Benedikt descreveu uma síndrome caracterizada por desequilíbrio e medo de cair desencadeados em lugares específicos como pontes, locais abertos, denominando-a de “Platzschwindel” (do alemão Platz: lugar, Schwindel: vertigem). Por outro lado, Cordes e Westphal, contemporâneos de Benedikt, após cunharem o termo agorafobia, afirmaram que “a sensação de insegurança ao cruzar uma ponte, por exemplo, nada tem que ver com vertigem, pois o paciente não tem a sensação de rotação de si mesmo ou dos objetos a sua volta, mas experimenta a sensação de perda de controle e de ser incapaz de seguir adiante”².

Analisando estes dados históricos, fica claro que independente do termo utilizado (tontura ou vertigem), estes autores, há mais de um século, já afirmavam que uma sensação de perda de equilíbrio ou da exata noção de movimento de si mesmo e do meio ambiente seria capaz de provocar sintomas ansiosos.

No início do século XX, Freud deu um primeiro passo na melhor compreensão deste ponto quando ressaltou esta associação e ainda faz uma diferenciação clara e entre a vertigem que ocorre em doenças vestibulares, como a doença de Menière, e a vertigem como sintoma de um distúrbio de ansiedade, comentando que neste último caso não se trata de uma vertigem rotatória mas de um “aborrecimento específico, acompanhado da sensação de que o chão balança como se não fosse mais possível se sustentar. Neste momento as pernas ficam pesadas, tremem e se dobram”².

Na segunda metade do século XX, com o aparecimento de métodos de investigação do sistema vestibular, inúmeros dados a respeito deste assunto foram

publicados, corroborando a hipótese de que vertigem e sintomas psiquiátricos podem estar intimamente relacionados. Mencionando apenas alguns:

1. Pacientes com neuroses ansiosas tem aumento da sensibilidade vestibular, isto é, da resposta durante a prova calórica, assim como um aumento da preponderância direcional³.
2. Pacientes com distúrbio vestibular periférico apresentam maior incidência de fobia social e agorafobia⁴.
3. 9% dos pacientes internados em serviço de neurologia podem apresentar distúrbios psicogênicos, destes 18% apresentam vertigem⁵.
4. 30% dos indivíduos com vertigem têm ansiedade e 50% dos casos têm ansiedade e depressão⁶.
5. Há uma prevalência de 11% de comorbidade de vertigem e ansiedade, o que é significativamente maior do que seria de se esperar pela simples co-ocorrência (5%)⁷.
6. Mais da metade dos pacientes com doença de Menière e com migrânea vestibular tem comorbidades psiquiátricas⁸.
7. Distúrbios de humor e transtornos de ansiedade foram encontrados em respectivamente 74% e 68% de um grupo de 19 pacientes com vertigem postural fóbica. Todos aqueles com distúrbios psiquiátricos apresentavam pouca capacidade de adaptação como avaliado pela Escala Diagnóstica Adaptativa Operacionalizada⁹. (EDAO - avalia a eficácia adaptativa da pessoa segundo a adequação do conjunto de respostas apresentadas para resolução da situação-problema que a vida oferece, em quatro setores: afetivo relacional, produtividade, sócio cultural, e orgânico¹⁰).

2.3 Classificação da vertigem associada a ansiedade

Em 1986 Brandt e Dieterich propuseram critérios para identificar pacientes que apresentassem vertigem e sintomas ansiosos e denominaram esta nova entidade nosológica vertigem postural fóbica (VPF)¹¹. Desde então este termo e esta classificação têm sido usados por vários autores, embora permaneça alguma controvérsia. Os argumentos contra a aceitação são de que a doença tem alguns aspectos de interface com doenças psiquiátricas, como depressão e ansiedade, mas que não obedece os critérios de diagnóstico para essas enfermidades. Independente de uma terminologia exata e que possa vir a ser aceita por todos, o reconhecimento de

que a origem das queixas de vertigem possa ser um distúrbio psiquiátrico é muito importante para o tratamento adequado.

Os pacientes com VPF se queixam de vertigem que ocorre de forma crônica, contínua, com períodos de piora ou em episódios, descrita como desequilíbrio, sensação de flutuação, como se andasse nas nuvens ou em uma superfície instável. Os episódios ou os períodos de piora, são muitas vezes desencadeados em lugares ou situações específicas, como locais com multidões ou muito abertos, e em momentos de estresse. Tipicamente há melhora em ambiente doméstico e piora ao sair de casa, e muitos pacientes se recusam a sair sozinhos. Embora a queixa de desequilíbrio predomine, há discrepância entre sua intensidade e a incapacidade objetiva: os pacientes referem ser difícil andar ou se sustentar em pé, mas muitas vezes são capazes de realizar alguns esportes leves ou atividades que requerem boa manutenção do equilíbrio, como por exemplo andar de bicicleta. Sintomas autonômicos de ansiedade como palpitação e sudorese costumam acompanhar os ataques de vertigem ou os períodos de piora. Como há forte associação entre sintomas ansiosos e de vertigem, o uso de medicações ansiolíticas ou de bebida alcoólica pode levar a uma diminuição das queixas. Não há náuseas, vômitos, ou outros sintomas sugestivos de comprometimento de tronco encefálico ou de ouvido interno e apesar da queixa de desequilíbrio intenso não há quedas. Com frequência o paciente apresenta traços de personalidade obsessivo-compulsiva, labilidade afetiva e depressão leve e o quadro se inicia após um evento emocional estressante, uma doença grave, ou um distúrbio vestibular orgânico^{10,12}.

Mais recentemente, em 2001, Furman e Jacob propuseram uma nova classificação da associação de vertigem e ansiedade do ponto de vista otoneurológico¹³. Estes autores sugerem que há um continuum entre sensibilidade, desconforto e fobia de espaço e movimento (figura 2).

A sensibilidade a espaço e movimento é uma condição que pode surgir inclusive em indivíduos normais e que é caracterizada pelo fato de ocorrer especificamente em algumas situações. Por exemplo, muitos indivíduos têm uma sensibilidade aumentada a situações de desacordo entre as informações relacionadas ao equilíbrio (vestibular, sensitiva e visual – vide acima), como ao olhar para baixo a partir de locais altos.

Por outro lado, indivíduos com pequeno desbalanço vestibular são ainda mais propensos a ter um aumento da sensibilidade ao desacordo. Por exemplo, um

indivíduo que teve uma lesão labiríntica que não foi recuperada totalmente permanece com algum grau de desequilíbrio entre as atividades dos labirintos. Isto o torna mais sensível a situações em que a informação do labirinto tem maior importância, como em movimentos rápidos e o torna mais dependente das informações visuais e sensitivas. Situações em que há pequenos conflitos de informações, como lugares altos, ou uma plataforma de metrô podem desencadear sensação de instabilidade nestes indivíduos. Além disso, alguns movimentos com a cabeça podem aumentar o desbalanço de tónus já existente desencadeando por si só uma sensação desagradável, independente de qualquer desacordo.

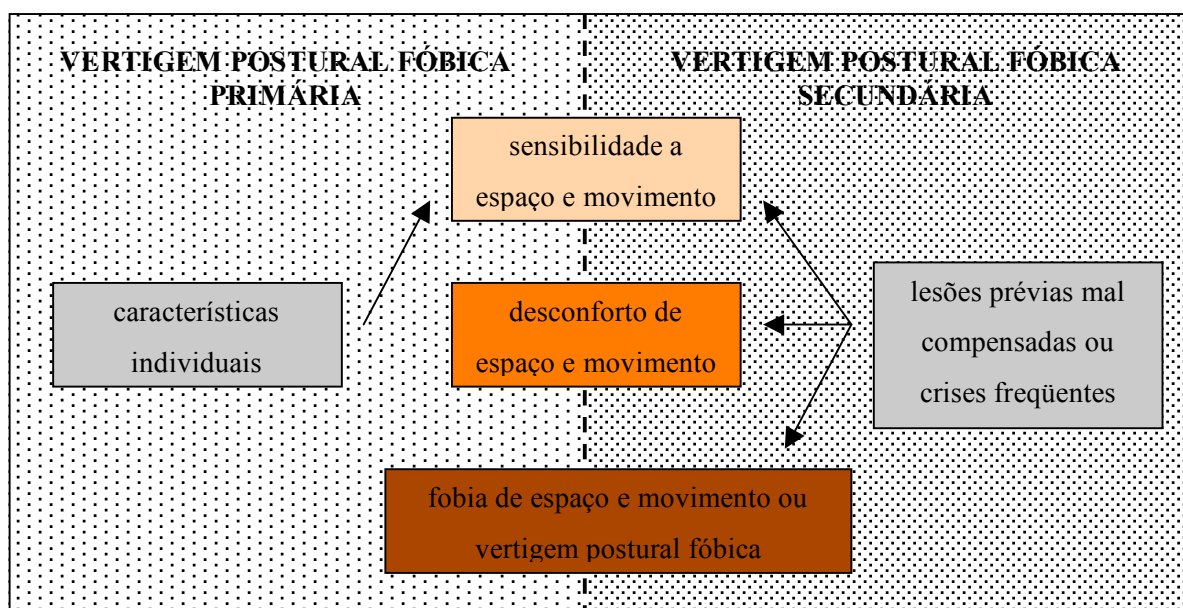


FIGURA 2: Esquema mostrando o continuum entre sensibilidade, desconforto e fobia a espaço e movimento e as relações com vertigem postural fóbica primária e secundária.

Em qualquer uma destas situações de aumento de sensibilidade, pode surgir um desconforto ao espaço e movimento, ou seja, o indivíduo não é apenas sensível a pequenos desacordos, mas apresenta algum grau de desconforto nestas situações. Portanto, o desconforto de espaço e movimento pode ser definido como sintomas desencadeados por estímulos ambientais, com informação visual e cinestésica inadequadas para a orientação espacial normal.

Em alguns pacientes, por sua vez, o desconforto de espaço e movimento adquire uma importância maior, e o estresse situacional gerado por este desconforto passa a interferir de maneira significativa na rotina normal do indivíduo. Estes pacientes desenvolvem comportamento de esquiva para minimizar sintomas ansiosos,

e neste caso os autores propõem o termo fobia de espaço e movimento. A diferença entre desconforto e fobia de espaço e movimento é análoga à diferença entre medo de altura e fobia de altura. De acordo com Furman e Jacob, os pacientes com diagnóstico de vertigem postural fóbica, como proposto por Brandt e Dieterich, se encaixam na categoria de fobia de espaço e movimento.

Os critérios propostos para a fobia de espaço e movimento em contexto otoneurológico é baseado nos critérios do DSM-IV para as fobias específicas, e os autores sugerem que todos os seguintes aspectos devem estar presentes:

- (A) Medo acentuado e persistente, excessivo e irracional, proveniente da antecipação ou presença de situações associadas a estimulação vestibular intensa, descordo visual/ vestibular/ somatossensorial ou informações visuais e somatossensoriais inadequadas.
- (B) Os estímulos que desencadeiam os sintomas são evitados ou enfrentados com intensa ansiedade e estresse.
- (C) A esquiva, a ansiedade antecipatória e o estresse desencadeado interferem significativamente com a rotina normal do indivíduo, suas funções ocupacionais ou acadêmicas, atividades sociais e relações pessoais, ou há um marcado desconforto a respeito de haver o problema
- (D) duração de 6 meses ou mais
- (E) Padrão de desconforto não pode ser melhor explicado por um distúrbio de equilíbrio grave e ativo (ex: lesão labiríntica aguda, hipofunção vestibular bilateral), ou por doença mental como transtorno obsessivo-compulsivo ou transtorno do estresse pós traumático.

Ainda em relação ao continuum proposto, entende-se que uma sensibilidade aumentada a espaço e ao movimento possa ser uma característica do indivíduo, uma predisposição, sem que tenha ocorrido uma doença vestibular prévia. Tem-se então uma “fobia de espaço e movimento primária” ou uma vertigem postural fóbica primária. Por outro lado, a fobia de espaço e movimento ou a vertigem fóbica também podem ser secundárias. Neste caso, o indivíduo pode (1) ter tido um distúrbio vestibular mal compensado e portanto permaneceu mais sensível a desacordos de informações sobre orientação espacial, ou (2) ter crises recorrentes de vertigem e embora haja recuperação completa entre as crises há um medo de ter novas crises, ou (3) tem ambos os mecanismos. Resumindo, a vertigem postural fóbica pode ser

primária, quando não há um antecedente de doença vestibular, ou pode ser secundária a alguma disfunção do sistema vestibular.

Classificar estes distúrbios, sem dúvida nenhuma, é bastante importante. Esta classificação torna possível a análise dos diferentes fenômenos subjacentes, e entender os mecanismos fisiopatológicos é um passo fundamental para melhor abordagem terapêutica destes pacientes.

Este trabalho não tem a pretensão de esclarecer todas as dúvidas, ou de esgotar o assunto, mas serão apresentados dados que podem explicar o aparecimento da ansiedade relacionada a vertigem do ponto de vista comportamental e da neurociência.

OBJETIVOS

Com base em dados relevantes de literatura, o presente texto propõe hipóteses para a associação entre vertigem e ansiedade.

Do ponto de vista de análise de comportamento serão abordadas as seguintes questões:

1. Por que esta associação entre vertigem e ansiedade é tão frequente?
2. Como surgem os comportamentos observados em pacientes com vertigem postural fóbica?
3. Por que o medo da vertigem e a ansiedade relacionada a vertigem são difíceis de tratar?

E por fim, do ponto de vista anatômico e fisiológico será a abordada a seguinte questão:

1. A neurociência é capaz de explicar pelo menos alguns aspectos das questões propostas acima sobre ansiedade relacionada a vertigem?

DISCUSSÃO

1. VERTIGEM E CONDICIONAMENTO

1.1 Vertigem e condicionamento clássico

O condicionamento clássico foi identificado inicialmente por Pavlov, que estudando cães, observou como a resposta (comportamento) poderia ser modificada de acordo com a apresentação de estímulos. Alguns estímulos são capazes de eliciar respostas e portanto são ditos estímulos incondicionados. Se estes estímulos forem emparelhados com estímulos neutros (que geralmente não eliciam respostas) estes estímulos previamente neutros se tornam condicionados, ou seja passam a eliciar respostas. Desde então, este tipo de experimento tem se mostrado útil para diversas pesquisas. O condicionamento do medo, por exemplo é uma variação do processo descrito por Pavlov.

Atualmente, sabe-se que alguns estímulos têm maior probabilidade de desencadear medo do que outros, ou seja, é suficiente apenas uma exposição para que o condicionamento do medo seja estabelecido. O “medo inato” de cobra é um exemplo. Experiências com macacos mostram que se o macaco for exposto à cobra, mas mantido longe da mãe não terá medo de cobra. No entanto, basta que seja exposto uma única vez à cobra na companhia da mãe, e conseqüentemente possa observar a reação de medo da mãe para aprender a ter medo de cobra¹⁴. Admite-se que estamos preparados pela evolução para aprender certas respostas com mais facilidade do que outras, e que alguns estímulos tenham maior significado e rapidamente desencadeiam aprendizados, de uma forma potente e duradoura¹⁵. Dito de outra maneira, se uma determinada situação ou estímulo apresenta um risco potencial à sobrevivência, não se nasce já com as respostas estabelecidas, mas estas respostas são aprendidas rapidamente e este aprendizado é mantido de maneira a não se apagar com facilidade. Não há um gene específico para a resposta de medo à cobra, mas há genes que codificam padrões de respostas, que uma vez aprendidas não se apagam.

Como dito na introdução deste texto, a vertigem pode ser fisiológica. Em situações de discrepância de informações visuais, de sensibilidade e vestibulares uma pessoa pode ter vertigem, sem que isso seja um sinal de doença. A vertigem por sua vez, é uma sensação desagradável, e isso pode ser um fator protetor. Uma pessoa a

beira de um penhasco provavelmente terá uma sensação vertiginosa completamente fisiológica e protetora: não se deve se aproximar de penhascos. Se além da vertigem surgir algum grau de medo, ainda melhor, pois será menos provável que a mesma pessoa se aproxime de um penhasco novamente, ou seja, ela não será exposta a uma ameaça a sua sobrevivência. Se por outro lado, a sensação de vertigem fosse prazerosa, esta mesma pessoa voltaria ao penhasco inúmeras vezes, aumentando a possibilidade de morrer em uma queda.

O que eu proponho é que a vertigem está intrinsecamente relacionada ao medo, e a sensação vertiginosa naturalmente provoca uma reação de alerta e uma resposta de medo, e que isto tem uma função protetora, de sobrevivência. Talvez o medo desencadeado por situações vertiginosas seja um dos “medos inatos”, uma vez que uma sensação vestibular implica na percepção de que o ambiente, o movimento do indivíduo ou ambos não são adequados e podem colocar o indivíduo em risco.

Se a vertigem tem uma função de alerta e naturalmente é capaz de desencadear medo, os mecanismos envolvidos no condicionamento do medo podem explicar o aparecimento de sintomas ansiosos em pacientes com doenças vestibulares.

Um indivíduo com uma sensação de vertigem se sente inseguro, tem medo de cair, fica apreensivo, tenta se manter estável em algum lugar, permanece imóvel. Se o episódio de vertigem ocorrer em algum local específico, o paciente pode passar a ter receio de voltar àquele local. Pode haver um emparelhamento da sensação de vertigem com o local, e comportamento de esquiva (ver adiante). Outros emparelhamentos também podem ocorrer, e a vertigem pode ficar associada com alguma atividade física ou algum movimento do corpo ou da cabeça, ou mesmo algum alimento.

Há alguns fatores que influenciam o condicionamento clássico: (1) a frequência de emparelhamento, (2) o tipo de emparelhamento e (3) a intensidade do estímulo incondicionado¹⁶.

Estes fatores possivelmente explicam as diferentes incidências de vertigem fóbica em pacientes com diferentes doenças vestibulares⁸. Foi observado que entre os pacientes com doença de Menière e com migrânea vestibular 57% e 65% respectivamente, têm comorbidades psiquiátricas. As duas doenças são caracterizadas por episódios recorrentes de vertigem, de moderada a forte intensidade, com duração variável, de minutos a horas, e que tem pródromos de curta duração. Um paciente com crises típicas de doença de Menière, por exemplo, sente uma sensação de pressão

no ouvido, seguido por um zumbido ou diminuição da audição, que duram segundos a poucos minutos e em seguida começa a ter vertigem com sensação de rotação, intenso desequilíbrio e vômito. A crise é incapacitante, o paciente precisa não só interromper suas atividades, mas fica onde está, sentado ou deitado, sem conseguir deambular sozinho. Uma crise de vertigem associada a enxaqueca não é muito diferente. Nestes casos, os três fatores que influenciam o condicionamento clássico citados acima podem estar presentes. Como os episódios podem ser muito frequentes há uma grande chance de serem repetidamente emparelhados com algumas situações. O estímulo inicialmente neutro – por exemplo, o local – está presente antes e permanece presente durante a apresentação do estímulo incondicionado (vertigem), ou seja, é um tipo de emparelhamento que aumenta a chance de condicionamento. Por fim, as crises são incapacitantes e duradouras, ou seja, o estímulo incondicionado é bastante intenso.

Em compensação, o mesmo estudo notou comorbidade psiquiátrica em apenas 22% dos pacientes com neurite vestibular e em 15% dos pacientes com vertigem de posicionamento paroxística benigna (VPPB). A neurite vestibular é um episódio único, de vertigem inicialmente intensa mas que melhora ao longo de poucos dias. Pode ficar algum grau de disfunção vestibular com intolerância a movimentos rápidos, mas a sensação intensa de rotação desaparece. Portanto, em pacientes que tiveram um episódio de neurite vestibular não há chance para muitos emparelhamentos, e ao longo de dias, o paciente aprende que a vertigem ocorre independente de qualquer situação. Por ser muito intenso e por predispor a aumento da sensibilidade a movimento, também pode desencadear o condicionamento do medo, mas em menor proporção que pacientes com crises frequentes e imprevisíveis. Por fim, pacientes com VPPB têm crises de vertigem intensas, mas de curta duração, de segundos a minutos, desencadeadas por movimentos rápidos da cabeça. Há um nítido desencadeante e portanto emparelhamento, mas os pacientes aprendem que podem controlar suas crises. Eles tem medo da crise, aprendem a não movimentar a cabeça de maneira rápida, ou seja há condicionamento. Mas não há processo de generalização, pois o paciente sabe exatamente o movimento que desencadeia a crise de vertigem. Assim, o paciente tem menor chance de evitar estes movimentos ou situações específicas e de desenvolver o quadro fóbico.

Portanto, possivelmente a reação de alerta e o medo desencadeados pela sensação vertiginosa tem uma função protetora na sobrevivência do indivíduo.

Conceitos de condicionamento clássico podem explicar a ansiedade associada a vertigem em indivíduos com disfunções vestibulares.

1.2 Vertigem, condicionamento contextual e condicionamento operante

É bastante freqüente que um paciente que tenha tido várias crises de vertigem evite sair sozinho ou ir a determinados locais. Tipicamente supermercados, feiras e *shopping centers* desencadeiam sensação vertiginosa em pacientes com vertigem postural fóbica e são muitas vezes evitados. Ou seja, o local ou a situação na qual as crises de vertigem ocorrem têm um papel fundamental no processo de ansiedade associada a vertigem. Nesse aspecto se aplica o conceito de condicionamento contextual.

Se um rato for colocado em uma caixa e submetido a pareamentos de som e choque ficará condicionado ao som, mas também ficará condicionado à caixa. Se o rato for colocado uma segunda vez na mesma caixa, apresentará as mesmas reações de medo que havia apresentado no primeiro experimento, mesmo na ausência do choque ou do som. A caixa, ou seja, o contexto se tornará um estímulo condicionado¹⁵.

Em um ambiente de laboratório, o conceito de contexto se refere a coleção de estímulos associados a um ambiente. Contextos são multimodais, e incluem uma combinação de estímulos olfatórios, visuais, auditivos, táteis e espaciais. São ditos tônicos, pois são continuamente presentes – ao contrário de outros estímulos condicionados fásicos, que são estímulos apresentados ao animal de maneira precisa, por curto período e em uma relação temporal determinada com o estímulo incondicionado. Por fim, contextos são preditivos de uma situação geral na qual o estímulo incondicionado pode ocorrer, mas não são preditivos de quando vai ocorrer¹⁵.

Na prática o condicionamento pelo contexto representa um aprendizado ao acaso. Durante o condicionamento clássico, o indivíduo está com a atenção direcionada para o estímulo mais evidente, mas os outros estímulos do ambiente também são assimilados¹⁵. Mas possivelmente um indivíduo com crise de vertigem, durante a qual se tem uma impressão errada de movimento de si mesmo ou do ambiente, os estímulos do contexto adquiram uma importância ainda maior. Um paciente que teve uma crise em um supermercado pode apresentar uma sensação de medo intenso ao entrar novamente no mesmo local e começar a hiperventilar. A

hiperventilação, por sua vez, leva a uma sensação de tontura que acentua o condicionamento já existente. Este paciente evitará não só este supermercado, mas possivelmente outros semelhantes e em uma fase posterior possivelmente qualquer local fechado e com muitas informações sensoriais.

Portanto, pacientes com doenças vestibulares podem ser condicionados pelo contexto, ou seja, o ambiente onde ocorreram crises previamente passa a desencadear a sensação de alerta na ausência de uma crise vertiginosa propriamente dita.

Outra forma de condicionamento existente foi estudada por Skinner, e se denomina condicionamento operante. O que caracteriza o condicionamento operante é que o comportamento é controlado pelas conseqüências. Isto significa que ao produzir um comportamento será produzida uma conseqüência, e esta conseqüência determinará a chance de o comportamento que a produziu se repetir¹⁶. Por exemplo, se um indivíduo tem uma dor de cabeça, toma a medicação (comportamento) e tem alívio da dor (conseqüência), isto aumenta a probabilidade de ele vir a tomar medicação de tiver novamente dor de cabeça. Neste exemplo, conceitualmente tomar a medicação é denominado de comportamento de fuga, pois tomar a medicação retira um estímulo aversivo do ambiente (elimina a dor de cabeça). Este é um exemplo de comportamento mantido por reforço negativo, pois a remoção do estímulo aversivo aumenta a freqüência do comportamento. Pacientes com crises de vertigem podem ter comportamento de fuga na medida em que permanecem imóveis durante suas crises. A imobilidade não alivia por completo a maioria das crises vertiginosas, mas pode diminuí-las bastante. Durante uma crise é inclusive indicado que o paciente permaneça em ambiente quieto, e não tente deambular, evitando possíveis quedas.

Em contrapartida, há outra forma de comportamento que é a esquiva, ou seja, o indivíduo procura evitar o contato com o estímulo aversivo. A esquiva também é mantida por reforço negativo. A evitação do contato com o estímulo aversivo aumenta a chance de ocorrência futura do comportamento de esquiva. Ou seja, se comportar de uma determinada maneira faz com que o estímulo não apareça. Um paciente com crises de VPPB que evita movimentar a cabeça rapidamente tem um comportamento de esquiva, uma vez que permanecendo parado não tem as crises de vertigem. Isso não é de todo ruim. Por outro lado, um paciente que tem receio e evita locais muito abertos ou muito fechado por já ter apresentado crises de vertigem nesta situações pode estar se limitando no seu dia-a-dia. Em um outro exemplo, se um paciente tem um leve desbalanço vestibular, e portanto uma sensibilidade aumentada a espaço e

movimento, e evita locais muito abertos está tendo um comportamento desadaptativo. Do ponto de vista comportamental este paciente não está se expondo, o que impede o fenômeno de extinção. Do ponto de vista vestibular, ele não está criando novos padrões de aferências e está provavelmente se movimento menos, diminuindo a possibilidade de estímulo vestibular. Como ele não aprende novos padrões e não estimula o sistema vestibular, situações de muito movimento e/ ou de muitas aferências visuais e somatossensoriais serão muito desconfortáveis, aumentando o condicionamento do medo e criando um círculo vicioso.

Portanto, pacientes com crises de vertigem não só podem apresentar comportamento de esquiva, mas a esquiva ainda prejudica do ponto de vista fisiológico e psicológico a recuperação deste indivíduo, perpetuando a disfunção vestibular.

1.3 Vertigem e fenômeno de extinção

Como comentado anteriormente, o condicionamento do medo pode ser rápido, ou seja, dependendo da intensidade do estímulo um único emparelhamento pode ser suficiente, e é também duradouro. O medo condicionado é dificilmente esquecido, e o tempo não é capaz de apagá-lo^{15,16}.

Se o estímulo condicionado for repetidamente apresentado, sem o emparelhamento com o estímulo incondicionado, a resposta eliciada diminui de intensidade até desaparecer. Este fenômeno é denominado de extinção respondente. Mas uma característica interessante da extinção respondente é que após ela ter ocorrido a força da resposta pode retornar espontaneamente. A recuperação das respostas condicionadas extintas também pode ser induzida, o que se vê em um experimento semelhante ao descrito acima para condicionamento pelo contexto. Em um experimento ratos receberam pareamento de som e choque em uma câmara e desenvolveram o medo condicionado. Foram então colocados em outra câmara e o condicionamento foi extinto pela apresentação exclusivamente do som. Em seguida os animais foram colocados novamente na primeira câmara e o que se viu foi que a resposta condicionada ao som havia sido re-estabelecida.

Um exemplo da dificuldade de extinguir o condicionamento é o medo de altura. Se um indivíduo com medo de altura for forçado a ficar em algum local alto por muito tempo, ou por várias vezes, ela deixará de ter medo. Mas se essa mesma pessoa passar muito tempo sem ir a nenhum local alto, é possível que quando for

novamente exposta a esta situação tenha uma recuperação da resposta do medo. Este exemplo se aplica perfeitamente a um indivíduo com sensibilidade aumentada a espaço e movimento e a pacientes que tiveram um quadro vestibular e desenvolveram vertigem fóbica. Se ao longo do tratamento eles forem expostos a situações que desencadeavam a vertigem haverá melhora dos sintomas. Mas se por algum motivo, este padrão de exposição for suspenso por período prolongado, quando novamente na situação desencadeadora, eles voltarão a ter vertigem.

Portanto, pacientes com ansiedade e vertigem, que apresentam insegurança e medo em determinadas situações podem apresentar melhora através do fenômeno de extinção, se expostos a estas situações. Mas como a resposta de medo não se apaga por completo, se o paciente não se movimentar mais e não se expuser àquelas situações previamente desagradáveis de maneira constante, a reação de alerta e medo pode retornar.

2. MEDO, VERTIGEM E NEUROCIÊNCIA

2.1 Emoção e medo

Os dados comentados até o momento se referem ao medo, que é considerado por alguns autores uma emoção básica. A seguir serão apresentados aspectos referentes a neurobiologia do medo. Como se trata de uma emoção específica, não é possível determinar se os dados de neurobiologia se aplicam também a outras emoções e antes de prosseguir serão definidos alguns termos.

Todos sabemos o que é uma emoção, pois todos sentimos emoções, mas defini-las pode ser bastante difícil. Há algumas definições de diferentes autores, mas as definições de emoção e de sentimento dadas por Antonio Damásio são, além de interessantes, bastante úteis quando se deseja estudar os processos envolvidos. Emoções são eventos públicos, enquanto os sentimentos são privados. As emoções e as várias reações que as constituem fazem parte dos mecanismos básicos de regulação da vida. Dito de outra maneira: “emoções são reações simples que promovem a sobrevivência de um organismo e foram facilmente adotadas pela evolução”. Há dispositivos prontos, desde o nascimento (dados pelo genoma) para a geração das emoções. A aprendizagem determina quando os dispositivos serão acionados. Quanto mais complexa a emoção maior o papel da aprendizagem. Ou seja, as emoções são inatas ou precisam de algum grau de exposição para ocorrer. Ainda há a diferença

entre reflexos e emoções. Reflexos são respostas simples, enquanto as emoções são compostas de muitos componentes, o que exige coordenação na sua execução. Portanto, emoções são coleções de respostas reflexas, cujo conjunto pode atingir níveis de elaboração e coordenação extraordinários¹⁴.

Não há consenso sobre quais são as emoções primárias. Porém, alguns autores sugerem que medo, raiva, nojo, surpresa, tristeza e felicidade podem ser classificadas como emoções primárias por terem uma manifestação semelhante independente da cultura do indivíduo e por estarem presentes em não humanos^{14,15,17}.

Se há alguma dificuldade em definir emoções, e dentro deste tópico definir quais são as emoções primárias, comentar sobre os aspectos neurobiológicos das emoções pode parecer uma tarefa impossível. Portanto, será abordado apenas o medo. LeDoux comenta: “Se eu estiver certo a única maneira de entender como as emoções provêm do cérebro consiste em estudar uma emoção de cada vez”¹⁵. E como o medo é a emoção envolvida na ansiedade associada a vertigem, avaliar seus mecanismos pode ser esclarecedor.

2.2 Vias do medo e do sistema vestibular

Na década de 90, LeDoux, que havia escolhido estudar inicialmente apenas o medo fez experimentos de condicionamento com ratos¹⁵. Sons e choques eram pareados e se criava uma resposta condicionada de medo ao som. O objetivo de toda a linha de pesquisa foi identificar as vias envolvidas no condicionamento do medo. A via do estímulo sonoro já era conhecida de antemão: o estímulo chega à cóclea, alcança o tronco encefálico e o tálamo, e do tálamo alcança o córtex auditivo primário, e deste vai para áreas corticais de associação. Na tentativa de começar a identificar as estruturas envolvidas no medo, no contexto deste experimento, se começou por fazer lesões na via auditiva e avaliar se a resposta ao medo era abolida. Optou-se então por fazer lesões no cérebro do rato para identificar quais as estruturas eram fundamentais para o estabelecimento da resposta condicionada. A lesão do córtex auditivo não alterou a resposta, ou seja, o condicionamento do medo ocorre independentemente da percepção cortical. Em seguida através da lesão da amígdala se observou que a resposta de medo aprendido era eliminada, ou seja, a amígdala tem um papel fundamental no condicionamento do medo^{15,18}.

A partir de então as pesquisas continuaram e foi possível identificar outras estruturas e as vias envolvidas. Ao fim, se observou que existem duas vias

relacionadas à percepção de um estímulo. Uma via passa pelo tálamo e depois chega ao córtex, é mais lenta e mais precisa na identificação do estímulo. Do córtex, a informação depois de processada e associada a de outras vias sensoriais chega a amígdala. Essa via está relacionada a percepção consciente do estímulo. Outra via chega a amígdala diretamente a partir do tálamo, sem passar pelo córtex. Esta via é mais rápida e mais grosseira, e permite dar início à reação, diante de um estímulo potencialmente perigoso, antes mesmo de se ter plena consciência de qual é o estímulo, o que pode ser bastante útil em determinadas situações^{15,18}.

A amígdala é uma estrutura composta de 10 sub-núcleos. A informação chega nos núcleos basolaterais, que são os núcleos “de entrada”, pois recebem as informações dos sistemas sensoriais. Dos núcleos basolaterais a informação vai para o núcleos centrais, que recebem também informações corticais, e são os núcleos “de saída” da amígdala. Estes núcleos centrais são a interface no sistema de controle das emoções, mais precisamente estão envolvidos nas repostas autonômicas, endócrinas e comportamentais^{15,18}.

Admite-se que a função da amígdala – desencadear respostas de medo – parece ser a mesma em todas as espécies dotadas de amígdala. Defender-se do perigo é uma função fundamental do organismo e aparentemente é exercida por estruturas anatômicas comuns a diferentes grupos de vertebrados.

Resumindo, a informação de um estímulo emocional chega à amígdala por duas vias: uma mais rápida que passa apenas pelo tálamo, que não é filtrada e tende a produzir reações rápidas. Outra que passa pelo tálamo e em seguida pelo córtex para só depois chegar à amígdala. A tarefa do córtex não é a de produzir reação adequada, mas a de impedir uma reação inadequada, ou seja, o córtex faz a modulação da resposta interferindo no processo de “decidir” se haverá ou não reação e em que proporção esta ocorrerá^{15,18}.

Os experimentos foram inicialmente realizados com o pareamento de estímulos sonoros com choque, mas se admite que o mesmo possa ocorrer com outros estímulos como o visual¹⁵. Damásio considera que as respostas, com repertórios de ação específicos, são produzidas quando o cérebro detecta um estímulo emocional competente. Estes por sua vez, não se limitam àqueles que foram determinados pela evolução, mas inclui muitos outros adquiridos pela experiência individual¹⁴.

O tálamo sensorial e amígdala são fundamentais na reação de medo, portanto, para explicar o medo relacionado à vertigem, informações do sistema vestibular

devem chegar às mesmas estruturas. Ou seja, para que a associação freqüente entre vertigem e medo seja explicada deve haver estruturas e vias em comum às duas experiências.

A via vestibular se inicia no labirinto que tem a função de transformar estímulos de aceleração em impulsos elétricos. Os canais semicirculares informam a respeito de movimentos em que há rotação. O utrículo e o sáculo, denominados órgão otolíticos informam a respeito de movimentos em linha reta e sobre a posição da cabeça em relação à gravidade. Do labirinto a informação chega ao tronco encefálico, especificamente nos núcleos vestibulares, através do nervo vestibular, o VIII nervo craniano. Do núcleo vestibular partem vias para o equilíbrio (trato vestibulo-espinhal), para a motricidade ocular (reflexo vestibulo-ocular) e para orientação espacial consciente. Em relação a esta última, a informação passa pelo tálamo e chega ao córtex, principalmente na região parieto-insular.

O conceito de que o tálamo participa da via vestibular é relativamente recente. Em 1993 foi observado que pacientes com lesões talâmicas apresentavam alteração da orientação espacial em um teste específico da função vestibular¹⁹. Posteriormente, o papel do tálamo na via vestibular foi confirmado em outros estudos. Um deles avaliou as áreas ativadas após estímulo galvânico em indivíduos normais, através de ressonância magnética funcional. Se observou a ativação da região paramediana e pósteromedial do tálamo²⁰. Outro estudo também avaliou indivíduos saudáveis, mas usou tomografia por emissão de pósitrons e estímulo calórico. Também se notou ativação do tálamo pósterolateral e pósteromedial²¹.

A participação da amígdala na via vestibular, no entanto, não foi objeto de nenhum estudo específico, e portanto pode ser considerada especulativa. Houve aumento da ativação da amígdala em pacientes com lesões isquêmicas de tálamo à direita submetidos a irrigação calórica à direita. A avaliação e o significado desta ativação não era o objetivo do estudo e não foi comentado pelos autores²².

Por outro lado, estudos neuroanatômicos mostram que informações vestibulares podem alcançar a amígdala após passar pelo núcleo parabraquial. O núcleo parabraquial é um ponto de convergência de informações vestibulares e interoceptivas - viscerais (relacionadas a gravicepção visceral e a nocicepção visceral). A informação vestibular é proveniente dos núcleos vestibulares e há aferência espinhal e trigeminal que carregam informação somática. Suas eferências, por sua vez, são para regiões envolvidas no controle simpático e parassimpático, para

o núcleo central da amígdala, e para o córtex infralímbico relacionado ao aprendizado emocional^{23,24}.

Portanto, o núcleo parabraquial pode ser o relé que associa o sistema vestibular à amígdala, e embora haja indícios de sua existência, faltam dados de literatura que comprovem uma via entre sistema vestibular, tálamo e amígdala.

2.3 Condicionamento contextual, sistema vestibular e neurociência

Em relação ao condicionamento contextual alguns autores têm estudado o papel do hipocampo. Ao contrário da amígdala, o hipocampo não recebe informações sensoriais individuais. Estas informações são processadas antes de chegar ao hipocampo, cuja função é criar uma representação do contexto e a relação entre os estímulos individuais. Estudo em ratos mostrou que lesões do hipocampo abole a resposta de medo em relação contexto, e estes animais quando colocados na caixa em que sons haviam sido pareados com choque, não voltavam a apresentar reação de medo. Em contrapartida, lesões da amígdala aboliam tanto o condicionamento de medo ao choque como o condicionamento pelo contexto^{15,18}.

Enquanto a participação direta da amígdala na via vestibular não é comentado na literatura, a relação entre o sistema vestibular e o hipocampo pode ser bem estabelecida. Em 1996 foi demonstrado em estudo de ressonância magnética funcional que a estimulação calórica era capaz de ativar a formação hipocampal. Mais recentemente, um estudo evidenciou atrofia de hipocampo em pacientes com perda vestibular bilateral. Estes mesmos pacientes apresentavam dificuldades específicas de aprendizado relacionado a orientação espacial²⁵.

Portanto, a informação vestibular parece ter uma grande importância na orientação espacial, e na ativação do hipocampo. O hipocampo por sua vez, é fundamental para o condicionamento contextual. Consequentemente, pode-se imaginar que haja alguma influência indireta do sistema vestibular no condicionamento contextual, embora este dado não tenha sido especificamente avaliado.

2.4 Condicionamento operante, sistema vestibular e neurociência

Não se sabe exatamente como o cérebro humano avalia uma situação, produz um conjunto de possíveis ações e escolhe uma determinada linha de ação, ou seja, não se conhece exatamente as estruturas e vias envolvidas no condicionamento operante.

Mas sabe-se que o córtex pré-frontal participa deste processo. Como comentado anteriormente, o córtex participa no processo de decidir se haverá ou não uma resposta a um determinado estímulo, e qual a magnitude desta resposta. Uma outra função do córtex no condicionamento tem relação com a capacidade de discriminar estímulos. Em um experimento ratos foram submetidos a dois sons parecidos, mas apenas um deles era pareado com choque. Após um tempo de treinamento os ratos apresentavam resposta de medo a apenas o som pareado com o choque. Se fosse feita uma lesão no córtex auditivo primário antes da primeira fase, ou seja, na fase em que os ratos recebiam dois sons, apenas um deles pareado com o choque, eles não deixavam de ter a resposta condicionada de medo, mas apresentavam resposta de medo aos dois sons, inclusive ao som que não havia sido pareado com o choque.

Além destas funções, sabe-se a partir de pacientes com lesões do córtex pré-frontal, que esta região específica é importante para a capacidade de tomar decisões^{15,18}. Neurônios do córtex pré-frontal são suscetíveis ao caráter de recompensa ou punição de um determinado estímulo¹⁴. Estudos realizados em doentes neurológicos submetidos a cirurgia de epilepsia demonstraram que neurônios da região pré frontal ventromedial em especial à direita respondem a imagens que causam emoções negativas¹⁴.

Em um estudo clássico, um grupo de indivíduos normais e outro de pacientes com lesões frontais foram submetidos à experiência do jogo. Eram apresentados 4 baralhos (A,B,C e D), e suas cartas eram viradas pelo jogador. A regra não conhecida pelo jogador era a seguinte: as cartas dos baralhos A e B poderiam levar a uma recompensa de U\$ 100 ou uma punição em que o jogador pagava até U\$ 1250. As cartas dos baralhos C e D levavam a uma recompensa de U\$ 50, mas também uma punição bem menor de no máximo U\$100. Ou seja, os baralhos A e B levavam a grandes ganhos, mas a perdas muito maiores, e eram baralhos ruins. O ganho com os baralhos C e D não eram tão altos, mas suas perdas eram bem pequenas, então eram baralhos bons. O jogo terminava após 100 cartas viradas. Indivíduos normais, começavam o jogo escolhendo cartas de todos os baralhos, mas logo passavam a preferir os baralhos C e D. Os doentes com lesões frontais, no entanto, faziam o oposto, preferindo até o final do jogo as cartas dos baralhos A e B.

Em uma segunda fase, os pesquisadores avaliaram a condutividade dérmica durante o processo. Observaram que tanto os indivíduos normais como os pacientes apresentavam respostas de condução dérmica à medida que ocorriam cada

recompensa e cada punição. Mas conforme o jogo continuava surgia uma diferença fundamental. Os indivíduos normais apresentavam condução dérmica antes de virar a carta, e a amplitude da condução que antecipava a escolha da carta aumentava durante o jogo. Os doentes com lesões frontais, por outro lado, não apresentavam nenhuma resposta antecipatória, e até o final do jogo eles não tiveram condução dérmica antes de virar as cartas. Deve-se comentar ainda que apesar de fazer mais escolhas nos baralhos ruins os doentes percebiam conscientemente que estavam perdendo dinheiro, e isso não fazia com que melhorassem suas escolhas. A compreensão da regra não melhorava o desempenho. Este estudo mostra que o córtex pré-frontal está relacionado à capacidade do indivíduo aprender de maneira adequada o que deve evitar e o que deve preferir, a partir das recompensas e das punições²⁶. Ganhar ou perder dinheiro desencadeava emoções, o que foi verificado pela condução dérmica, e esse processo ocorria independente do córtex pré-frontal. Mas aprender com os acertos e erros dependia da região cortical. Portanto, o córtex pré-frontal está associado ao aprendizado a partir das conseqüências, ou seja tem participação no condicionamento operante.

Outras áreas e neurotransmissores como a serotonina e a dopamina também parecem estar envolvidos. Comportamentos cuja experiência é sentida como recompensadora parece depender da liberação de dopamina na área tegmental ventral do tronco encefálico e de seu transporte até o núcleo acumbens (ou striatum ventral). Mas o papel destas estruturas parece ser diferente do córtex pré-frontal¹⁴.

A decisão pela recompensa ou por evitar a punição ocorre independente da forma do estímulo inicial, se visual, sensitivo, auditivo, vestibular, etc. Portanto, ter a crise de vertigem pode ser aversivo o bastante para que o indivíduo queira evitar movimentar a cabeça e ou entrar em um supermercado. Como comentado anteriormente pode surgir um comportamento de esquiva. Para explicar a esquiva que pacientes com crises de vertigem apresentam, não é necessário que as informações vestibulares cheguem ao córtex frontal. É suficiente que as crises de vertigem desencadeiem emoções desagradáveis pelas vias descritas anteriormente, e que haja aprendizado desta associação. Este aprendizado, por sua vez, depende pelo menos em parte, da ação do córtex pré-frontal.

Portanto, é possível compreender o fato de pacientes com episódios intensos ou recorrentes de vertigem evitarem alguns movimentos, ou alguns lugares, a partir de

conceitos de comportamento de esquiva e sua base neurofisiológica relacionada ao córtex pré-frontal.

2.5 Vertigem, medo e aprendizagem e memória

Eric R Kandel recebeu em 2000 o Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina, juntamente com Arvid Carlsson e Paul Greengard por suas pesquisas sobre aprendizagem e memória. Muito do que sabemos hoje sobre memória se deve ao seu trabalho, que pode ser conferido em sua biografia “Em busca da memória”²⁷ e em seu livro texto “Principles of Neural Science”¹⁸. Kandel define aprendizagem como o processo através do qual adquirimos conhecimento sobre o mundo e memória como o processo através do qual o conhecimento é codificado, estocado e posteriormente recuperado.

A memória pode ser classificada em relação a sua forma, e em relação ao tempo em que é armazenada. Diferencia-se a memória explícita (declarativa) da implícita (não declarativa) pelo tipo de informação que é estocada e lembrada. E a memória pode ser denominada de curto-prazo e de longo prazo.

A memória explícita corresponde a memória para fatos (dita também semântica) e eventos (dita também episódica). Por exemplo, saber que a Dilma é presidente do Brasil é uma memória semântica, e lembrar como foi sua campanha e vitória é uma memória episódica. A memória explícita é inicialmente armazenada no córtex pré-frontal, e as informações são posteriormente convertidas em memórias de longo prazo no hipocampo e armazenadas nas regiões do córtex que correspondem aos sentidos envolvidos, isto é, onde a informação foi originalmente processada.

A memória implícita, por sua vez, corresponde a nossas habilidades, hábitos e ao aprendizado através do condicionamento clássico e operante, e é armazenada no cerebelo, no estriado e na amígdala.

Um aspecto interessante desta divisão da memória é que está em acordo com os estudos sobre a emoção. Lesões da amígdala, estrutura relacionada à experiência do medo e à memória implícita, impede que um estímulo emocional desencadeie a resposta emocional inconsciente. Por outro lado, lesão do hipocampo, relacionado à memória consciente do medo e à memória explícita impede que sejam lembrados aspectos cognitivos do medo, como onde estava e qual era o contexto do estímulo desencadeante de medo.

Uma pessoa que tem uma crise de vertigem em um supermercado, tem a ativação dos dois sistemas. A crise de vertigem desencadeia uma sensação desagradável, ativando as vias que passam pela amígdala, e a pessoa relaciona a crise ao supermercado, por ativação da via que passa pelo hipocampo. Esta pessoa pode se convencer, conscientemente, de que não foi o supermercado em si que desencadeou a vertigem, mas a memória da experiência desagradável permanece, e pode ser recuperada de maneira inconsciente em uma próxima visita ao supermercado, podendo surgir “medo do supermercado”. A melhora deste quadro pode ocorrer se houver exposições ao supermercado sem que a vertigem seja desencadeada, a memória de uma experiência substituir a outra. Saber que não é o supermercado que desencadeia a crise pode ajudar o processo, mas não é suficiente para resolver o problema.

A memória de curta duração depende da modulação sináptica. Por exemplo na habituação há diminuição da força sináptica e na sensibilização há aumento da força sináptica. A mudança sináptica ocorre por modificação na quantidade de neurotransmissor liberado e quantidade de receptor no neurônio pós-sináptico. A duração destas modificações é variável e elas não são permanentes.

Por outro lado, sabe-se atualmente que, em condições normais a memória de longo prazo não se apaga, ela pode ser modificada, novas memórias se fortalecerem e antigas se enfraquecerem, mas o que foi aprendido não desaparece por completo. A memória de longo prazo, envolve o aparecimento de novos terminais sinápticos e há expressão de genes específicos e síntese protéica no neurônio. Por envolver expressão gênica e síntese protéica a memória de longo prazo não desaparece por completo e pode ser facilmente recuperada a partir de pequenos estímulos.

De maneira interessante, Kandel comenta que: “O fato de que um gene precisa ser ligado para formar a memória de longo prazo mostra claramente que os genes não são simplesmente determinantes do comportamento, mas são suscetíveis à estimulação ambiental, como a aprendizagem.”

Por fim, é importante salientar que os mecanismos envolvidos na memória de curto e de longo prazo se aplicam para todas as formas de memória (implícita e explícita) e o que diferencia a forma não é o mecanismo celular, mas as vias envolvidas.

Estes dados da biologia celular relacionados à memória explicam os fenômenos relacionados à extinção, ou seja como a resposta pode retornar

espontaneamente ou ser induzida a partir de estímulos fracos. Explica também o que é observado a prática, em que um indivíduo com vertigem fóbica, com medo de altura pode perder o medo se for submetido a repetidas exposições. Mas se parar de se expor a situações desencadeantes do medo e da vertigem, o distúrbio ansioso pode facilmente retornar.

CONCLUSÕES

Retornando às questões apresentadas inicialmente, e baseado no exposto ao longo do texto, pode-se concluir que:

1. A sensação de vertigem é um estímulo que leva a um alerta e noção de perigo e desencadeia medo, medo da situação em que se deu a vertigem, o que possivelmente tem um fator protetor. O medo da vertigem pode ser um dos “medos inatos”. Medo de predadores certamente é importante para a sobrevivência dos animais. Em um raciocínio semelhante ter medo de situações (locais muito abertos, onde se está muito exposto) ou em ambientes (a beira de um penhasco) também pode ser importante para a sobrevivência. O fato da vertigem desencadear medo e conceitos de condicionamento clássico podem explicar a associação freqüente entre vertigem e ansiedade,
2. Os comportamentos dos pacientes com vertigem postural fóbica surgem através de condicionamento clássico, condicionamento pelo contexto e condicionamento operante. Estes pacientes apresentam reação de medo desencadeada por alguns movimentos e por determinadas situações, na ausência de uma crise vertiginosa propriamente dita. Passam a ter comportamento de esquiva, evitando os desencadeantes. A esquiva por sua vez, prejudica a recuperação destes indivíduos, perpetuando o quadro disfuncional.
3. A ansiedade relacionada a vertigem é difícil de tratar, porque está relacionada ao condicionamento do medo que é duradouro. Pode haver melhora através do fenômeno de extinção, mas a resposta do medo não se apaga por completo, podendo surgir novamente de maneira espontânea ou a partir de estímulos fracos.
4. Pesquisas em neurociências mostram o seguinte:
 - 4.1. A amígdala é uma estrutura fundamental no condicionamento do medo e ela está ligada às vias do sistema vestibular através do núcleo parabraquial.
 - 4.2. O hipocampo recebe importantes informações do sistema vestibular, e de outras vias sensoriais e tem papel fundamental no condicionamento contextual.
 - 4.3. O comportamento de esquiva pode ser explicado a partir das vias que envolvem a tomada de decisões no córtex pré-frontal.

4.4. Em todas as formas de condicionamento há aprendizado e pode ser estabelecida a memória de longo prazo. Por envolver expressão gênica e síntese protéica a memória de longo prazo não desaparece por completo e pode ser facilmente recuperada a partir de pequenos estímulos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes. 2ed. Londres, Springer-Verlag, 1999.
- ² Balaban CD, Jacob RG. Background and history of the interface between anxiety and vertigo. *J Anxiety Disord* 2001;15:27-51.
- ³ Hallpike CS, Harrison MS, Slater E. Abnormalities of the caloric test results in certain varieties of mental disorder. *Acta Otolaryngol* 1951;39:151-159.
- ⁴ Sullivan M, Clark MR, Katon WJ, Fischl M, et al. Psychiatric and otologic diagnosis in patients complaining of dizziness. *Arch Intern Med* 1993;153:1479-1484.
- ⁵ Lempert T, Dieterich M, Huppert D, Brandt T. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand* 1990;82:335-340
- ⁶ Refoyo JLP, Mateos LDB. Ansiedad y vértigo. *Anales ORL. Iber.-Amer XXIV* 1997; I;85-95.
- ⁷ Yardley L, Burgneay J, Nazareth I, Luxon L. Neuro-otological and psychiatric abnormalities in a community sample of people with dizziness: a blind, controlled investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:679-684.
- ⁸ Eckhardt-Henn A, Best C, Bense S, et al. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *J Neurol* 1998;255:420-428.
- ⁹ Ferreira LS, Pereira CB, Rossini S, Kanashiro AM, Adda CC, Scaff M. Psychological assessment in patients with phobic postural vertigo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010;68:224-7.
- ¹⁰ Simon, R. *Psicologia Clínica Preventiva. Novos fundamentos.* São Paulo, EPU, 1989
- ¹¹ Brandt T, Dieterich M. Phobischer Attacken-Schwankschwindel: ein neues Syndrom? *Münsch Med Wschr* 1986;128:247-250.
- ¹² Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996;46:1515-1519.
- ¹³ Furman JM, Jacob RG. A clinical taxonomy of dizziness and anxiety in the otoneurological setting. *J Anxiety Disord* 2001;15:9-26.
- ¹⁴ Damásio AR. *Em busca de Espinosa: prazer e dor na ciência dos sentimentos.* São Paulo, Companhia das Letras, 2004.
- ¹⁵ LeDoux J. *O cérebro emocional.* Rio de Janeiro, Objetiva, 2001.
- ¹⁶ Moreira MB, Medeiros CA. *Princípios básicos de análise de comportamento.* Porto Alegre, Artmed, 2007.

- ¹⁷ Ekman P. Emotions revealed. 2ed. New York, Henry Holt and Company, 2007.
- ¹⁸ Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Principles of Neural Science. 4ed. McGraw-Hill Companies, 2000.
- ¹⁹ Dieterich M, Brandt T. Thalamic infarctions: differential effects on vestibular function in the roll plane (35 patients). *Neurology* 1993;43:1732-1740.
- ²⁰ Bucher SF, Dieterich M, Wiesmann M, Weiss A, Zink R, Yousry TA, Brandt T. Cerebral functional magnetic resonance imaging of vestibular, auditory and nociceptive areas during galvanic stimulation. *Ann. Neurol* 1998;44:120-125.
- ²¹ Dieterich M, Bense S, Lutz S, Drzezga A, Stephan T, Bartenstein P, Brandt T. Dominance of vestibular cortical function in the non-dominant hemisphere. *Cerebral Cortex* 2003;13:994-1007.
- ²² Dieterich M, Bartenstein P, Spiegel S, Bense S, Schweiger M, Brandt T. Thalamic infarctions cause side-specific suppression of vestibular cortex activations. *Brain* 2005;128:2052-2067.
- ²³ Vidal PP, Vibert N, Serafin M, Balabian A, Mühlethaler M, de Waele C. Intrinsic Physiological and pharmacological properties of central vestibular neurons. *Adv otorhinolaryngol* 55:26-81;1999.
- ²⁴ Balaban CD, Thayer JF. Neurological bases for balance-anxiety links. *J Anxiety Disord* 2001;15:53-79.
- ²⁵ Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Brüning R, Markowitsch HJ, Kalla R, et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired memory in humans. *Brain* 2005;128:2732-2741.
- ²⁶ Damásio AR. O erro de Descartes. Emoção, razão e cérebro humano. São Paulo, Companhia das Letras, 1994.
- ²⁷ Kandel ER. Em busca da memória. O nascimento de uma nova ciência da mente. São Paulo, Companhia das Letras, 2009.