

Narcisa Zeferino da Silva Pavan

**ALTERNATIVAS TECNOLÓGICAS NA APLICAÇÃO DE UM ESTÍMULO
SENSÓRIO-MOTOR SOBRE O EQUILÍBRIO POSTURAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

Narcisa Zeferino da Silva Pavan

**ALTERNATIVAS TECNOLÓGICAS NA APLICAÇÃO DE UM ESTÍMULO
SENSÓRIO-MOTOR SOBRE O EQUILÍBRIO POSTURAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

© 2015

Narcisa Zeferino da Silva Pavan

“TODOS OS DIREITOS RESERVADOS”

IV

Narcisa Zeferino da Silva Pavan

**ALTERNATIVAS TECNOLÓGICAS NA APLICAÇÃO DE UM ESTÍMULO
SENSÓRIO-MOTOR SOBRE O EQUILÍBRIO POSTURAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO**

Atesto a originalidade deste trabalho

A handwritten signature in black ink, appearing to be the initials 'NZ' followed by a horizontal line and a downward stroke.

“Tese apresentada à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Doutor em Biotecnologia e Saúde, sob a orientação da Professora Doutora Clarinda Fernanda da Silva Festas”

RESUMO

Introdução: Distúrbios do equilíbrio corporal, como tonturas, vertigens e desequilíbrios, são frequentes. Em muitos casos eles podem ser causados por disfunção propriocetiva. Para manter o equilíbrio corporal, o sistema nervoso central depende de informações aferentes dos sistemas vestibular, visual e somatossensorial que, associado à cognição, promove a interação entre corpo e espaço. **Objetivo:** Analisar as mudanças no equilíbrio corporal antes e após a aplicação de um estímulo pressórico sensoriomotor sobre a região da articulação atlantoccipital utilizando um instrumento denominado ZEPH'S (PI0900380-0). **Metodologia:** Estudo retrospectivo, com amostra de 137 pacientes que foram subdivididos em um grupo experimental, com 70 pacientes que se submeteram à intervenção proposta e um grupo controle, com 67 pacientes que não se submeteram a qualquer intervenção. Todos apresentavam queixas relacionadas aos distúrbios do equilíbrio, com diagnóstico etiológico não vestibular e não neurológico. **Resultados:** Análises estatísticas comparativas foram feitas entre os grupos. Testes de Qui-Quadrado, McNemar e Cochran avaliaram os testes de Romberg, Gagey e Fukuda-Unterberger, além do nistagmo espontâneo de olhos abertos e fechados e o nistagmo direcional. Foram encontradas diferenças estatisticamente significantes em todas as componentes no grupo experimental, no início e depois de 7, 30 e 180 dias da intervenção e no início e após 30 dias no grupo controle e também na comparação entre os grupos experimental e controle. Nos testes de Mann-Whitney, Wilcoxon e Friedman para a Escala Visual Analógica foram observadas alterações estatisticamente significantes entre os quatro momentos no grupo experimental, nos dois momentos no grupo controle e na comparação do grupo experimental com o grupo controle. Os resultados dos testes com diferenças estatisticamente significantes demonstram o êxito do tratamento experimental. **Conclusão:** A intervenção testada com a utilização do instrumento ZEPH'S apresentou resultados positivos, com diferenças estatisticamente significantes relativos aos sinais e sintomas dos pacientes, quando comparados o momento da avaliação com os momentos após a intervenção e também se comparados ao grupo controle. **Palavras chave:** Propriocepção, sistema propriocetivo, disfunção propriocetiva, controle postural, postura, disfunção postural, equilíbrio, desequilíbrio, tontura, vertigem, estímulo.

ABSTRACT

Introduction: Body balance disorders, such as dizziness and disequilibrium, are commonly observed. In most cases, these disorders are consequence of proprioceptive dysfunction. To preserve the body balance, the central nervous system depends on afferent information of visual, vestibular and somatosensory systems and promotes the interaction between body and space in association with cognition. **Objective:** To analyze the changes in body balance before and after the use of a pressure sensoriomotor stimulus over the atlanto-occipital joint with using an instrument named ZEPH'S (PI0900380-0). **Method:** This is a retrospective study with a sample of 167 patients. From these patients, 70 constituted the experimental group and have undergone intervention with the instrument ZEPH'S, 67 patients composed the control group that had not undergone any treatment. All patients had complaints related to balance disorders and no etiological diagnosis of vestibular and neural imbalance. Comparative statistical analyses among the groups were used to evaluate the treatment outcome. **Results:** The Cochran's Q test, McNemar's test and *Chi-square* test evaluated the Romberg, Fukuda and Gagey tests, opened eyes spontaneous nystagmus, closed eyes spontaneous nystagmus and directional nystagmus and observed statistically significant differences before and after 7, 30 e 180 days of the stimuli within the experimental group and between the experimental and control groups. The Mann-Whitney's test, Wilcoxon's test and Friedman's test evaluated the Visual Analogic Scale scores and experienced statistically significant changes among the four moments in the *experimental group* and between the experimental and control groups. All tests demonstrated a statistically significant difference regarding the success of the experimental treatment. **Conclusion:** The intervention through the ZEPH'S instrument showed positive results with statistically significant differences when the patient conditions were compared before and after the intervention, and also when compared to the control group.

Keywords: Proprioception, proprioceptive system, proprioceptive dysfunction, postural control, posture, postural dysfunction, balance, equilibrium, imbalance, dizziness, vertigo, stimulus.

RÉSUMÉ

Introduction: Les troubles de l'équilibre du corps, des étourdissements, des vertiges et le déséquilibre sont fréquents. Dans de nombreux cas il peut être provoqué par un dysfonctionnement proprioceptif. Pour maintenir l'équilibre du corps, le système nerveux central dépend des informations afférentes du vestibulaire, visuel et somatosensoriel celui associé à la cognition, favorise l'interaction entre le corps et l'espace. **Objectif:** analyser les changements dans l'équilibre du corps avant et après l'application d'une stimulation sensorimotrice de pression sur la région de l'articulation atlanto-occipitale l'aide d'un instrument appelé ZEPH'S (PI0900380-0). **Méthodologie:** Une étude rétrospective auprès d'un échantillon de 137 patients qui ont été divisés en un groupe expérimental, avec 70 patients qui ont subi une intervention proposée et un groupe de contrôle, avec 67 patients qui ne subissent aucune intervention. Tous les patients avaient des plaintes liées aux troubles de l'équilibre et aucun diagnostic étiologique de le déséquilibre vestibulaire ou neurologique. **Résultats:** Analyses statistiques comparatives ont été faites entre les groupes. Tests du khi-deux, McNemar et Cochran évalué le test de Romberg, Gagey et Fukuda-Unterberger, en plus de nystagme spontané avec les yeux ouverts et fermés et nystagme directionnelle. Des différences statistiquement significatives ont été observées dans toutes les composantes du groupe expérimental au début et après 7, 30 et 180 jours de l'intervention et au départ et après 30 jours dans le groupe de contrôle et également lorsque l'on compare les groupes expérimentaux et de contrôle. Les tests de Mann-Whitney, Wilcoxon et Friedman pour l'Echelle Visuelle Analogique changements statistiquement significative n'a été observée entre les quatre étapes dans le groupe expérimental, en deux phases dans le de contrôle et le groupe expérimental par rapport au groupe de contrôle. Les résultats des essais avec des différences statistiquement significatives montrent le succès du traitement expérimental. **Conclusion:** L'intervention testée en utilisant la mesure ZEPH'S montré des résultats positifs, avec des différences statistiquement significatives pour les signes et les symptômes des patients, en comparaison avec le temps de moments d'évaluation après l'intervention et également par rapport au groupe de contrôle.

Mots-clés: Proprioception, système proprioceptif, le dysfonctionnement proprioceptif, contrôle postural, la posture, la dysfonction posturale, l'équilibre, l'équilibre, le déséquilibre, des étourdissements, des vertiges, des stimulus.

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese à minha família, em especial aos meus pais Inocência e João que me conceberam, aos meus filhos Théo e Tati e ao meu marido José Geraldo, que sempre me apoiaram nos momentos mais difíceis da vida, com confiança, amor, carinho e principalmente pela união que permanece entre nós.

AGRADECIMENTOS

“Aqueles que passam por nós não vão sós, não nos deixam sós.

Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós”.

Antoine de Saint-Exupéry

À Universidade Fernando Pessoa, em especial ao Magnífico Reitor, Professor Doutor Salvato Vila Verde Pires Trigo, pela permanente disponibilidade e pelo apoio ao longo dos anos necessários à conclusão desta tese.

À Professora Doutora Clarinda Fernanda Silva Festas, Coordenadora Científica e Pedagógica do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Ciências da Saúde da Escola Superior Saúde da Universidade Fernando Pessoa, minha orientadora científica, pelo equilíbrio entre o rigor necessário da crítica e a afabilidade do incitamento, dedicação, respeito e oportunidade.

Ao oftalmologista Doutor Orlando Alves da Silva, a quem quero expressar imensa gratidão pela amizade, disponibilidade tantas vezes manifestada e com o seu ensinamento sobre Proprioceção e incentivos pela projeção junto à Comunidade Europeia.

Ao Professor Doutor José Carlos Zagalo Cardoso, que acreditou no trabalho e propiciou a realização do projeto desta tese.

Aos meus amigos portugueses, psicóloga Doutora Maria José Carrilho e ao médico dentista Doutor Helder Monteiro, pela disponibilidade e amizade sempre reveladas, com os meus mais sinceros agradecimentos pelo trabalho e pelas palestras que ministrei em Portugal, sempre tendo a Proprioceção como tema.

À minha grande amiga, Professora Ilda Maria Poças, Mestre em Reabilitação Visual e Diretora do Curso de Licenciatura em Ortóptica da Escola Superior de Tecnologia de Lisboa, pela coordenação dos cursos que ministrei nesta escola e por ter me recebido em sua casa por todo o período necessário, sempre da mesma forma carinhosa e dedicada que demonstrou, mesmo nos momentos mais difíceis.

Ao Professor Senhor Cleone Angerami, que iniciou artesanalmente a produção do instrumento ZEPH`S, desde sua criação.

Ao economista, empresário e amigo José Manuel de Mesquita, pela amizade, a disponibilidade, o afeto, a alegria e a imprescindível ajuda que me deu ao confeccionar o instrumento ZEPH`S em sua indústria Cestalto Ind. e Com. Ltda., na cidade de Monte Alto, SP, Brasil.

Ao Advogado Henrique Rocha, responsável pela documentação referente ao pedido de patente PI 0900380-0 A2 (instrumentos manuais para estimulação do sistema proprioceptor) do instrumento ZEPH`S.

À Secretária Rosângela Aparecida de Souza, pela dedicação e empenho na coleta e compilação dos dados desta pesquisa clínica.

Aos pacientes, que contribuíram para a importância desse trabalho, propiciando sua realização.

À minha família, pelo apoio incondicional e pela motivação transmitida, que foram, sem dúvida, o suporte equilibrado em termos emocionais, fundamental em todo este percurso, em especial aos meus filhos Théo e Tati, que com seu amor sempre me fortalecem e ao meu marido José Geraldo Pavan, que com carinho disponibilizou seu tempo e seu conhecimento, estando ao meu lado em toda essa viagem de pesquisa, criação e realização desta tese.

Por fim, quero expressar o meu mais profundo reconhecimento a todos àqueles que ao longo destes anos me acompanharam. Acima de tudo, agradeço à vida, que me proporcionou tempo e condição para me dedicar ao estudo e à pesquisa sobre propriocepção e suas relações. Foi, sem dúvida, uma longa e proveitosa viagem.

ÍNDICE

1.	Introdução.....	2
2.	Fundamentação Teórica	10
2.1.	Controlo postural	10
2.2.	Aferência visual.....	12
2.3.	Aferência vestibular.....	15
2.4.	Interações entre sistemas visual e vestibular	17
2.5.	Mecanorreceptores cervicais	18
2.6.	Interações entre o sistema visual e a coluna cervical	19
2.7.	Interações entre o sistema vestibular e a coluna cervical	21
2.8.	Mecanismos de ajustes posturais	22
2.9.	Desenvolvimento neural do controlo postural.....	22
2.10.	Sistema somatossensorial (tacto e proprioceção)	23
2.11.	Proprioceção	24
2.12.	Esquema corporal	25
2.13.	Articulação temporomandibular	26
2.13.1.	Componentes da ATM.....	28
2.14.	O sistema estomatognático	29
2.15.	Articulação atlantoccipital	29
2.16.	Causas dos distúrbios do equilíbrio	32
2.16.1.	Vertigem postural paroxística benigna	35
2.16.2.	Neurite vestibular.....	35
2.16.3.	Doença de Ménière	36
2.16.4.	Migrânea vestibular	36
2.16.5.	Vertigem cervicogênica	38
2.16.6.	Disfunção temporomandibular.....	39
2.17.	Tratamento dos distúrbios do equilíbrio.....	40

2.17.1.	Terapia medicamentosa	41
2.17.2.	Tratamento da doença de Ménière.....	42
2.17.3.	Tratamento da neurite vestibular	43
2.17.4.	Tratamento por acupuntura.....	43
2.17.5	Tratamento da disfunção temporomandibular	43
2.17.6.	Tratamento da vertigem posicional paroxística benigna	44
2.17.7.	Tratamento da vertigem cervicogênica.....	45
2.18.	Neuroplasticidade como instrumento de terapia.....	46
2.19.	Estímulos sensoriomotores	47
3.	Metodologia	53
3.1.	Tipo de estudo	53
3.2..	População	53
3.2.1.	Amostra (grupo experimental).....	53
3.2.1.1.	Critérios de inclusão	53
3.2.1.2.	Critérios de exclusão.....	53
3.2.2.	Amostra (grupo controlo)	53
3.2.2.1.	Critérios de inclusão	54
3.2.2.2.	Critérios de exclusão.....	54
3.3.	Instrumentos	54
3.3.1.	Avaliação clínica - anamnese e avaliação laboratorial do paciente.....	54
3.3.2.	Avaliação do equilíbrio.....	55
3.3.3.	Teste de Romberg	55
3.3.4.	Teste de Gagey.....	57
3.3.5.	Teste de Fukuda-Unterberger	58
3.3.6.	Avaliação dos nistagmos espontâneo e direcional.....	60
3.3.9.	Escala Visual Analógica (EVA)	61
3.4.	Protocolo de tratamento.....	61

3.5.	Procedimentos	61
3.5.1.	Éticos	61
3.5.2.	Estatísticos	61
3.5.2.1.	Avaliação do protocolo de intervenção	62
4.	O instrumento ZEPH´S	64
4.1.	Introdução.....	64
4.2.	Histórico	64
4.3.	O instrumento	65
4.4.	O estímulo	68
4.5.	Local do estímulo	69
4.6.	Fim do estímulo.....	69
5.	Resultados	72
5.1.	Caracterização da amostra.....	72
5.2.	Correlação de aspectos biológicos, sintomatológicos e intervencionais	73
5.3.	EVA.....	74
5.4.	Teste de Romberg.....	75
5.5.	Teste de Gagey	76
5.6.	Teste de Fukuda-Unterberger	81
5.7.	Nistagmo.....	82
6.	Discussão.....	87
6.1.	Tontura	88
6.2.	Avaliação clínica do equilíbrio.....	89
6.2.1.	Equilíbrio estático	89
6.2.3.	Equilíbrio dinâmico	90
6.2.2.	Controlo postural	92
6.3.	Nistagmo.....	93
7.	Conclusão.....	97

Bibliografia.....	987
Anexo I - Formulário de Atendimento	138
Anexo II - Nervos Cranianos.....	146
Anexo III - Núcleos Vestibulares	1498
Anexo IV - Escala Visual Analógica (EVA).....	15150
Anexo V - Declaração de consentimento informado – maiores de idade	152
Anexo VI - Declaração de consentimento informado – menores de idade	154

FIGURAS

Figura 1 - Teste de Romberg.....	55
Figura 2 - Teste de Gagey.....	57
Figura 3 - Teste de Fukuda.....	58
Figura 4 - O instrumento ZEPH'S.....	64
Figura 5 - O instrumento ZEPH'S.....	64
Figura 6 - O instrumento ZEPH'S.....	64
Figura 7 - Dinamómetro de balança.....	65
Figura 8 - Dinamómetro de balança.....	65

TABELAS

Tabela 1 - Características da amostra e comparação entre GC e GE no primeiro momento de avaliação inicial.....	70
Tabela 2 - Correlação ró de Spearman (r) entre medidas biológicas (idade, peso, altura e IMC), pressão exercida, tempo de intervenção e tontura no momento inicial.	71
Tabela 3 - Comparação dos valores da EVA para tontura observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.	72
Tabela 4 - Comparação dos valores do Teste de Romberg observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.	73
Tabela 5 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 1_ olhar para direita com rotação interna dos membros inferiores (ODRI) e olhar para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (OERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	74
Tabela 6 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 2_ deslocar a mandíbula para direita com rotação interna dos membros inferiores (MDRI) e deslocar a mandíbula para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (MERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	76
Tabela 7 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 3_ deslocar a língua para direita com rotação interna dos membros inferiores (LDRI) e deslocar a língua para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (LERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	77
Tabela 8 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 4_ rotação cervical direita com rotação interna dos membros inferiores (RCDRI) e rotação cervical esquerda (RCE) observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	78
Tabela 9 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 5_ apertar os lábios a com rotação interna dos membros inferiores (ALRI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	79
Tabela 10 - Comparação dos valores do Teste de Fukuda-Unterberger observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	80

Tabela 11 - Comparação dos valores do teste NEOA observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	81
Tabela 12 - Comparação dos valores do teste de NEOF observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	82
Tabela 13 - Comparação dos valores do teste de ND observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.....	83

SÍMBOLOS E ABREVIACÕES

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária.

ATM - Articulação temporomandibular.

CROSP - Conselho Regional de Odontologia do Estado de São Paulo.

DTM - Disfunção temporomandibular.

DM - Doença de Ménière.

EVA - Escala Visual Analógica.

Hz - Hertz, unidade do sistema SI de medida para frequência, expressa em ciclos por segundo ou rotações por segundo.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.

IBM - *International Business Machines*

i.e. - isto é.

IBM - *International Business Machines*.

IMC - Índice de Massa Corpórea.

MTE - Ministério do Trabalho e Emprego.

MV - Migrânea Vestibular.

N - Newton, unidade do SI para força. Corresponde à força exercida sobre um corpo de massa igual a 1 kg que lhe induz uma aceleração de 1 m/s^2 na mesma direção e sentido da força.

NEOA - Nistagmo Espontâneo de Olho Aberto.

NEOF - Nistagmo Espontâneo de Olho Fechado.

ND - Nistagmo Direcional.

NV - Neurite Vestibular.

OIT - Organização Internacional do Trabalho.

ONU - Organização das Nações Unidas.

OTG - Órgão Tendinoso de Golgi.

RCC - Reflexo Cervicocólico.

RCO - Reflexo Cervicocular.

RO - Reflexo Optocinético

RVC - Reflexo Vestíbulo-Cólico.

RVE - Reflexo Vestíbulo-Espinal.

RVO - Reflexo Vestíbulo-Ocular.

SI - Sistema Internacional de Unidades.

SNA - Sistema Nervoso Autónomo.

SNC - Sistema Nervoso Central.

SPSS - *Statistical Package for Social Sciences.*

UNIFESP - Universidade Federal do Estado de São Paulo.

VPPB - Vertigem Posicional Paroxística Benigna.

CAPÍTULO I
INTRODUÇÃO

1. Introdução

No homem, a “atitude fundamental” é a posição de pé, erecta e bípede, que constitui um estado específico e privilegiado da motricidade humana (Dubois, 1979). Desde Leonardo da Vinci, que enfatizou a importância da mecânica na compreensão do movimento e do equilíbrio, para quem “a ciência mecânica é a mais nobre e acima de tudo a mais útil, visto que por meio dela todos os corpos animados têm no movimento o modo de desempenhar todas as suas ações”, o interesse e o fascínio dos cientistas no entendimento sobre o controle do equilíbrio e do movimento têm uma longa história (Kimura, 2007) (Karatas, 2008).

As alterações do equilíbrio são comuns e tem um impacto significativo na qualidade de vida dos portadores, são muito prevalentes e os seus sintomas característicos são descritos comumente como tonturas e vertigens. Estas são, por definição, sensações ilusórias de movimentos do corpo ou à volta do corpo que, na realidade, não existem (Karatas, 2008) (Neuhauser e Lempert, 2009) (Ten Voorde et al, 2012) (Bisdorff et al, 2013) (Murdin e Schilder, 2015).

Muitas são as causas dos distúrbios do equilíbrio, que podem ter origem no sistema nervoso central (SNC), principalmente nos portadores de doenças como epilepsia, esclerose múltipla, migrânea e doença de Parkinson, além de alterações vasculares, infecciosas e tumorais (Karatas, 2008) (Lee, 2014) (Fernández et al, 2015) (Casani et al, 2015); as alterações endócrinas, principalmente as patologias ligadas ao metabolismo da glicose, como diabetes e hipoglicemia e as doenças da tireoide, podem causar tonturas; as doenças cardiocirculatórias, como hipertensão arterial e hipotensão ortostática, principalmente, são causas importantes de alterações do equilíbrio e as doenças do aparelho vestibular, principalmente a doença de Ménière (DM), a vertigem postural paroxística benigna (VPPB), a neurite vestibular (NV) e dos tumores do nervo acústico-vestibular (Bisdorff et al, 2009) (Bittar e Lins, 2015) (Fernández et al, 2015) (Casani et al, 2015). Para além de todas estas causas, devem ser consideradas as patologias do sistema proprioceptivo e as alterações de origem cognitivo-psicológicas (Karatas, 2008) (Gurvich et al, 2013) (Bigelow et al, 2015).

A atenção da investigadora, como cirurgiã-dentista, há bastante tempo foi dirigido para pacientes com disfunção temporomandibular (DTM) que apresentavam sintomas como tonturas, vertigens e desequilíbrio.

Na sua dissertação de mestrado apresentada em 29/01/2003 ao Departamento Morfologia Aplicada à Área da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Estado de São Paulo (UNIFESP), com o título “Desordens Temporomandibulares e Desordens da Coluna Cervical: há alguma associação?”, a investigadora encontrou no seu trabalho associações entre a articulação temporomandibular (ATM), a articulação atlantoccipital e o equilíbrio postural, despertando assim, o interesse por esta área de investigação e iniciando o seu trabalho de pesquisa com base nestes resultados (Pavan, 2003).

O sistema estomatognático, que é um sistema funcional composto por estruturas ósseas (maxila e mandíbula), arcadas dentárias, ATM, músculos mastigatórios e tecidos moles (glândulas salivares, suprimento vascular e neural) desempenha um papel importante no controlo postural, com ações harmónicas na execução de tarefas funcionais, como falar, mastigar e deglutir (Cuccia e Caradonna, 2009). As ATM, em particular, fazem conexões musculares e ligamentares com a região cervical formando um complexo funcional denominado de sistema crânio-mandibular (Nakahara et al, 2004). A extensiva inervação aferente e eferente do sistema estomatognático está refletida na extensa representação da região orofacial nas áreas motoras e sensoriais do córtex cerebral (Nakahara et al, 2004).

Os movimentos mandibulares funcionais resultam da movimentação simultânea entre cabeça, pescoço e mandíbula sob a acção coordenada dos músculos do pescoço e da mandíbula sobre a ATM e a articulação atlantoccipital, bem como de toda a coluna cervical. As ações destes músculos são sincronizadas e realizadas por um comando neural comum (Zafar, 2000) (Eriksson et al, 2000) (Häggman-Henrikson, 2004) (Armstrong et al, 2008) (Wiesinger et al, 2014). O equilíbrio da cabeça mantém-se através da sinergia entre os músculos cervicais e estomatognáticos, intimamente relacionados anatómica e funcionalmente, principalmente no aspecto muscular entre cabeça, pescoço e mandíbula (Zafar, 2000) (Suzuki et al, 2003) (Armstrong et al, 2008).

O equilíbrio postural pode ser definido como a habilidade de se manter o centro de massa corporal no interior de sua base de sustentação (Shumway-Cook e Woollacott, 2007) sendo uma habilidade crítica e necessária para muitas atividades, como, por exemplo, a mobilidade funcional e a capacidade de evitar quedas, (Tinetti e Kumar, 2010) (Howe et al, 2011).

Uma vasta série de condições associadas com alterações posturais demonstra que o equilíbrio é uma habilidade complexa e dependente da integração de vários sistemas fisiológicos. Os modelos atuais, que explicam o envolvimento das vias neurais sobre a estabilidade postural, enfatizam as interações centrais e somáticas (Jacobs e Horak, 2007), no entanto, começam a surgir evidências da participação do sistema nervoso autónomo (SNA), principalmente sua divisão simpática, no controlo do equilíbrio (Yates et al, 2014) (Sibley et al, 2014).

Os sistemas envolvidos no controlo do equilíbrio interagem entre si dentro de um circuito fechado (*closed-loop*) e quando uma perturbação, interna ou externa, ocorre sobre o organismo, este precisa reagir contra essa perturbação (Bardy et al, 1999) (Deliagina et al, 2006). As mudanças na posição corporal são percebidas por três principais sistemas sensoriais: visual, vestibular e somatossensorial (tacto e proprioceção) (Johansson e Magnusson, 1991) (Deliagina et al, 2012) (Fling et al, 2014).

Esta informação sensorial é processada e integrada pelo sistema nervoso, cada qual com um atraso (*delay*) específico, justificando o aparecimento de alguns sintomas (desequilíbrios, tonturas ou vertigens) pela falta de redundância entre as aferências e também porque algumas mudanças de posição indicadas pelos sistemas sensoriais “desinformam” o cérebro em relação ao seu modelo interno existente ou esperado sobre as consequências sensoriais do movimento (Freeman, 2000) (Redfern et al, 2001) (Fitzpatrick e Day, 2004) (Maurer e Peterka, 2005).

Esses ajustes são evocados por vários tipos de *inputs* aferentes: exteroceptivos (sensibilidade da pele dos pés), propriocetivos (principalmente da coluna cervical e das articulações do quadril, do tornozelo e do joelho), vestibulares (sáculo, utrículo e canais semicirculares) e visuais (visão do ambiente e oculomotricidade) (Bolmont et al, 2002) (Deliagina et al, 2006) (Deliagina et al, 2012).

A integração sensoriomotora, mediada na medula espinal, no tronco cerebral, no cerebelo, em estruturas subcorticais e coordenada pelo córtex cerebral é fortemente influenciada pela cognição (percepção, atenção, memória, consciência, pensamento, raciocínio, juízo, esquema corporal) e por variados estados psicológicos (Deliagina et al, 2006) (Mast et al, 2014).

Através de mecanismos de *feedback* e de *feedforward*, os ajustes posturais desempenham um papel crítico no controlo postural ortostático e dinâmico, influenciando a capacidade de realizar atividades de vida diária. Ações subsequentes do sistema motor, sob a forma de medidas corretivas, promovem a estabilização das articulações, mudando a posição corporal, que é novamente percebida pelos sistemas sensoriais. Assim, no dia-a-dia, causas e efeitos estão interligados num processo contínuo dentro em circuito fechado (Morasso e Schieppati, 1999) (Yiou et al, 2012).

As informações oriundas da região cervical informam ao SNC sobre a posição da cabeça em referência aos movimentos da cabeça em relação ao tronco. Esta é também uma função fundamental do sistema vestibular, sensível que é aos movimentos da cabeça em relação ao espaço. Ambos os sistemas são complementares também através de informações do reflexo vestibulo-cólico (RVC) (Herdman, 2002). Provavelmente a informação sensorial dos receptores proprioceptivos do sistema estomatognático seja processada em conjunto com informações dos sistemas vestibulares e oculomotores (Gangloff e Perrin, 2002) (Jacobs e Horak, 2007).

Estudos epidemiológicos tem demonstrado que desordens craniomandibulares podem produzir distúrbios do equilíbrio e vertigens, além de outros sintomas otoneurológicos, como instabilidades posturais, em pacientes com função vestibular normal, provocadas por perturbações no reflexo vestibulo-espinal (RVE) causadas por alterações no sistema somatossensorial (Chole e Parker, 1992) (McNeill, 1993) (Parker e Chole, 1995) (Nicolakis et al, 2000) (Monzani et al, 2003) (Silveira et al, 2007) (Franco et al, 2008).

Estudos recentes têm demonstrado a influência e a importância da postura da cabeça no sistema de controlo postural. Uma posição anterior da cabeça influencia a posição do centro de gravidade, o que confirma a relação entre a postura corporal e as DTM (Olivo et al, 2006) (Neiati et al, 2015). Da mesma forma, alterações na postura da região cervical podem causar as DTM, modificar a orientação da cabeça e, conseqüentemente, a posição mandibular (D'Attilio et al, 2004) (Mannheimer e Rosenthal, 2009) (Cuccia e Caradonna, 2009) (Baidas 2014).

A influência dos receptores periodontais sobre a postura corporal foi uma hipótese defendida por Gangloff e Perrin (2002). Se confirmado por outros estudos, essas hipóteses podem explicar o porquê dos pacientes com patologias dento-músculo-

esqueléticas serem predispostos a apresentarem problemas posturais. Usando estímulos de diferentes intensidades e duração, novos estudos deverão determinar o limiar do estímulo no qual ocorrem problemas oculomotores e vestibulares e de que forma o tratamento da DTM afeta a postura (Bracco et al, 2004) (Cuccia e Caradonna, 2008).

Vários estudos indicam que diferentes posições mandibulares podem induzir mudanças na postura corporal, como, por exemplo, alterações nos aferentes proprioceptivos e periodontais podem afetar a posição do centro de pressão do pé e a estabilidade da marcha, mas inversamente, mudanças na postura corporal podem afetar a posição mandíbula (Lund et al, 1970) (Gangloff et al, 2000) (Fujimoto et al, 2001) (Bracco et al, 2004).

No entanto, com a utilização de uma placa ou goteira, ou alteração do plano de mordida, uma prática surgida dos consultórios odontológicos, conseguiram reconhecimento graças a sua eficácia, demonstrando que estas próteses bucais podem modificar funcionalmente o controlo da postura ortostática (Hartmann e Cucchi, 1993) (Bonnier, 1996).

Estas placas apresentam três faces de contacto entre as estruturas: uma face entre as cúspides, uma face vestibular e uma lingual. Tradicionalmente, a eficiência terapêutica desses aparelhos foi atribuída unicamente pela sua presença entre as cúspides, modificando a oclusão dental, que agiria mecânica ou neurofisiologicamente no posicionamento da ATM e no balanço tónico dos músculos mastigatórios (Hartmann e Cucchi, 1993) (Madani et al, 2013) (Herford et al, 2014) (Conti et al, 2015) (Ariji et al, 2015).

Uma estimulação realizada na mucosa labial através de um estímulo pequeno e muito fino, utilizando o compósito TRANSBOND 3M® colado nos dentes incisivos dos pacientes, causa uma importante, imediata e não específica modificação no controlo postural de equilíbrio (Marino et al, 2007). Os dados foram avaliados antes e após a colocação desse estímulo e o parâmetro de análise foram os resultados da Associação Francesa de Posturologia (AFP), que utilizou uma plataforma de estabilometria clínica padronizada, cujo protótipo foi utilizado para fazer um estudo que pela primeira vez levou em consideração alguns testes estatísticos e a reprodutibilidade. Os parâmetros estabilométricos foram identificados em condições de exame padronizadas, como a posição do paciente e o ambiente constante. Estas normas (*Normes 85*) constituem um

documento presente na sede da AFP, uma vez que não foi publicado (Marino et al, 2007).

Embora esta ideia seja ainda considerada nova no campo dos estudos do sistema sensorial, os achados teóricos e das pesquisas clínicas poderão, com o tempo, avançar o suficiente para explicar como os sistemas utilizam muitos graus de liberdade disponíveis pelo sistema musculoesquelético para restringir e organizar estes graus para produzir habilidades funcionais, advindo dos estímulos (Marino et al, 2007).

Até o momento ainda não se levou em consideração a hipótese de que estímulos aplicados à articulação atlantoccipital possam influenciar neurofisiologicamente no posicionamento das ATM, segundo os conceitos definidos por Gagey, (1988) no controle postural. No entanto, admite-se atualmente que o aparelho estomatognático representa uma entrada do sistema postural, assim como os olhos ou o aparelho vestibular (Gangloff e Perrin, 2002) (Marino et al, 2007) (Cuccia e Caradonna, 2009). Poucas publicações existem sobre esse tópico, mas vários artigos de anatomia ou de fisiologia tendem a mostrar, por exemplo, que existem relações entre o nervo trigêmeo e o vestíbulo, ao nível da base do crânio (Arends, 1997) (Pinganaud et al, 1999) (Gilbert, 2003).

De forma a aplicar um estímulo eficaz na articulação atlantoccipital, foi desenvolvido um instrumento, ZEPH´S, cuja denominação faz referência ao sobrenome familiar paterno da investigadora, que o idealizou e desenvolveu em meados da década de 2000, tendo, inclusive, depositado uma patente (PI0900380-0). No seu desenvolvimento a investigadora contou com o auxílio de um projetista especialista em modelagem e formatou o aspecto atual do instrumento.

O instrumento é posicionado com intuito de se aplicar uma pressão sobre a região da articulação atlantoccipital, rica em proprioceptores, cuja função é veicular as informações sensitivas até ao SNC, substituindo os dedos da investigadora, como vem fazendo há mais de 20 anos. Como observou melhorias significativas na redução dos sintomas, a investigadora motivou-se na procura de uma pesquisa aprofundada para provar cientificamente a eficácia da técnica.

É possível ainda que o efeito do estímulo sobre a articulação atlantoccipital não seja específico, atuando apenas como uma modificação, mas esta observação pode

também aplicar-se sobre estímulos cujos efeitos nunca foram demonstrados, mas que têm repercussão específica sobre o sistema postural.

O objetivo desse estudo foi analisar as diferenças no equilíbrio corporal, em pacientes com tontura de origem proprioceptiva, antes e após a aplicação de um estímulo pressórico sensoriomotor sobre a articulação atlantoccipital, utilizando-se para isso um instrumento denominado ZEPH´S.

CAPÍTULO II

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2. Fundamentação Teórica

2.1. Controle postural

O interesse e o fascínio dos cientistas pelos mecanismos de controle da postura humana têm uma longa história, pelo menos desde Leonardo da Vinci, que enfatizou a importância da mecânica na compreensão do movimento e do equilíbrio, tendo escrito que "a ciência mecânica é a mais nobre e acima de tudo a mais útil, visto que por meio dela todos os corpos animados têm movimentos que executam todas as suas ações" (Kimura, 2007).

Giovanni Alfonso Borelli, fisiologista, físico e matemático italiano do século XVII, no princípio da moderna investigação científica deu continuidade ao costume de Galileu de testar hipóteses através de observações sistemáticas e, ao tomar conhecimento das leis da mecânica, começou a pensar o seu próprio corpo em termos de massas, acelerações, forças e equilíbrio (Thurston, 1999).

Várias questões sobre a postura bípede também foram feitas por Charles Bell, no início do século XIX, quando se perguntou como o homem mantém a postura ereta ou inclinada contra o vento e a resposta é evidente, se ele percebe a sensação da inclinação e possui capacidade de endireitá-la, corrigindo os desvios em relação à posição vertical (Thurston, 1999).

No momento era impossível definir que sensação seria esta, mas Flourens, fisiologista francês do século XVIII, apresentou a ideia de que vestibulo era o órgão que reunia, em um determinado tempo, as partes do corpo em conexão e em equilíbrio e que ele seria estruturado de acordo com o conceito cartesiano das três dimensões do espaço (Thurston, 1999). O modelo apresentado por Flourens não convenceu Vierordt, médico e fisiologista alemão do século XIX, que fundou a primeira escola de posturologia, em 1890, na cidade de Berlin, que pensava que as coisas não eram simples assim, uma vez que vários sentidos tinham sido descobertos e ele sabia que a visão, a sensibilidade dos pés e a propriocepção também agiam para manter a postura ereta (Thurston, 1999). Esta observação, brilhante em simplicidade, levou-o a ser considerado o primeiro posturografista da história (Thurston, 1999).

Hoje, admite-se que a base da postura ereta depende de um controle feito por um sistema multimodal, que integra informações sensoriais provenientes de vários sistemas,

como o visual, incluída a oculomotricidade, o vestibular e o somatossensorial, formado pelos sistemas tátil e proprioceptivo, além de inúmeros reflexos e ajustes posturais. (Thurston, 1999) (Assländer e Peterka, 2014).

O controlo postural pode ser definido como um conjunto de estratégias adoptadas pelos organismos, que envolvem a necessidade de controlar e coordenar os segmentos corporais através de atividade motoras (Shumway-Cook et al, 2003) (Assländer e Peterka, 2014).

O controlo postural subdivide-se em três componentes: a orientação postural, que é a capacidade de manter adequadamente a relação entre os segmentos corporais e entre o corpo e o ambiente quando na execução de uma determinada tarefa, o equilíbrio postural, que é a capacidade de manter o centro de massa corporal dentro dos limites de sua base de apoio ou de sustentação e a estabilidade postural, que é a capacidade de executar movimentos de aceleração e rotação do corpo, sem que ocorram oscilações ou quedas, mais o retorno à posição estática (Shumway-Cook et al, 2003).

O controlo postural coordena os sistemas sensoriais e motor, que aperfeiçoa o influxo de informação sensorial, numa espécie de circuito fechado (*closed-loop control system*), pelo qual o conjunto de informações fornecidas por receptores sensoriais permite, por exemplo, mudar de direção automaticamente, mesmo sem acesso visual à zona corporal responsável pelo movimento (Deliagina et al, 2006) (Proske e Gandevia, 2012).

A partir desta evolução sobre o controlo postural, com o conceito de sistema que domina a fisiologia postural, faz-se uma reflexão sobre as doenças do homem de pé, em postura bípede, que é constituída pela sobreposição de segmentos corporais, onde cada um se liga ao segmento subjacente por um conjunto de músculos, tendões e articulações cuja função é manter sua posição de referência (Massion, 1992) (Yang et al, 2015).

O controlo postural não compreende apenas mecanismos sensoriais e reflexos, mas também um complexo processamento central de informações e que pode ser ajustado às modificações intrínsecas ou extrínsecas (Diener e Dichgans, 1988) (Morningstar et al, 2005).

Uma rede neural altamente sofisticada e distribuída controla as reações e mantém o equilíbrio, mesmo que experimentos clássicos sugerissem que o controlo

neural da postura em primatas dependia predominantemente de reflexos espinais (Sherrington, 1910) e que também historicamente estas reações fossem consideradas de domínio subcortical, mas evidências recentes revelam papel importante do córtex cerebral no controlo postural, incluindo mecanismos que parecem estar diretamente envolvidos no controlo das rápidas reações de equilíbrio e também nas configurações de todo o sistema com antecedência para aperfeiçoar reações recuperação do equilíbrio, mesmo quando um acontecimento futuro inesperado se configura como ameaça à estabilidade (Jacobs e Horak, 2007) (Bolton, 2015).

O sucesso da postura bípede e da locomoção depende do controlo postural para estabelecer e manter o equilíbrio e a orientação postural adequada dos segmentos corporais entre si e com o meio ambiente e para garantir a estabilidade estática do corpo parado e dinâmica do corpo em movimento (Earhart, 2013). Este sistema de controlo mantém orientação, equilíbrio e estabilidade mesmo na presença de muitos factores desestabilizadores externos e internos, através da integração central de informações sensoriais, de reflexos específicos e de mecanismos de adaptação antecipatórios e compensatórios (Deliagina et al, 2012).

O desafio do controlo postural é a integração de informações e processamento sensorial adequado a partir de várias fontes simultaneamente (Khan e Chang, 2013) e as diferentes espécies de animais mantém sua orientação particular do corpo no espaço, devido à atividade de um sistema de circuito fechado de controlo postural (Deliagina et al, 2006) (Deliagina et al, 2014).

2.2. Aferência visual

A via óptica ou visual é uma via sensorial aferente que leva ao SNC informações visuais a partir dos olhos e é constituída pelo nervo e quiasma óptico, além das vias ópticas centrais, que se projetam para três áreas subcorticais: o *pretectum*, o colículo superior e o corpo geniculado lateral, cujos axónios se projetam ao córtex visual primário, localizado na porção medial do lobo occipital, nas paredes do sulco calcarino (Wahler-Luck et al, 1991).

O campo visual e a via óptica são importantes reguladores do controlo postural, uma vez que a aferência visual auxilia no posicionamento da cabeça sobre o tronco, de

modo a permitir que o centro de massa do conjunto seja contido dentro dos limites bem definidos de sua base de apoio (Harrison et al, 2002) (Joseph Jilk et al, 2014).

Tem sido demonstrado que mudanças no campo visual causadas por lesão, doença ou anomalia congênita têm efeitos desestabilizadores sobre a regulação postural (Desmurget et al, 2000) (Catanzariti et al, 2001) (Guerraz et al, 2001 (Nucci e Rosenbaum, 2002) (Stevens e Hertle, 2003) (Kotecha et al, 2013) (Joseph Jilk et al, 2014) (Schniepp et al, 2014).

Pacientes com diagnóstico de vertigem visual quando submetidos a ambientes visuais desorientadores, ou que propiciem a perda do senso de direção, tiveram o controle postural acentuadamente reduzido (Guerraz et al, 2001a).

A visão binocular tem papel importante na movimentação ocular normal (Leat et al, 2013) tanto que pacientes com perda de visão unilateral devido à ciclotropia, ou seja, com desvio permanente de um olho em torno do eixo anteroposterior, mesmo em face de estímulos visuais têm uma inclinação ou rotação compensatória da cabeça que poderia ser reduzida em correção cirúrgica da doença ocular (Nucci e Rosenbaum, 2002).

Pacientes com nistagmo congênito que assumem uma postura compensatória da cabeça conseguem ter melhor acuidade visual do que aqueles que não se adaptam à presença do nistagmo (Stevens e Hertle, 2003).

Existe correlação significativa entre a gravidade da deformidade postural em pacientes portadores de escoliose que apresentavam distúrbios visuais concomitantes (Catanzariti et al, 2001).

O papel da visão na regulação postural também pode ser mudado por alterações na postura de cabeça, que podem precipitar o aparecimento de alterações visuais secundárias, como foi demonstrado pela necessidade adição de óculos para alta hipermetropia em pacientes com anteriorização de cabeça (Havertape e Cruz, 1998). Pessoas que usam lentes multifocais tendem a exagerar a anteriorização da cabeça para utilizar a área adequada da lente, dependendo das necessidades funcionais do momento e isto tem implicações importantes na reabilitação da postura (Willford et al, 1996).

Embora o controlo postural seja altamente dependente da visão, funções corticais superiores são necessárias para diferenciar entre um objeto fixo no interior de um ambiente em movimento de um objeto que se move dentro de um ambiente fixo (Danna-dos-Santos, 2015) e o SNC pode suprimir ativamente a informação visual se ela for inconsistente com aferências posturais vindas de outras fontes, tais como o sistema somatossensorial (Buchanan e Horak, 1999).

A visão também participa de controlo postural pelas informações que transmite às áreas corticais superiores, que são baseadas pela perceção relativa, já que as correções posturais ocorrem em direção ao estímulo visual (Soechting e Berthoz, 1979). Estímulos aferentes fornecidos pelo campo visual podem incluir tanto o movimento do ambiente em torno da pessoa como o movimento da pessoa no ambiente e pequenas mudanças no ambiente visual podem alterar o controlo postural (Di Zio et al, 1997) (Guerraz et al, 2001).

Quando crianças aprendem a assumir a posição sentada, por exemplo, grande parte desse desenvolvimento postural depende da aferência visual oferecida pelo ambiente, mas à medida que ela repete esta tarefa, uma coordenação visuomotora se desenvolve, tornando-se extremamente sensível às variáveis visuais (Bertenthal et al, 1979). Quando a criança aprende a levantar e andar, no entanto, a aferência visual deve se coordenar com outros mecanismos posturais de controlo, como mecanorreceptores articulares dos quadris, joelhos e tornozelos (Bertenthal et al, 1979).

Além do próprio campo visual, informações propriocetivas também podem ser transmitidas a partir dos músculos extraoculares, através de um sistema de duplo controlo, onde duas vias distintas são responsáveis pelos aferentes aos núcleos oculomotores (Buttner-Ennever e Horn, 2002) (Büttner-Ennever, 2008). Uma via serve para gerar rotações oculares, enquanto a segunda via fornece informações sobre o alinhamento dos olhos e a estabilização de imagem, num papel importante que pode compensar a privação visual, como na escuridão, por exemplo (Buttner-Ennever et al, 2006) (Büttner-Ennever, 2008). Esta via propriocetiva ocular passa através do núcleo do trato óptico até a porção rostral do colículo superior (Distler e Hoffman, 2001) (Buttner-Ennever et al, 2002) (Büttner-Ennever, 2008) conhecido por seu papel essencial na orientação e coordenação da cabeça e dos olhos (Stuphorn et al, 2000) (Klier et al, 2003). Ele serve como um centro de integração importante para a via

extraocular propriocetiva, da mesma forma que o núcleo trigeminal espinal (Chen e May, 2000). O colículo superior também tem uma extensa via de realimentação recíproca com a formação reticular, que também participa na proprioceção ocular (Chen e May, 2000).

A fixação da cabeça e do tronco no espaço tem três principais tarefas funcionais: a estabilização do campo visual para a estabilização do olhar, a estabilização do centro de massa da cabeça e do tronco dentro da base de apoio dos pés e a minimização das tensões externas sobre a cabeça e o tronco, numa organização que pode ter valor clínico na concepção de tratamentos para corrigir posturas anormais (Buchanan e Horak, 1999).

2.3. Aferência vestibular

O sistema vestibular é fundamental para o controlo da postura, pois participa da maioria dos reflexos posturais, especialmente os responsáveis pela postura ereta, mas existem diferenças consideráveis dependendo do tipo de tarefa e da frequência de respostas destes reflexos nos músculos apendiculares e axiais (Forbes et al, 2015). Por exemplo, os reflexos vestibulares só são evocados nos músculos apendiculares quando a informação vestibular é relevante ao controlo postural, enquanto nos músculos do pescoço eles são sempre mantidos, independentemente da necessidade de manter a cabeça equilibrada sobre o tronco (Forbes et al, 2015).

Filogeneticamente, o sistema vestibular é antigo, tendo evoluído a partir dos invertebrados no intuito de detetar a aceleração gravitacional e é provável que o SNC tenha desenvolvido uma dependência especialmente importante da aferência vestibular (Smith e Darlington, 2013).

A principal função do aparelho vestibular é fornecer ao SNC informações sensoriais sobre os movimentos de rotação e de translação tridimensional da cabeça (Lopez e Blanke, 2011). O aparelho vestibular, situado no interior da orelha interna, é composto por uma série de estruturas sensoriais existentes nos interiores dos canais semicirculares e dos órgãos otolíticos, o sáculo e o utrículo, cada um deles capaz de detetar tipos específicos de movimento, sendo que o sáculo e o utrículo detetam acelerações lineares da cabeça no espaço, como a gravidade, por exemplo, que exerce aceleração vertical constante (Cullen, 2012), enquanto os canais semicirculares transmitem aferências sobre aceleração angular (Buttner-Ennever, 1999). Perceber a

gravidade é vital à percepção da orientação espacial e ao controle da postura ereta e, conseqüentemente, à capacidade de exercer as atividades cotidianas (Carriot et al, 2015). O utrículo deteta mudanças na posição em relação à vertical com uma simples inclinação da cabeça e o sáculo, por outro lado, contribui para manter sua posição em relação ao campo visual (Carriot et al, 2015). Ao contrário de outros sentidos, a informação vestibular no SNC se torna imediatamente multissensorial e multimodal (Angelaki e Cullen, 2008) (Cullen, 2012).

Os centros vestibulares superiores têm a função de integrar as informações sensoriais dos órgãos vestibulares periféricos, do sistema visual e do sistema proprioceptivo para permitir equilíbrio adequado e orientação corporal em seu ambiente (Cullen, 2012) (Khan e Chang, 2013).

As aferências vestibulares, além do controle da postura e da percepção espacial, têm importância para a cognição e, a partir dos núcleos vestibulares no tronco cerebral, vão ao tálamo, ao cerebelo e ao córtex vestibular (Lopez e Blanke, 2011). Múltiplos núcleos talâmicos se envolvem no processamento vestibular, incluindo os complexos ventroposterior, ventroanterior e ventrolateral, os núcleos intralaminares e o grupo posterior nuclear (núcleos geniculado lateral, medial e pulvinar), que contêm neurónios multissensoriais e considerado um verdadeiro relé vestibular, proprioceptivo e visual do córtex vestibular, mas aferências vestibulares também foram registradas no córtex somatossensorial (áreas 2v e 3av), sulco interparietal, córtex posterior parietal (área 7), córtex frontal, cíngulo e hipocampo (Carriot et al, 2015).

É possível até, mesmo que indiretamente, distúrbios emocionais surjam de comprometimento vestibular, uma vez que os mesmos neurónios do núcleo dorsal da rafe, que têm a serotonina como neurotransmissor, enviam projeções para a amígdala, uma área do cérebro responsável pelas sensações de medo e pânico, bem como para os núcleos vestibulares do tronco cerebral (Halberstadt e Balaban, 2006) (Smith e Darlington, 2013).

Um distúrbio vestibular ainda pode levar a alterações na cognição e na personalidade, o que é consistente com as evidências de que a doença vestibular é associada com altas taxas de sintomas típicos de despersonalização e de desrealização (Cox e Swinson, 2002) (Sang et al, 2006) (Gómez-Alvarez e Jáuregui-Renaud, 2011).

2.4. Interações entre sistemas visual e vestibular

Além de participarem individualmente através das aferências sensoriais, a interação constante entre os sistemas visual e vestibular faz parte do controlo da postura ereta, especialmente quando se considera o seu papel combinado na modulação reflexa do tónus muscular através de vários grupos de músculos posturais (Cullen, 2012). A interação entre os sistemas visual e vestibular ocorre através do reflexo vestibulo-ocular (RVO), do trato vestibulo-espinal e dos tratos espinocerebelares dorsais e ventrais (Angelaki et al, 1995) (Highstein, 1998) (Brandt, 2001) (Raphan e Cohen, 2002) (Poppele et al, 2002) (Koizuka, 2003) (Bosco e Poppele, 2003) (Poppele et al, 2003) (Rub et al, 2004) (Pettorossi et al, 2006) (Cullen, 2012).

O RVO orienta o campo visual, estabilizando a visão durante a movimentação da cabeça por provocar movimento dos olhos em direção contrária à direção de movimento da cabeça (Raphan e Cohen, 2002) (Koizuka, 2003) (Fetter, 2007). Pode ser subdividido em três componentes principais: o reflexo rotacional, que deteta a rotação da cabeça através dos canais semicirculares, o reflexo translacional, que deteta aceleração linear da cabeça através do sáculo e do utrículo e o reflexo optocinético (RO), que promove a estabilização de imagens móveis do campo visual na retina (Fetter, 2007). Através da deteção da orientação da cabeça no espaço, o aparelho vestibular transmite essa informação aos núcleos vestibulares, onde as conexões com o campo visual ajudam do na correção e na coordenação na postura da cabeça e na postura corporal (Angelaki et al, 1995). O lóbulo floclonodular do cerebelo é responsável por integrar e executar as correções eferentes do RVO e sua ressecção impede permanentemente a resposta do reflexo (Highstein, 1998).

A interação visuovestibular normal também incorpora aferências dos tratos espinocerebelares dorsal e ventral, que transmitem outros sinais sensoriais ao cerebelo em relação ao senso de posição das articulações, dos fusos musculares e dos órgãos tendinosos de Golgi dos membros inferiores (Bosco e Poppele, 2003) (Poppele et al, 2003) (Håansson et al, 2010). Estes tratos não só fornecem informações sobre a posição de cada membro em separado, mas também atuam na coordenação de ambos os membros inferiores nas tarefas posturais combinadas, como a locomoção (Sjolander et al, 2002) (Kulkarni et al, 2007) (Prochazka e Ellaway, 2012). Os tratos espinocerebelares surgem de interneurónios da coluna vertebral, no interior da massa

cinzenta, no segmento entre a primeira vértebra torácica e a segunda lombar, conhecido como núcleo de Clarke, que, por sua vez, se comunicam com os aferentes e eferentes do controlo neural do membro inferior, através de reflexos espinais. (Sjolander et al, 2002).

2.5. Mecanorreceptores cervicais

Na coluna cervical nascem muitas aferências posturais e várias estruturas anatómicas desta região, incluindo facetas, ligamentos e cápsulas articulares (Grod e Diakow, 2002) (Sjolander et al, 2002) (Winkelstein et al, 2000), além dos aferentes proprioceptivos da musculatura, são coletivamente responsáveis pela manutenção da cabeça sobre o pescoço (Lin e Crago, 2002) (Schieppati et al, 2003) (Kulkarni et al, 2007). A observação de alterações de controlo postural na presença de dévices funcionais destas estruturas fornece evidências de suas contribuições individuais na regulação postural, como, por exemplo, nos doentes com distonia cervical, em quem podem ser previstos dévices no controlo motor da cabeça (Pettorossi e Schieppati, 2014).

A coluna cervical possui uma variedade de mecanorreceptores responsáveis pelo fornecimento de aferentes posturais aos centros neurais superiores, incluindo ligações com os nervos cranianos troclear, abducente e trigêmeo cervical, além dos núcleos vestibulares (McLain, 1994) (Yoganandan et al, 2003) (Bartsch e Goadsby, 2003) (Schwabe et al, 2004) (Farrell et al, 2014), bem como ao lóbulo floculonodular e ao vermis do cerebelo (Schwabe et al, 2004) (Farrell et al, 2014). Vários tipos destes mecanorreceptores articulares cervicais foram identificados (Yoganandan et al, 2003) e seu papel pode ser, em algumas situações, dominante sobre o aparelho vestibular em relação à manutenção da postura estática (Bolton et al, 2014). Um número significativo de terminações nervosas livres e corpúsculos lamelares, estruturas envolvidas na adaptação rápida às mudanças na posição da coluna cervical, foi encontrado nas facetas e cápsulas articulares (Armstrong et al, 2008). Um estudo com pacientes com sintomas crónicos de *whiplash*, revelou que eles não poderiam reproduzir de forma consistente a posição natural, de repouso, da cabeça quando comparados com controlos sadios e pareados, além de terem maior probabilidade de sofrer de distúrbios do equilíbrio (Treleaven et al, 2003) (Daenen et al, 2013).

Uma vez que as articulações cervicais contribuem para a orientação postural, danos nestas estruturas podem produzir sintomas posturais como tonturas e vertigens (Hain, 2015).

Além das articulações, os ligamentos paravertebrais, tais como o ligamento longitudinal posterior, também contribuem com grande quantidade de estímulos sensoriais para o controlo da postura (Yamada et al, 2001) (Brolin e Halldin, 2004) (Johnson, 2004). A inervação sensitiva dos ligamentos da coluna vertebral é fornecida por corpúsculos de Pacini e Ruffini e terminações nervosas livres (Armstrong et al, 2008) (Bolton et al, 2014) e conexões aferentes com os núcleos grácil e cuneiforme, com os núcleos vestibulares e com o tálamo (Bastin et al, 2013), bem como uma inervação simpática do ligamento longitudinal posterior, a partir de fibras que se projetam do gânglio estrelado (Yamada et al, 2001) (Yates et al, 2014).

As informações aferentes dos ligamentos espinais são parcialmente responsáveis por mediar a atividade reflexa dos fusos musculares associados e, embora a informação dos fusos seja dominante sobre a informação ligamentar, a precisão máxima em relação ao senso de posição articular exige acção simultânea de ambos os conjuntos proprioceptivos (Sjolander et al, 2002).

O pescoço contém uma rede complexa de aferentes musculares devido à presença de numerosos músculos cervicais anteriores e posteriores. A coluna cervical superior contém mais fusos musculares do que qualquer outra região da coluna vertebral (Armstrong et al, 2008) (Bolton et al, 2014).

Da mesma forma como ocorre com o aparelho vestibular, foi sugerido que aferentes posturais dos músculos cervicais também são processados dentro dos parâmetros do campo visual (Ivanenko et al, 2002).

2.6. Interações entre o sistema visual e a coluna cervical

Enquanto os sistemas visual e vestibular têm conexões íntimas para o controlo postural, eles também têm conexões conhecidas com a coluna cervical através de receptores sensoriais (Cutfield et al, 2014). Os reflexos cervicais que participam do controlo postural são o reflexo cervicocular (RCO) (Jurgens e Mergner, 1989) (Yakushin et al, 2009), o reflexo cervicocólico (RCC) (Dutia, 1988) (Keshner et al, 1999) (Peterson et al, 2001) (Reynolds et al, 2008) e o reflexo vestibulo-cólico (RVC)

(Gdowski e McCrea, 1999) (Boyle, 2001) (Welgampola e Colebatch, 2001) (Uchino, 2004) (Colebatch e Rothwell, 2004) (Reynolds et al, 2008) (Forbes et al, 2014).

O RCO atua para adequar a movimentação ocular às mudanças de posição do pescoço e do tronco (Schubert et al, 2004) (Yakushin et al, 2009) (Cutfield et al, 2014) e sua compreensão é obtida através do estudo de pacientes com deficiências posturais específicas (Bronstein e Hood, 1986) (Cullen e Roy, 2004) e seu papel no controle postural em pacientes com função vestibular deficiente é predominante e pode assumir a função perdida do RVO durante tarefas posturais específicas, tais como a perseguição ocular na direção de um alvo visual (Bronstein e Hood, 1986) (Cullen e Roy, 2004).

Identificar a natureza compensatória do RCO foi o objetivo de um estudo feito em pacientes com dévise vestibular e os resultados demonstraram um elevado grau de plasticidade no reflexo, que pode ser modificado com a adição de lentes ópticas de aumento, resultando em melhora no seu desempenho, enquanto que o uso de lentes de redução diminuiu sua resposta (Heimbrand et al, 1996). O estudo concluiu ainda que aferências proprioceptivas, interpretação cognitiva e informações visuais, contribuíram para a plasticidade do reflexo (Heimbrand et al, 1996).

Se houver, simultaneamente, dévise da função vestibular e redução do reflexo optocinético, a plasticidade do RCO não compensa a ausência vestibular, sugerindo a necessidade de um reflexo optocinético intacto para a resposta cérvico-ocular ideal (Bronstein et al, 1991).

A fase lenta do RCO aparentemente não tem significado funcional nos seres humanos, enquanto a fase rápida contribui para a estabilização ocular e para orientação às mudanças na posição de tronco e pescoço durante certas tarefas posturais (Jurgens e Mergner, 1989).

O RCC e o RVC são os reflexos mais ativos na estabilização do sistema formado pela cabeça e pelo pescoço, principalmente com relação às perturbações inesperadas (Forbes et al, 2013).

O RCC atua de forma semelhante a um reflexo de estiramento (Reynolds et al, 2008), que envolve correção reflexiva da posição da coluna cervical através de contração dos músculos cervicais específicas e é ativado em resposta à estimulação de fusos musculares (Dutia, 1988) (Peterson et al, 2001) (Reynolds et al, 2008) (Reynolds

et al, 2009) (Forbes et al, 2013). O RCC parece modular a postura cervical em estreita comunicação com o RVC, mas já se descreveu sobreposição de vias e funções dos RCC e RVC (Welgampola e Colebatch, 2001) (Colebatch e Rothwell, 2004) (Reynolds et al, 2008) (Forbes et al, 2014). O RVC parece mais sensível a mudanças na posição da cabeça no plano horizontal, enquanto o RCC parece mais sensível a mudanças no plano vertical (Keshner et al, 1999).

O RCC tem alto grau de sensibilidade, mesmo com estímulos cervicais relativamente pequenos, provavelmente pela elevada densidade de fusos musculares na musculatura cervical, o que sugere que o reflexo recolha muitos aferentes dos fusos para fornecer informações posturais que permitam rápidas correções posturais cervicais (Peterson et al, 1985) (Reynolds et al, 2009).

2.7. Interações entre o sistema vestibular e a coluna cervical

O RVC atua na estabilidade postural através da estabilização ativa da cabeça em relação ao espaço ao possibilitar a contração dos músculos cervicais em direção oposta à perturbação sobre a coluna (Goldberg e Cullen, 2011). A fim de avaliar os mecanismos e vias aferentes e eferentes deste reflexo, vários estudos sobre vários músculos cervicais foram conduzidos (Boyle, 2001) (Welgampola e Colebatch, 2001) (Uchino, 2004) (Colebatch e Rothwell, 2004) (Reynolds et al, 2008) (Goldberg e Cullen, 2011) (Forbes et al, 2014) e concluíram que o RVC, a partir de aferências dos canais semicirculares, do utrículo e do sáculo, estabiliza a cabeça em resposta até às mínimas mudanças de posição da cabeça, principalmente no plano horizontal e, a partir desta perspectiva, o RVC também atua como um reflexo de estiramento (Colebatch e Rothwell, 2004) (Reynolds et al, 2008) (Goldberg e Cullen, 2011).

Há uma diferença importante entre o RVC e o reflexo vestibulo-espinal (RVE), que têm ações distintas e em grande parte dissociadas, uma vez que o segundo é responsável por orientar as extremidades às mudanças de posição da cabeça e do pescoço (Uchino e Kushiro, 2011).

Outro aspecto em relação ao RVC é a importante contribuição que recebe da formação reticular do tronco cerebral (Wilson, 1993) (Wilson e Schor, 1999), que permite que a informação postural conseguida pela via do reflexo possa ser interpretada por outras vias do SNC, permitindo as adaptações às mudanças posturais (Wilson e

Schor, 1999). Essas conexões reticulares também permitem respostas vestibulo-cólicas mais rápidas, aumentando a sensibilidade do RVC a outros aferentes posturais em vias relacionadas, porém divergentes (Wilson e Schor, 1999).

2.8. Mecanismos de ajustes posturais

Os seres humanos se deparam o tempo todo com perturbações ao equilíbrio em pé, tanto parado quanto andando e estas perturbações posturais criam forças dinâmicas, intersegmentares, que deslocam o centro de massa do corpo aos limites de sua base de sustentação, colocando em risco a estabilidade do corpo (Bouisset e Zattara, 1987) (Ramos e Stark, 1990) (Deliagina et al, 2012).

A fim de preservar o equilíbrio, o SNC utiliza dois tipos de reações dinâmicas pré-programadas centralmente, mas decorrentes de atividade muscular do tronco e dos membros. O primeiro, descrito em 1967 por Belen'kii, Gurfinkel e Pal'tsev (Lee, 1980), constitui um conjunto de medidas conhecidas por ajustes posturais antecipatórios, ou mecanismos de *feedforward*, que estão associados com a ativação e/ou inibição de grupamentos musculares antes da ocorrência da perturbação real ao equilíbrio e cujo papel é minimizar as consequências negativas de uma perturbação postural prevista (Bouisset e Zattara, 1987) (Massion, 1992) (Santos et al, 2010) (Deliagina et al, 2012). O segundo tipo de ajuste na atividade dos músculos posturais ocorre após as perturbações reais ao equilíbrio e constitui um conjunto de medidas conhecidas por ajustes posturais compensatórios, ou mecanismos de *feedback*, que em geral não podem ser previstos e são iniciadas por sinais sensoriais indicadores da perturbação postural ocorrida (Alexandrov et al, 2001) (Park et al, 2004) (Alexandrov et al, 2005) (Deliagina et al, 2012).

Estudos sugerem que durante as tarefas sequenciais, que envolvem o deslocamento de todo o corpo, o SNC é capaz de adaptar o ajuste postural antecipatório associada a cada tarefa a fim de assegurar a estabilidade postural (Deliagina et al, 2012).

2.9. Desenvolvimento neural do controlo postural

As questões referentes aos mecanismos que permitem as adaptações posturais devem incluir informações sobre o desenvolvimento destes mecanismos adaptativos e o campo visual pode ser a mais importante contribuição à postura e à orientação de uma criança no ambiente externo (Butterworth e Hicks, 1977) (Vinay et al, 2005). Um

recém-nascido é pouco adaptado ao ambiente gravitacional, dado a sua ainda fraca força muscular e o discreto ou ausente controlo reflexo da cabeça e do tronco (Vinay et al, 2005).

Os lactentes, por volta dos dois meses de idade, começam a se orientar de forma consistente através de pistas visuais e entre quatro e seis meses, quando começam a engatinhar, outros reflexos posturais passam a desempenhar papéis importantes, como os dependentes dos mecanorreceptores articulares e do sistema vestibular (Vinay et al, 2005).

Quando bebês começam a engatinhar, ainda têm pouca confiança no *feedback* visual, mas a sua progressão para a postura ereta é caracterizada por períodos em que o papel deste sistema é o principal mecanismo primário de informação para a regulação postural (Lee e Aronson, 1974) (Butterworth e Hicks, 1977).

Para a progressão da criança à posição sentada e depois em pé, os principais factores necessários ao controlo postural são os reflexos de controlo de cabeça em relação à gravidade, de modo que o controlo do tronco e dos membros inferiores possa ser aprendido através de um ponto de referência fixo e isso parece claro pela evidência de que, após controlar a cabeça, ficar de pé requer uma resposta coordenada da musculatura dos membros inferiores para manter a cabeça equilibrada sobre o tronco e ainda que as respostas neuromusculares dos membros inferiores ocorram antes do que as do tronco e dos membros superiores (Woollacott et al, 1987) (Vinay et al, 2005).

As respostas motoras da cintura pélvica e dos membros inferiores têm a função de orientar essa região do corpo em resposta à posição da cabeça através de referências visuais, vestibulares e proprioceptivas, bem como dos reflexos antecipatórios (Woollacott et al, 1987) (Vinay et al, 2005) (Horlings et al, 2009). A coordenação neuromuscular do tronco não se desenvolve completamente até a criança atingir sete e dez anos de idade (Woollacott et al, 1987).

2.10. Sistema somatossensorial (tacto e propriocepção)

O sistema somatossensorial fornece informações relacionadas à posição corporal que são captadas por receptores proprioceptivos (proprioceptores) e exteroceptivos (receptores táteis) (Lynn, 1975) (Proske, 2015).

2.11. Proprioceção

A palavra proprioceção deriva do latim “próprio”, ou de si mesmo e “ceptive”, ou receber, ou seja, receber de si próprio e é o sentido que se tem das posições relativas entre as partes vizinhas do corpo e das forças que se devem empregar na realização dos movimentos (Sherrington, 1907).

A proprioceção é um termo mais adequado para descrever muito dos processos fisiológicos dentro do sistema sensoriomotor, na qual estão inclusos o equilíbrio e a ativação muscular reflexa, sendo ligada também à locomoção, ou seja, a proprioceção define apenas o mecanismo e o processo que ocorrem ao longo da via sensorial, aferente, do sistema sensoriomotor (Lent, 2001).

A proprioceção pode ser consciente, quando a informação que chega ao córtex cerebral e permite que saibamos onde e como está o segmento corporal no espaço, ou inconsciente, quando proveniente de arco reflexo e chega apenas até a medula espinal e/ou em regiões subcorticais, onde é imperceptível, por não apresentar componente cortical, como na contração muscular dos automatismos, por exemplo (Lephart et al, 1992).

Os receptores propriocetivos localizados nos músculos, tendões e articulações fornecem informações sobre a posição dos segmentos corpo e a distensão dos músculos respectivos (Magnusson et al, 1990) (Taylor, 2002).

Propriocetores incluem fusos musculares (tipo Ia e II), órgãos tendinosos de Golgi (Ib) e receptores articulares (Moore, 1974) (Taylor, 2002). Informações exteroceptivas são derivadas de vários tipos de pressorreceptores na sola do pé. Receptores exteroceptivos estão localizados no tecido cutâneo e subcutâneo (Johansson e Vallbo, 1980). Os principais tipos de receptores cutâneos são corpúsculos de Meissner e discos de Merkel, localizados mais próximos da superfície da pele e terminações Ruffini e corpúsculos de Pacini, localizado mais profundamente na pele (Latash, 1998).

Enquanto os receptores das cápsulas articulares fornecem informações sobre os movimentos e posições de partes do corpo em relação a outras partes do mesmo corpo, o seu papel no controlo postural não foi ainda totalmente definido (Latash, 1998).

Os fusos musculares fornecem informações sobre as alterações na tensão muscular e no comprimento do músculo (alongamento dinâmico), mas também podem ser passivamente ativados por estiramento muscular (Edgerton e Enoka, 1994). Além de um sistema aferente, as fibras intrafusais também recebem uma entrada eferente via motoneurônio-gama (Edgerton e Enoka, 1994). Os pressorreceptores detetam a oscilação do corpo, bem como as alterações de pressão e de aceleração (Johansson e Vallbo, 1980) (Magnusson et al, 1990).

Há algumas aferências proprioceptivas essenciais para o controle postural na posição ereta e em primeiro lugar, deve ser reconhecida a informação a partir de articulações do tornozelo, que é afetada pelo movimento do centro de gravidade e em segundo lugar, as informações dos músculos do pescoço dão referências importantes sobre o movimento da cabeça em relação ao tronco e, em terceiro lugar, os músculos do olho que refletem a posição do olho em relação à cabeça (Spirduso, 1995) (Mullie e Duclos, 2014).

2.12. Esquema corporal

Um modelo conceitual chamado esquema corporal (Assaiante et al, 2014) representa o ponto de referência interno pelo qual a postura ereta é regulada, que pode ser entendido como a organização das sensações corporais (Moro, 1971) e pressupõe a percepção imediata de qualquer parte do corpo, integrada num conjunto global em relação ao mundo exterior (Holmes e Spence, 2004) (Harris et al, 2015).

O esquema corporal pode, portanto, permitir que o controle postural seja organizado de forma proativa, com base em representações internas e na interface de percepção e acção, como a geometria do corpo, a força de reação do solo e a orientação do corpo em relação à gravidade (Clement et al, 1984) (Cardinali et al, 2009).

A orientação vertical do corpo, suas reações posturais corretivas, ou ajustes posturais compensatórios e antecipatórios, são todos organizados com base nessa representação interna (Massion, 1994). Este esquema corporal postural permanece estável durante as mudanças gravitacionais, mesmo se as aferências mecanorreceptivas e vestibulares forem significativamente diminuídas (Fisk et al, 1993), como ocorre durante períodos de microgravidade, como nas viagens espaciais. O esquema corporal postural é centrado em torno da gravidade agindo como o eixo vertical do espaço e, no

entanto, este eixo vertical não está presente na microgravidade, eliminando eficazmente os pontos de referência externos para muitos dos reflexos posturais (Glasauer e Mittelstaedt, 1998).

O mecanismo de *feedback* é caracterizado por um reflexo que ocorre através dos mecanorreceptores presentes principalmente na pele, nas articulações e nos músculos. As ações iniciadas do *feedback* são amplamente moldadas por experiências anteriores, a partir do estímulo detectado e seu controle é caracterizado por um processo contínuo de informação aferente, que fornece a resposta motora no mesmo momento. Já o mecanismo de *feedforward* é caracterizado por um controle muscular pré-ativo na antecipação de cargas ou eventos. A informação aferente durante o controle de *feedforward* é utilizada intermitentemente até que o controle de *feedback* seja iniciado (Scheidt et al, 2005).

O esquema corporal postural é um ponto de referência interna ao controle postural e recebe grande parte da sua informação a partir das aferências visuais (Yakushin et al, 2003) (Farb et al, 2013).

O esquema corporal não só fornece uma estrutura para manter a postura ereta, mas também serve como uma representação interna estável de propriedades biomecânicas para orientar e organizar ajustes posturais antecipatórios e movimentos motores voluntários (Massion, 1992) (Lestienne e Gurfinkel, 1988) (Lopez et al, 2012) (Lopez, 2013).

2.13. Articulação temporomandibular

Estudos realizados em animais e em seres humanos mostram conexões anatómicas e fisiológicas entre a região cervical e a região inervada pelo trigêmeo, mas os achados da associação entre lesões no pescoço e comprometimento mandibular associado cria um novo conceito para a função da mandíbula humana, pelo qual os “movimentos mandibulares funcionais” são resultado da ativação simultânea da musculatura da mandíbula e do pescoço, levando a movimentos também simultâneos nas ATM e na coluna cervical, incluindo a atlantoccipital, sugerindo que na avaliação de pacientes com lesão cervical deva ser incluída uma avaliação funcional da mandíbula (Häggman-Henrikson, 2004).

A ATM é composta pela união, com dois pontos de contacto, entre a maxila e a mandíbula. Os movimentos mandibulares, em três dimensões e com seis graus de liberdade, são realizados por emparelhamento e ativados em conjunto pelos músculos masseter, temporal e pterigóideos lateral e medial, além de interação com os músculos supra e infrahióideos (Standring, 2008).

A ATM ainda faz conexões musculares e ligamentares com a região cervical, formando um complexo funcional chamado de sistema crânio-cervicomandibular são refletidas na sua grande representação nas áreas orofacial motora e sensitiva do córtex cerebral (Nakahara et al, 2004).

As primeiras descrições anatómicas da ATM foram feitas nos séculos XV e XVI por Leonardo da Vinci e Andreas Vesalius (Bretan, 1995) (Cooper e Cooper, 1993).

Numa revisão embriológica, o desenvolvimento anatómico das ATM inicia-se na sexta semana de vida intrauterina, com o desenvolvimento do primeiro arco branquial, que apresenta uma porção dorsal, o processo maxilar e uma ventral ou mandibular que contém a cartilagem de Meckel (König, 1995) (Sadler, 2010). Na área dorsal, com o desenvolvimento da orelha, se ossifica e dá origem ao martelo e à bigorna; na área intermediária, desenvolve o ligamento anterior do martelo e o ligamento esfenomandibular e na área ventral desaparece e, através de ossificação intramembranosa, se desenvolve na mandíbula, por volta da oitava semana de vida intrauterina a, através de condensação ectomesenquimal a cartilagem hialina, de formato esférico, constituirá a cabeça da mandíbula (König, 1995) (Sadler, 2010). O osso temporal inicia seu desenvolvimento que começa por ossificação intramembranosa e a formação da fossa mandibular (König, 1995) (Sadler, 2010).

O desenvolvimento da ATM ocorre em três etapas; a primeira, ou fase de blastema ocorre entre sete e oito semanas de desenvolvimento; o segundo estágio, de cavitação, acontece entre nove e onze semanas e o terceiro estágio, de maturação, após doze semanas, sendo considerado como o período crítico da morfogênese da ATM como ocorrendo entre sete e onze semanas de desenvolvimento (Sadler, 2010).

Após doze semanas de vida intrauterina as principais estruturas da ATM já estão formadas e a maior parte da cartilagem de Meckel já desapareceu. A partir desta semana poucas mudanças ocorrem, exceto crescimento (König, 1995) (Mérida-Velasco et al,

1999) (Badel et al, 2011). Na vigésima semana de vida intrauterina, aparecem os movimentos mandibulares leves, que vão até o nascimento, influenciando na modelação da articulação, constituída de fibrocartilagem (ao invés de cartilagem hialina) (König, 1995) (Mérida-Velasco et al, 1999) (Badel et al, 2011).

2.13.1. Componentes da ATM

A ATM faz parte de um complexo sistema, com um conjunto de estruturas anatómicas, como a cabeça da mandíbula, fossa mandibular, eminência articular (porção escamosa do osso temporal), disco articular e espaços supra e infradisciais, além da membrana sinovial, cápsula articular e ligamentos e com a participação de grupos musculares especiais, que possibilita à mandíbula a execução de variados movimentos durante a mastigação (Fígun e Garino, 1994). Ela representa a ligação articulada da mandíbula com a base do crânio. (Okenson, 1992).

A procura de compreender os conceitos básicos do movimento humano tem uma longa história. O reflexo mais rapidamente encontrado no embrião humano é o reflexo trigeminocervical, que consiste na contração dos músculos do pescoço suscitado pelo leve toque da região peroral (Kerr e Olafson, 1961).

O movimento é um dos primeiros sinais de vida e no feto humano e que podem ser observados em uma idade gestacional de cerca de sete semanas (de Vries et al, 1985). Na oitava semana, movimentos mais gerais podem ser vistos e, no final desta semana, aparecem os movimentos de braços e pernas (de Vries et al, 1985). Estes movimentos iniciais são gerados espontaneamente pelo SNC e não como resposta a estímulos externos (Hepper et al, 1998).

Uma resposta muscular a um estímulo ocorre inicialmente na região perioral, indicando que o nervo trigêmeo é o primeiro a se tornar ativo. Além disso, o primeiro reflexo que aparece em fetos é o trigeminocervical, pelo qual estímulos do nervo trigêmeo afetam motoneurónios do pescoço (Humphrey, 1952).

Outros sinais precoces da relação estreita entre a mandíbula e o pescoço podem ser observados mais tarde, no bocejo, onde gravações utilizando ultrassom têm mostrado que os movimentos da cabeça são acompanhados da abertura da mandíbula (Petrikovsky et al, 1999) (Sepulveda e Mangiamarchi, 1995). Movimentos que

envolvem o sistema motor da mandíbula, como sucção e deglutição, podem ser vistos em torno de doze semanas de gestação (de Vries et al, 1982) (De Vries et al, 1985).

2.14. O sistema estomatognático

Uma unidade funcional caracterizada por estruturas ósseas, como a maxila e a mandíbula, ATM, dentes, músculos mastigatórios e da mímica facial e glândulas salivares, além de suprimento nervoso e vascular, que atuam em harmonia na realização de diferentes tarefas funcionais nos sistemas digestório, respiratório, fonatório e da expressão facial, além de sustentação da cabeça (Tittel, 2006). Contêm estruturas anatomofuncionais com as quais estabelece relações precisas, como encéfalo, faringe, laringe, órgãos dos sentidos, incluindo olhos, nariz e ouvidos, tanto pela audição quanto pelo equilíbrio e orientação e que desempenham importante papel no controle postural (Tittel, 2006) (Cuccia e Caradonna, 2009).

A principal função da mastigação é possibilitar o comportamento bucal através dos actos de morder e mastigar, mas com participação em outros, como bocejar, respirar, falar e engolir, exigindo para isso uma complexa atividade neuromuscular para coordenar os grupos de músculos envolvidos na abertura e fechamento da mandíbula, através de movimentos mandibulares rítmicos, regidos por comandos centrais aos músculos apropriados, num circuito constituído por redes neurais localizadas no tronco cerebral, denominado de "gerador de padrão central" (GPC), coordenador do movimento (Moore et al, 2014).

A coordenação dessas ações deve ocorrer sem falhas, até para evitar bloqueios fatais da via aérea, e para isso os movimentos mandibulares funcionais contam também com as aferências exteroceptivas e proprioceptivas periféricas, que interagem com os programas centrais (Nakamura e Katakura, 1995) (Cuccia e Caradonna, 2009) (Moore et al, 2014).

A modulação deste padrão ainda conta com o envolvimento do núcleo vestibular medial, induzido por estimulação do córtex motor orofacial, na atividade dos músculos do pescoço durante os movimentos rítmicos da mandíbula (Satoh et al, 2011).

2.15. Articulação atlantoccipital

A articulação atlantoccipital entre o crânio e o atlas, que é a primeira vértebra cervical é estritamente uma articulação em gínglimo (dobradiça) (Gardner et al, 1988). Dois cóndilos ósseos, sendo um de cada lado, no osso occipital se ajustam em facetas laterais ou depressões correspondentes no corpo do atlas (Gardner et al, 1988). Estes dois ossos são conectados pela membrana atlantoccipital que se estende para trás, desde os arcos anteriores até os arcos posteriores do atlas, respectivamente, para as bordas anteriores e posteriores do forame magno (Gardner et al, 1988). A faceta do cóndilo occipital tem a forma de uma ampulheta, ocasionalmente dividida. (Gardner et al, 1988).

A articulação atlantoccipital é do tipo sinovial, cuja cápsula articular é fina e desprendida e seu principal movimento é a flexoextensão no plano sagital, com ligeiras capacidades de inclinação lateral e rotação da cabeça, que ocorre principalmente entre o atlas e o eixo, a segunda vértebra cervical (Moore et al, 2011).

O pescoço é composto pelas sete vértebras superiores da coluna vertebral e serve como apoio à cabeça. Um complexo sistema de músculos conecta a mandíbula às vértebras, às costelas superiores e à clavícula. Os músculos do pescoço dão suporte e movimentos à cabeça, que, com posicionamento e movimentos adequados fornecem a base para a direção e a estabilidade do olhar, além da acuidade visual, segundo a maioria dos estudos neurofisiológicos sobre controlo dos movimentos da cabeça. (Peterson e Richmond, 1988) (Dutia, 1991) (Berthoz et al, 1992).

O sistema de suspensão, do qual toda coluna vertebral participa, tem nas três primeiras vértebras um papel preponderante e os movimentos desse conjunto, montado como um sistema de suspensão sem disco e controlado por uma potente aparelhagem muscular e tendinosa, repleta de receptores propriocetivos, fusos musculares nos músculos, os órgãos tendinosos de Golgi (OTG) nos tendões e cápsulas articulares, permitem um posicionamento perfeito da cabeça em todas as posições (Abrahams et al, 1979). Uma contribuição significativa na modulação dos reflexos dos motoneurónios do pescoço pode ser fornecida pelos propriocetores dos músculos de fechamento da mandíbula, que são grandes, fortes e altamente complexos (Eriksson e Thornell, 1987) (Eriksson et al, 1994) e por outros estímulos sensoriais da região orofacial (Trulsson, 1993) (Zafar, 2000). Na verdade, a posição ereta da cabeça é mantida por uma tensão equilibrada (El Hage et al, 2013) entre os ossos crânio-cervicais, estruturas miofaciais e

oclusão dentária, além de muitas ligações neuroanatômicas que têm sido documentadas entre as áreas oral e cervical (Buisseret-Delmas et al, 1999) (Michelotti et al, 2011).

Durante os contínuos movimentos de abertura e de fechamento da mandíbula, o movimento da cabeça precede o início do movimento mandibular e isto sugere que há um mecanismo antecipatório no ajuste da posição da cabeça para se preparar para a abertura da mandíbula, cujo pico de movimento implica em uma alta estabilidade para o sistema motor da mandíbula, uma tarefa conseguida com cabeça, pescoço e mandíbula trabalhando como um sistema integrado (Wiesinger et al, 2014). A alteração da postura da cabeça pode causar mudanças na atividade muscular mastigatória, mas a mobilização de músculos da mandíbula durante os movimentos de abertura e fechamento da boca também pode causar alterações na postura habitual da cabeça (Huggare e Raustia, 1992) (Lee et al, 1995) (Wiesinger et al, 2014).

Estudos detalhados mostram que os movimentos concomitantes da mandíbula, cabeça e pescoço durante as tarefas de abertura e fechamento da boca são invariáveis (Zafar et al, 2002).

Com base em estudos sobre os movimentos mandibulares e da cabeça, inclusive um que utilizou ultrassom em fetos bocejando (Sepulveda e Mangiamarchi, 1995), descobriu-se que o acoplamento funcional da mandíbula e os sistemas de motores do pescoço, em função natural da mandíbula, é inato (Eriksson et al, 2000) (Zafar et al, 2000b) (Häggman-Henrikson, 2004).

Além disso, a localização do núcleo trigeminal, que penetra nos segmentos cervicais superiores, reflete uma ligação entre os aferentes faciais e movimentos da cabeça (Abrahams et al, 1979).

Muitos movimentos da cabeça e do pescoço são iniciados ou influenciados por aferências orofaciais, indicando que o movimento da cabeça é uma parte integrante de uma função oral normal (Eriksson et al, 1998). Além disso, aferentes trigeminais são maiores aos motoneurônios motores do pescoço envolvidos no movimento da cabeça (Abrahams et al, 1979). Evidências neuroanatômicas demonstram interações entre a projeção do complexo trigeminal, o núcleo vestibular (Pinganaud et al, 1999) e as ligações trigeminocerebelares, cujas funções ainda não foram definidas (Arends, 1997), no entanto, elas são de interesse, uma vez que participam da postura (Gilbert, 2003).

Além disso, aferentes primários da face, pescoço e membros podem ser modulados por influências inibidoras de neurónios vestibulares gabaérgicos (Valla, 2003).

Os distúrbios funcionais dos órgãos mastigatórios são comuns e devem ser levados em conta, tanto pela sua cronicidade quanto pela prevalência disseminada. Vários estudos que investigaram o papel dos receptores articulares na proprioceção (Barrett, 1991) (Lephart et al, 1992) (MacDonald et al, 1996) (Good et al, 1999) (Rein et al, 2013), principalmente os receptores dos ligamentos, concluíram que essas estruturas parecem não ser as principais responsáveis pela acuidade proprioceptiva (Good et al, 1999) (Rein et al, 2013).

A influência dos receptores periodontais na postura corporal foi hipotetizada por Gangloff e Perrin, (2002), que encontraram uma alteração no controlo postural significativa após anestesia troncular do nervo mandibular. Segundo o estudo piloto proposto por El Hage et al, (2013) ajudará a determinar se a mobilização mandibular específica e/ou inespecífica exerce algum efeito sobre os músculos da mastigação e o controlo postural. Além disso, se um efeito for detetado, a metodologia definida no estudo proposto permitirá identificar se o efeito é local (encontrada apenas nos músculos da mastigação), global (encontrada somente no controlo postural) ou generalizada (El Hage et al, 2013).

Em algumas posições mandibulares, parâmetros de posturografia dinâmica foram diferentes em pessoas com os olhos abertos e fechados, mas não houve diferenças significativas entre a posição de repouso da mandíbula e de intercuspidação dental sob diferentes condições visuais, o que demonstra que não há correlação posturográfica detetável entre oclusão dentária e postura corporal (Gangloff et al, 2000) (Perinetti, 2006) (Baldini et al, 2015).

2.16. Causas dos distúrbios do equilíbrio

Alteração ou distúrbio do equilíbrio é um problema comum, principalmente entre os idosos (Jönsson et al, 2004) (Lin e Bhattacharyya, 2012), além de representar um grande risco para quedas, responsável por mais de um quarto do total de casos (Rubenstein, 2006) (Gazzola et al, 2006) (Muir et al, 2010).

As quedas são a quinta causa mais frequente de morte entre idosos (Czerwiński et al, 2008) e uma das principais causas de incapacidade e redução da qualidade de vida

nessa faixa etária (Lin e Bhattacharyya, 2012) (Boelens et al, 2013) (Karlsson et al, 2013) (Pfortmueller et al, 2014). Um terço dos idosos com 65 anos de idade ou mais cai pelo menos uma vez ao ano (Tinetti e Ginter, 1988) (O' Loughlin et al, 1993) (Luukinen et al, 1994) (Stalenhoef et al, 1999) e são a causa direta da maioria das fraturas de membros, principalmente do colo do fêmur (Czerwiński et al, 2008). A prevenção é dispendiosa, subestimada e um problema ainda difícil de ser resolvido (Czerwiński et al, 2008). Para evitar estes desfechos são necessárias intervenções orientadas à melhora do equilíbrio, que requer conhecimento da(s) causa(s) do(s) distúrbio(s), preferencialmente se feito o diagnóstico em estágio inicial (Pasma et al, 2014).

Dez por cento das quedas entre idosos da comunidade resultam em lesões graves, como fraturas, principalmente de quadril, ou lesões na cabeça (Czerwiński et al, 2008) (Buksman et al, 2008). Causam ainda um quarto das mortes em casa (Czerwiński et al, 2008) (Buksman et al, 2008). Além disso, as quedas estão relacionadas a factores psicossociais, tais como medo de cair, perda de controlo sobre o próprio corpo, medo da morte e isolamento social (Vellas et al, 1997) (Tinetti e Kumar, 2010) (Allison et al, 2013) (Schoenenburg et al, 2015) e a mobilidade restrita resultante pode deteriorar ainda mais o equilíbrio (Vellas et al, 1997) (Allison et al, 2013) e tudo isso resulta num profundo impacto sócio económico (Hartholt et al, 2012).

A elevada incidência de queixas relativas ao equilíbrio se deve a uma quantidade de problemas em vários sistemas como os sistemas nervosos central, sensorial e motor, hormonal, metabólico, circulatório, esquelético e psicológico, mas também por reacções adversas provocadas pelo uso de medicamentos tais como anti-inflamatórios, diuréticos, antibióticos, psicotrópicos, entre outros, além de traumas e infecções (Wipperman, 2014).

Com o avançar da idade os sistemas sensoriais tendem a se deteriorar; a propriocepção fica comprometida, aparentemente pela menor sensação de vibração pelos receptores cutâneos (Dorfman e Bosley, 1979) e pela menor sensação de posição articular dadas pelos fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi (Gilman, 2002) (Skinner et al, 1984) e devida à degeneração axonal e à diminuição do número e da densidade das fibras nervosas (Dorfman e Bosley, 1979). Esta menor sensação da posição articular também pode ser devida a degeneração dos condrócitos na superfície das cartilagens articulares causada pela doença articular degenerativa (Skinner et al,

1984) (Hatton et al, 2014) e também doenças relacionadas à idade, tais como a osteoporose e o diabetes, que também podem resultar em comprometimento da propriocepção (Müller et al, 2014) (Chang e Do, 2015).

Patologias ortopédicas e reumáticas, como a artrite, podem levar à restrição de mobilidade pela diminuição da amplitude de movimento das articulações (Badley et al, 1984) (Hughes et al, 1994) (Hatton et al, 2014).

Com o tempo, a massa muscular também diminui (Reid et al, 2012), levando à diminuição da força muscular (Müller et al, 2014) (Narici e Maffulli, 2010); altera-se também a arquitetura muscular, com mudanças no tipo de fibra muscular predominante (Vandervoort, 2002). (Narici et al, 2003), sua dinâmica de ativação (Payne e Delbono, 2004) (Gannon et al, 2009) e o controle muscular (Dalton et al, 2008), os tendões se tornam mais espessos, aumentando a probabilidade de rompimento e a rigidez diminui, principalmente pelas alterações nas concentrações de colágeno, pelo aumento do teor de elastina e redução do teor de água extracelular, que altera a velocidade de encurtamento e a relação comprimento-tensão, levando à diminuição de sua força. (Narici et al, 2008).

As deficiências visuais em idosos compreendem o declínio da acuidade e da sensibilidade ao contraste e ao brilho, que dificultam a adaptação ao escuro, além de problemas na acomodação, que comprometem a percepção de profundidade (Horak et al, 1989) (Sturnieks et al, 2008). Catarata e degeneração macular afetam principalmente a visão central, enquanto glaucoma reduz, ao longo do tempo, a visão periférica (Eichenbaum, 2012).

Comprometimento vestibular em uma idade avançada resulta da progressiva redução no número de células vestibulares ciliadas, de células do gânglio de Scarpa e de fibras nervosas (Horak et al, 1989) (Woolacott, 1993) (Sturnieks et al, 2008) (Barin e Dodson, 2011). A velocidade de condução nervosa nas vias aferentes e eferentes também diminui, principalmente pela diminuição no número de neurónios e da perda progressiva de sua mielinização (Sturnieks et al, 2008) (Barin e Dodson, 2011).

Em todas as idades, algumas doenças otológicas como a VPPB, a NV, a hidropsia endolinfática, ou DM, a labirintite, a insuficiência circulatória no território de distribuição da artéria vestibular anterior e a utilização de medicamentos ototóxicos, são considerados como factores causais. (Dorigueto et al, 2009) (Wipperman, 2014).

2.16.1. Vertigem postural paroxística benigna

A VPPB é tida como uma doença benigna e foi descrita primeiramente por Bárány em 1921 - em 1952 Dix e Hallpike cunharam o termo - e é considerada a doença vertiginosa posicional mais frequente, cujo diagnóstico é clínico e feito através da anamnese e da análise dos movimentos oculares para detecção do tipo de nistagmo (Strupp e Brandt, 2008) (Anagnostou et al, 2015).

A VPPB é associada a problemas na orelha interna, caracterizada por repetidos e breves episódios, com duração entre 30 e 60 segundos, de vertigem do tipo posicional, frequentemente de caráter intenso e acompanhados por nistagmo de posicionamento (Anagnostou et al, 2015). A sensação de rotação é provocada por mudanças de posição da cabeça, principalmente por reclinção ou pela lateralização da cabeça em relação ao corpo (Strupp e Brandt, 2008) (Anagnostou et al, 2015).

Constitui o tipo mais comum de vertigem, afeta principalmente os pacientes mais idosos, tem prevalência de 0,6% - 2,4% (Neuhauser, 2007). É considerada doença benigna principalmente por apresentar resolução espontânea em poucas semanas ou meses, mas se não tratada, pode persistir sintomática em cerca de 30% dos pacientes (Karlberg e tal, 2000) (Murdin e Schilder, 2015).

Para o aparecimento dos sintomas, Schuknecht propôs a teoria da cupulolitíase, segundo a qual algumas partículas migrariam e ficariam aderidas à cúpula de um dos canais semicirculares (Schuknecht, 1969). Atualmente os sintomas são atribuídos ao deslocamento anormal de otólitos, ou de partes de otólitos, provenientes da mácula do utrículo até a ampola de um ou mais canais semicirculares, excitando-a e transformando-a em órgão sensível à inércia e à aceleração da gravidade (Brandt e Steddin, 2000) (Strupp e Brandt, 2008).

Considerada de origem idiopática em mais de 90% dos portadores (Karlberg et al, 2000), especula-se que poderia ser secundária ao envelhecimento do sistema vestibular ou devido a traumatismos sobre a orelha interna (Strupp e Brandt, 2008).

2.16.2. Neurite vestibular

A NV, uma síndrome clínica considerada a segunda causa mais comum de vertigem vestibular de origem periférica, mas cuja prevalência ainda não foi totalmente

esclarecida, é causada por uma súbita perda unilateral da função vestibular (Greco et al, 2014) (Murdin e Schilder, 2015).

Caracterizada por vertigem rotacional persistente, com inclinação patológica do eixo vertical visual para o lado afetado, nistagmo espontâneo horizontal para o lado não afetado e desvio de marcha, com tendência à queda para o lado afetado (Strupp e Brandt, 2008).

A etiologia viral, vascular e/ou autoimune é considerada como provável, mas ainda não foi comprovada (Greco et al, 2014). Estudos de autópsia revelaram degeneração inflamatória do nervo vestibular superior (Greco et al, 2014) e a presença de DNA do vírus herpes simplex tipo I (Theil et al, 2001).

2.16.3. Doença de Ménière

A DM é uma condição clínica vertiginosa, caracterizada por ataques paroxísticos que podem durar de alguns minutos a horas, cuja causa é provavelmente hidropsia endolinfática labiríntica, com ruptura periódica da membrana que separa os espaços endolinfático e perilinfático da orelha interna, prejudicando a reabsorção da endolinfa pelo saco endolinfático, principalmente devido à fibrose sacular resultante e/ou à obliteração do ducto endolinfático (Minor et al, 2004) (Seemungal et al, 2015). Causa relativamente comum de vertigens, sua prevalência é de 0,12% - 0,5% (Murdin e Schilder, 2015).

Uma crise clássica de DM consiste em ataque de vertigem rotatória associada a zumbido, perda auditiva e sensação de pressão em um dos ouvidos (Seemungal et al, 2015). A frequência das crises é altamente variável e a doença se torna bilateral em menos de 50% dos casos (Takumida et al, 2006). Sua prevalência estimada é de 0,5% (Neuhauser, 2007). Considera-se comum a presença de migrânea como comorbidade (Dorigueto et al, 2009).

2.16.4. Migrânea vestibular

As síndromes vestibulares centrais ocorrem em muitas doenças do SNC, mas principalmente naquelas que afetam o tronco cerebral e o cerebelo e que causam lesões das vias vestibulares centrais, que nascem nos núcleos vestibulares, na porção caudal do

tronco cerebral e vão ao cerebelo, tálamo e córtex vestibular (Strupp et al, 2014) (Furman e Balaban, 2015).

A chave para o diagnóstico é um exame clínico sistemático e detalhado dos diferentes tipos de movimentos oculares, incluindo a posição dos olhos, bem como testes para os diferentes tipos de nistagmo, além de testes dos nervos cranianos e do equilíbrio (Strupp et al, 2014).

Excitação patológica é uma causa pouco comum, como nas lesões de tronco cerebral com ataxia, que podem ser produzidos na esclerose múltipla ou epilepsia vestibular (Furman e Balaban, 2015).

As causas mais comuns de vertigem vestibular de origem central incluem a enxaqueca ou migrânea vestibular (MV), com prevalência estimada em torno de 1%, e as lesões isquêmicas do tronco, além de alguns distúrbios vestibulares centrais que surgem na forma de certos distúrbios motores oculares, tais como o nistagmo vertical e os ataques de ataxia episódica tipo 2. (Strupp et al, 2014) (Furman e Balaban, 2015) (Murdin e Schilder, 2015).

Vertigem e enxaqueca são comorbidades comuns e os critérios diagnósticos para MV foram atualizados pela recente Classificação Internacional das Cefaleias, 3ª edição e permitem uma melhor detecção desta condição ainda pouco reconhecida (Swaminathan e Smith, 2015). Em muitos casos, o diagnóstico desta doença comum, cuja fisiopatologia é desconhecida, mas factores genéticos e ambientais provavelmente contribuem ao seu desenvolvimento, será estabelecido com base em uma história típica de vertigens associadas simultaneamente à dor de cabeça e fotofobia, precedida ou não por aura (Swaminathan e Smith, 2015) (Furman e Balaban, 2015) (Espinosa-Sanchez e Lopez-Escamez, 2015).

O reconhecimento da MV como uma patologia foi precedido por vários relatórios que indicavam que uma grande proporção de pacientes com migrânea tinham sintomas vestibulares associados e que uma grande proporção de pacientes com sintomas vestibulares episódicos não diagnosticados, tinham migrânea (Furman e Balaban, 2015).

Os desafios ao diagnóstico de MV incluem desde a variabilidade do tipo de tontura relatada pelos pacientes, a presença ou ausência de ataques claramente

definidos, a duração dos ataques e a associação temporal entre a dor de cabeça ou outras características da migração com sintomas vestibulares. Além disso, os sintomas da MV muitas vezes se sobrepõem aos sintomas de outras causas de tontura, especialmente VPPB e vertigem postural propriocetiva, que também pode ser denominada de vertigem cervicogênica (Furman e Balaban, 2015).

Recentemente tem havido progresso na compreensão das vias neurofisiológicas envolvidas na sua fisiopatologia e as hipóteses atuais são baseadas na evidência de inervação trigeminal dos vasos do labirinto, além do encontro de neuropeptídeos vasoativos nos aferentes perivasculares das fibras trigeminais, que apoia o envolvimento do sistema vascular trigeminal-vestibular (Espinosa-Sanchez e Lopez-Escamez, 2015). A inflamação neurogênica desencadeada pela ativação, através de mediadores inflamatórios, do reflexo trigeminal-vestibular com o subsequente extravasamento de proteína plasmática na orelha interna, pode contribuir para a ativação sustentada e sensibilização dos neurônios aferentes primários trigeminais, explicando os sintomas (Espinosa-Sanchez e Lopez-Escamez, 2015). As ligações recíprocas entre núcleos vestibulares do tronco cerebral e as estruturas que modulam aferências nociceptivas do trigêmeo também ajudam a entender a fisiopatologia e técnicas de neuroimagem funcionais sugerem uma desmodulação entre a integração sensorial multimodal e o tratamento das informações vestibulares e nociceptivas, resultantes de uma disfunção vestibulo-tálamo cortical, como mecanismo patogênico subjacente (Espinosa-Sanchez e Lopez-Escamez, 2015).

2.16.5. Vertigem cervicogênica

A vertigem cervical ou cervicogênica é uma instituição controversa e sua própria existência como uma entidade médica tem defensores e opositores (Yacovino e Hain, 2013). Os defensores afirmam que sua prevalência é subestimada, principalmente devido à sobreavaliação das outras categorias de diagnóstico (Yacovino e Hain, 2013).

Como queixas de tonturas combinadas com distúrbios cervicais são comumente encontradas na clínica diária, a falta de um teste de diagnóstico que estabeleça se uma perturbação no pescoço provoca vertigem continua a ser um problema a ser resolvido (Hain, 2015).

Diversos mecanismos fisiopatológicos têm sido atribuídos à vertigem cervical e os principais estão relacionados a problemas no território da artéria vertebral, lesão causada por movimento de chicote (*whiplash*), à origem proprioceptiva e a vertigem cervicogênica da velhice, causadas pelas doenças degenerativas da coluna cervical (Storaci et al, 2006) (Yacovino e Hain, 2013). A entidade clínica chamada insuficiência vertebrobasilar aparece no contexto de alterações osteoarticulares cervicais (Yacovino e Hain, 2013).

Na presença de disfunção cervical com comprometimento proprioceptivo existe aumento da latência dos RVO e RCO, que se manifestam por alteração no controle da movimentação ocular, como observado em momentos em que a cabeça permanece na mesma posição, mas com o tronco em rotação de 45° e a hipótese que sustenta esta afirmação se baseia em informações aferentes originárias nos músculos cervicais (Montfoort et al, 2006).

2.16.6. Disfunção temporomandibular

Foi médico otorrinolaringologista Costen, (1934), o primeiro a associar os distúrbios de audição com disfunção mastigatória e o quarto pesquisador a citar a concomitância entre zumbido, vertigem e dores de ouvido com queixas relacionadas ao sistema estomatognático e, uma vez que a origem otorrinolaringológica dos sintomas seja excluída, os distúrbios funcionais do órgão mastigatório devem ser levados em consideração no diagnóstico (Ferendiuk et al, 2014).

A síndrome da DTM é um complexo de sintomas comumente observados em jovens e adultos de meia idade (Schwartz, 1956). É uma coletânea heterogênea de condições médicas e dentárias, tanto neuromusculares como músculo-esqueléticas, que envolvem as ATM, os músculos mastigatórios e as estruturas anexas, cujos sinais mais frequentes são hipersensibilidade dos músculos mastigatórios e anexas, e/ou ATM, além de estalidos articulares, que não indicam necessariamente indicação de terapia para DTM (McNeill, 1993) (Gauer e Semidey, 2015).

A etiologia da DTM ainda não foi totalmente esclarecida, mas é geralmente considerada como sendo multifactorial, que inclui factores biológicos, ambientais, sociais, emocionais e cognitivos (Alzarea, 2015). O diagnóstico é geralmente baseado na história clínica e no exame físico. Os sinais e sintomas ocorrem tanto em pacientes portadores de dentição natural quanto em edentados que utilizam prótese total superior e

inferior e podem aparecer em variadas combinações e graus de intensidade (Alzarea, 2015) (Gauer e Semidey, 2015).

Embora a odontologia, principalmente, reconheça a importância do tratamento oclusal para DTM, a relação entre oclusão e DTM é controversa (Manfredini et al, 2012), uma vez que ainda não foi estritamente demonstrada em estudos científicos, ou seja, oclusão não é considerada a causa dominante dos problemas de DTM (Badel et al, 2012).

A DTM representa, após a dor odontogênica, a maior causa de dor não dental da região orofacial e seus efeitos presumidamente se dão nos locais onde são exercidas as maiores forças e a resistência do hospedeiro é menor e, além disso, apresenta grande potencial para produzir dor crônica (Alzarea, 2015). A população mais frequentemente submetida a tratamento de DTM é do sexo feminino, com múltiplas queixas de dor crônica desde a infância (Vollaro et al, 2001). A relação mulher/homem é aproximadamente 4:1 (Liu e Steinkeler, 2013). Acomete 65-80% do sexo feminino num grupo entre 20 e 40 anos de idade predominantemente (McNeill, 1993).

A DTM de origem muscular pode ocorrer em associação com outras condições crônicas, como migrânea e fibromialgia (Alzarea, 2015) (Durham et al, 2015). São consideradas comorbidades comuns o bruxismo, a depressão, o cólon irritável e a fadiga crônica (Alzarea, 2015) (Durham et al, 2015) e é reconhecida como tendo um considerável impacto na qualidade de vida (Alzarea, 2015) (Durham et al, 2015).

Devido à elevada incidência de DTM na população, investigar a relação entre esta condição e a postura global é importante (Zeferino et al, 2001) . Os dados mostram que desvios relacionados à cabeça, à mandíbula, à pelve e à coluna vertebral são significativos e, embora não seja possível afirmar positivamente uma relação de causa e efeito, existe uma combinação dos desvios posturais globais com DTM e uma avaliação postural de pacientes com DTM deve ser realizada como uma abordagem global para fornecer prevenção e tratamento precisos (Zeferino et al, 2004) (Saito et al, 2009).

2.17. Tratamento dos distúrbios do equilíbrio

Intervenção multifactorial planejada individualmente, incluindo avaliação de risco eventual, é a conduta mais eficaz, com um efeito significativo e benéfico na taxa de queda (Gillespie et al, 2012). No entanto, devido à falta de testes clínicos que façam

distinção entre as causas do distúrbio de equilíbrio, as intervenções gerais de prevenção podem ser utilizadas e compreendem exercícios, modificação ambiental, terapia medicamentosa e educação, isoladas ou em combinação. Para reduzir o risco de cair, exercícios parecem ser o melhor para método em idosos (Chang et al, 2004) (Sherrington et al, 2011) (Gillespie et al, 2012).

Exercitar tanto equilíbrio como resistência e treinamento cognitivo-motor (Granacher et al, 2011 a, b) (Pichierri et al, 2011) também podem ser prescritos para melhorar o equilíbrio, principalmente em idosos (Howe et al, 2011).

Treinamento multitarefa para o equilíbrio com base na perturbação é mais eficaz do que o treinamento de equilíbrio tradicional (Granacher et al, 2011 a, b). No entanto, uma desvantagem de todos os tipos de terapia acima mencionados é a falta de uma relação dose-resposta clara, os efeitos sobre os sistemas desconhecidos subjacentes e as estratégias de compensação utilizadas (Granacher et al, 2012).

Achados neurofisiológicos recentes fornecem ainda uma correlação neural para os benefícios proporcionados por estratégias de reabilitação que tiram proveito da convergência de pistas multissensoriais durante a adaptação sensorimotor após perda vestibular. Por exemplo, técnicas de reabilitação destinadas a melhorar o equilíbrio, como exercícios de Cawthorne-Cooksey, incorporam a geração de movimentos da cabeça e do corpo que fornece essencialmente estimulação multimodal, ou seja, vestibular e proprioceptiva combinada (Ricci et al, 2010).

2.17.1. Terapia medicamentosa

Existem inúmeros medicamentos destinados ao tratamento dos pacientes com vertigens e a maior parte deles ainda não tem seus mecanismos de acção totalmente esclarecidos (ANVISA, 2002).

O medicamento mais comumente utilizado é o dimenidrinato, que é um fármaco antiemético e antivertiginoso que farmacologicamente pertence à classe dos anti-histamínicos. Ainda é um antagonista (inibidor) H1. O seu mecanismo de acção ainda não está esclarecido totalmente, mas causa depressão do SNC. Possui também efeito anticolinérgico, cuja acção é a inibição da acetilcolina nos sistemas vestibular e reticular, provavelmente o mecanismo responsável pelo efeito antivertiginoso (ANVISA, 2002).

A meclizina também é um fármaco antiemético e antivertiginoso muito utilizado e que farmacologicamente pertence à classe dos anti-histamínicos. Ainda é um antagonista (inibidor) H1. Seu mecanismo de acção não está esclarecido totalmente, mas provoca depressão do SNC. Também possui efeito anticolinérgico pela inibição da acetilcolina nos sistemas vestibular e reticular, provavelmente o mecanismo responsável pelo efeito antivertiginoso. É um antagonista da dopamina nos receptores D1-like e D2-like, mas não causa catalepsia (ANVISA, 2002).

O difenidol, atualmente infelizmente ausente das farmácias brasileiras, é um fármaco antiemético e antivertiginoso que farmacologicamente pertence à classe dos antagonistas muscarínicos. Seu mecanismo de acção sobre o sistema vestibular ainda não é conhecido, mas provavelmente ele ocorre por depressão dos núcleos vestibulares. Exerce um efeito anticolinérgico através de interações entre receptores à acetilcolina, particularmente M1, M2, M3 e M4 (ANVISA, 2002).

A cinarizina e a flunarizina são dois fármacos vasodilatadores cerebrais e antivertiginosos, que farmacologicamente pertencem à classe dos anti-histamínicos e derivados da piperazina, que bloqueiam os canais de cálcio. Ainda são bloqueadores dos receptores H1 da histamina. Usados no tratamento de vertigens, aterosclerose cerebral, cefaleias crônicas, alterações de memória, transtornos do sono ou diminuição da capacidade cognitiva. Podem causar ou agravar estados depressivos e levar a tremores irreversíveis em pacientes idosos por liberação extrapiramidal. A flunarizina é o único bloqueador dos canais de cálcio recomendando na profilaxia da migrânea (ANVISA, 2002).

A betaistina é um fármaco antivertiginoso que cujo mecanismo de acção se dá através do aumento da microcirculação no interior da orelha interna. Análogo sintético da histamina (agonista H1 e antagonista H3 no SNC) foi registrado pela primeira vez na Europa, em 1970 para tratamento da doença de Ménière. Não se recomenda o seu uso em pacientes asmáticos e/ou com úlcera péptica. O seu uso pode provocar reações adversas, como perturbações gastrintestinais, cefaleias e rash cutâneo (ANVISA, 2002).

2.17.2. Tratamento da doença de Ménière

Subdividido em duas etapas, a primeira deve ser feita durante a crise vertiginosa, geralmente acompanhada de náuseas, pode ser aliviada através da utilização de

medicamentos antivertiginosos, tranquilizantes e antieméticos, da mesma forma que em outros tipos de crise aguda (Foster, 2015). A segunda etapa refere-se à profilaxia dos ataques, que intenta melhorar a hidropsia endolinfática. Apesar da alta prevalência de doença de Ménière e o grande número de estudos clínicos que foram realizados, ainda não existe um tratamento conclusivamente eficaz, mas o espectro de recomendações varia de uma dieta isenta de sódio e açúcar, a instilação de diuréticos e/ou gentamicina transtimpânicos, procedimentos cirúrgicos, como a descompressão do saco endolinfático e o uso de betahistina por via oral (Minor et al, 2004) (Strupp et al, 2008) (Foster, 2015). A dose de cloridrato de betahistina atualmente recomendada, com base em um estudo com 112 pacientes tratados pelo menos por 12 meses, com doses de 16, 24, ou 48 mg três vezes ao dia, constatou que a dose mais elevada provocou redução estatisticamente significativa na frequência de crises e foi bem tolerada (Strupp et al, 2008).

2.17.3. Tratamento da neurite vestibular

O tratamento da causa baseia-se em um ensaio duplo-cego controlado por placebo, com base no pressuposto de que neurite vestibular é causado pela reativação de uma infecção latente do vírus do herpes simplex tipo 1, que concluiu que a monoterapia com o glicocorticoide metilprednisolona-a, com dose inicial de 100 mg/dia, reduzida em 20 mg/dia a cada quatro dias, melhorou significativamente a recuperação da função vestibular e a administração de valaciclovir sozinho ou em combinação com o corticosteroide não têm qualquer efeito adicional (Strupp et al, 2004).

A promoção de compensação central por fisioterapia, com treinamento de equilíbrio, diminui significativamente o tempo necessário para que ocorra a compensação vestibulo-espinal e o desenvolvimento da regulação postural (Strupp et al, 1998).

2.17.4. Tratamento por acupuntura

Verificou-se que a estimulação com LASER de baixíssima potência em pontos de acupuntura periféricos da tradicional medicina chinesa pode ser eficaz no tratamento, independentemente da origem do distúrbio do equilíbrio (Gallamini, 2013).

2.17.5 Tratamento da disfunção temporomandibular

O Conselho Regional de Odontologia do Estado de São Paulo, em documento de esclarecimento sobre dores orofaciais e DTM, lista alguns tratamentos que variam de acordo com o tipo de dor orofacial e sua complexidade (CROSP, 2014). Indica que nas dores crônicas o tratamento pode ser prolongado e ter abordagem multidisciplinar e cita como exemplos de opções terapêuticas as placas mio-relaxantes, que são dispositivos oclusais intraorais e alguns métodos de terapia física, como o calor e o ultrassom, mudança de hábitos, uso de medicamentos, acupuntura e até cirurgia para casos específicos (CROSP, 2014).

Uma revisão sistemática recente foi realizada no sentido de determinar a efetividade de tratamentos não invasivos para DTM e para isso pesquisou mais de 16.000 estudos e encontrou sete controlados e randomizados, considerados de baixo risco para vieses, entre 1990 e 2014 e concluiu que as terapias cognitivo-comportamentais são relativamente eficazes no controle da dor e que as terapias miofasciais intraorais também reduzem dor e melhoram a abertura bucal (Randhawa et al, 2015). As evidências ainda sugerem que dispositivos oclusais não são eficientes como terapia para dor, mas podem ser indicados para melhora da movimentação mandibular e os resultados sobre a utilização de *biofeedback* foram inconclusivos (Randhawa et al, 2015).

Os trabalhos do médico Cawthorne e do fisioterapeuta Cooksey relacionaram os primeiros protocolos propostos para o tratamento fisioterápico de portadores de vertigem (Cawthorne, 1944) (Cooksey, 1954).

2.17.6. Tratamento da vertigem posicional paroxística benigna

O tratamento é realizado através de movimentos específicos da cabeça, principalmente a manobra de reposicionamento canalicular de Epley e a manobra liberadora de Semont (Dix e Hallpike, 1952) (Epley, 1992) (Semont et al, 1998) (Bronstein, 2003) (Resende et al, 2003) (Hilton et al, 2003). Ambas são consideradas igualmente eficazes, com taxa de resolução acima de 95% dos casos dentro de alguns dias (Strupp et al, 2007). A taxa de recorrência da VPPB é de cerca de 15% a 30% ao ano, mas o retratamento pode ser realizado de forma eficaz (Brandt et al, 2006) (Maia et al, 2001) (Fife e von Brevern, 2015).

Exercícios de habituação vestibular, propostos por Brandt e Daroff, podem ser considerados e consistem em atividades realizados em casa pelo próprio paciente várias vezes ao dia, pelo prazo de duas a três semanas. Devem ser realizados movimentos com a cabeça, visando habituação, mas muitos pacientes acham difícil, principalmente pela sensação vertiginosa que os exercícios geralmente desencadeiam (Brandt e Daroff, 1980) (Brandt, 1994) (Maia et al, 2001) (Fife e von Brevern, 2015).

Para outras vertigens sensoriais, principalmente as de origem vestibular, mas mesmo para algumas de origem central, alguns métodos de cinesioterapia foram avaliados em recentes revisões sistemáticas de estudos clínicos controlados que demonstraram serem eficazes os procedimentos em relação a grupos controles (Hillier e Holloahn, 2007) (Hillier e Mc Donnel, 2011).

2.17.7. Tratamento da vertigem cervicogênica

Um estudo apresentou o relato do atendimento a pacientes com vertigem cervicogênica, onde esses pacientes foram tratados inicialmente através de terapia manual, que consistia de massoterapia cervical, mobilização (técnicas de baixa velocidade e pequena ou grande amplitude), alongamento passivo da coluna cervical, um programa de exercícios sensoriomotores personalizado e, além disso, aplicavam exercícios baseados em protocolos de compensação e habituação vestibular, prescritos individualmente (Teixeira e Prado, 2009). No decorrer das sessões, após a readequação da função do equilíbrio corporal, foram realizados alongamentos ativos e autoassistidos da cadeia muscular cervical posterior, visando relaxamento e melhora da amplitude dos movimentos cervicais, além de treinamento sensoriomotor dessa musculatura associado à motricidade oculocervical (Teixeira e Prado, 2009). Todos os indivíduos faziam uso de medicação conforme prescrição médica e o resultado após o tratamento era a ausência de queixas subjetivas de vertigem referidas espontaneamente e testes clínicos de equilíbrio estático e dinâmico, coordenação e propriocepção normalizados (Teixeira e Prado, 2009).

Dois estudos destinados a investigar, através de detecção de potenciais evocados, os efeitos neurofisiológicos sensoriomotores imediatos e as mudanças nas interações inibitórias intrínsecas do sistema somatossensorial subsequentes à manipulação espinal em portadores de disfunção cervical, sugerem que a manobra pode alterar a integração cortical das aferências somatossensoriais e proporcionar o aparecimento de mudanças

neuroplásticas corticais transitórias, que puderam ser demonstradas pelas atenuações das respostas evocadas detetadas e, ainda, que estes achados ajudaram a elucidar os mecanismos responsáveis pelo alívio efetivo da dor e da restauração funcional, tendo em vista a existência de relações entre cervicalgia e vertigens com alterações posturais do segmento cefálico (Haavik-Taylor e Murphy, 2007) (Taylor e Murphy, 2010).

2.18. Neuroplasticidade como instrumento de terapia

O fenómeno neuroplástico é uma janela que deve ser considerada em processos de reabilitação de pacientes portadores de diversos tipos de doenças, visto que é uma característica única do sistema nervoso em comparação a outros sistemas orgânicos, que permite o desenvolvimento de modificações estruturais em resposta à experiência e como adaptação a condições variáveis e a estímulos repetidos (Arnstein, 1997).

A neuroplasticidade pode ser definida como a capacidade de reorganização do sistema nervoso pela propriedade que os neurónios têm de modificar sinapses ou de formar novas conexões a cada momento, seja por aprendizagem, seja por recuperação de lesão e é o processo que dá suporte à neurogênese, que leva à síntese proteica e constitui um mecanismo de defesa contra efeitos deletérios do *stress*, por exemplo (Rakic, 2002).

Neuroplasticidade, plasticidade neural ou neuronal, ou ainda fenómeno neuroplástico é uma característica de todo ser vivo dotado de sistema nervoso que o torna capaz de modificar algumas de suas propriedades morfológicas e funcionais, i.e., seu comportamento, em resposta a alterações externas ou internas, de forma permanente ou não, ou seja, é capaz de apresentar aprendizagem em função de experiências vividas (Kandel e Squire, 2000) (Duffau, 2006) (May, 2011).

Após qualquer estimulação, neurónios libertam neurotransmissores nas sinapses e a cada novo estímulo a rede neuronal se recompõe e reorganiza, possibilitando enorme diversidade de respostas e os sinais moleculares que orientam a maturação dos neurónios e a sua migração para formar novos circuitos e a arquitetura das sinapses começam a ocorrer na vida intrauterina, bem antes de o embrião exibir sinais de atividade neural (Fuchs e Flügge, 2014). Nessa fase, a organização obedece exclusivamente ao comando do programa genético, mas para que esses circuitos desenvolvam toda a sua potencialidade são imprescindíveis os estímulos ambientais,

uma vez que a experiência exerce impacto decisivo na organização dessas redes e sem ela, o sistema nervoso não atinge sua maturidade (Fuchs e Flügge, 2014).

O cérebro interpreta as experiências e as traduz em respostas comportamentais e fisiológicas e eventos stressantes ameaçam estas respostas são destinadas a promover a adaptação através de um processo chamado de alostase, cujos mediadores químicos incluem o cortisol, a adrenalina, além de outros hormónios, neurotransmissores do SNA, as citocinas e as quimiocinas a partir do sistema imunitário (McEwen, 2004).

As modificações plásticas de neurónios e de sinapses são observadas graças ao desenvolvimento das técnicas de neuroimagens, que podem chegar até o nível celular (Stephenson, 1993) (Fuchs e Flügge, 2014).

2.19. Estímulos sensoriomotores

Uma modificação em qualquer parte do corpo pode influenciar outra parte, como por exemplo, o músculo masseter em estado de contração transmite a sua tensão ao esternocleidomastóideo homolateral e tais ligações podem explicar a influência deste nos movimentos mandibulares (Shimazaki et al, 2006).

A postura cervical é influenciada por estímulos vindos dos membros inferiores e numa comparação, feita a partir da análise de radiografias laterais de crânio, entre indivíduos saudáveis e indivíduos com lesão do ligamento cruzado do joelho esquerdo, houve diferenças na postura cervical, sendo que o último grupo mostrou uma significativa extensão de cabeça em relação aos indivíduos saudáveis (Tecco et al, 2007).

Como pontos de contacto entre o corpo e a terra, os pés concorrem para a manutenção da postura ereta e do equilíbrio corporal, nos ajustes posturais e na absorção de impactos através da distribuição da pressão plantar, além de possibilitar a base de apoio corporal (Bricot, 1999) (Gagey e Weber, 2000). Exteroceptores e proprioceptores dos pés participam do controlo postural e, a partir deles, as vias sensoriais ascendentes transmitem informações para que o SNC possa controlar a posição corporal e coordenar a postura em relação ao meio ambiente através das vias motoras descendentes (Duarte, 2000) (Cantalino e Mattos, 2008).

Por ser uma ferramenta eficaz na ativação dos fusos musculares, a vibração muscular induz respostas reflexas nos músculos e os estudos relatam que os mecanismos fisiológicos responsáveis por este tipo de atividade podem ser explicados como resposta induzida por estiramento (Cakar et al, 2015).

Os efeitos da vibração são avaliados em procedimentos experimentais, como lesão ou estimulação. Quanto ao primeiro, existem os modelos naturais caracterizados pela perda da função sensorial de fibras de grande diâmetro, como ocorre, por exemplo, nas neuropatias periféricas. Quanto ao segundo, existe uma forma inofensiva de ativar as terminações, através de vibração muscular (Bianconi e Van der Meulen, 1963) (Burke et al, 1976 a, b) (Roll et al, 1989a).

A vibração na frequência adequada (80-120 Hz) é um estímulo para os fusos musculares cervicais tanto quanto para outros músculos do corpo, mas essa descarga é maior durante a contração voluntária do que durante o alongamento passivo (Panichi et al, 2011). Vibração em torno de 100 Hz é um potente estímulo, mais para as terminações primárias do fuso muscular e menos para as terminações secundárias e os órgãos tendinosos de Golgi (Roll et al, 1989a).

A vibração pode provocar contrações musculares tónicas, induzindo o aparecimento de respostas segmentares e globais (De Gail et al, 1966) (Schieppati e Crenna, 1984). Por exemplo, vibração aplicada nas pernas de um indivíduo em pé, a contração muscular provoca reações posturais que levam a ilusões posturais (Thompson et al, 2007). Se aplicada ao tendão de Aquiles produz inclinação corporal para trás se o indivíduo estiver de pé (Eklund, 1972) (Thompson et al, 2007). Estes e outros estudos sobre o tema levaram à proposição de que o senso de verticalidade pode depender, em grande medida, da proprioceção (Hlavacka et al, 1992) (Barbieri et al, 2008) (Barra e Pérennou, 2013).

Com base em vários estudos (Inglis et al, 1991) (Panichi et al, 2011) (Petrossi e Schieppati, 2014), pode-se deduzir que os efeitos induzidos pela vibração e por contração muscular dependem de descargas das fibras fusais aferentes primárias e a intensidade desses efeitos varia conforme o alcance do comando motor aos centros responsáveis pelas respostas (Panichi et al, 2011) (Feldman et al, 2013). Pode-se argumentar, com base na equivalência entre os efeitos da vibração e da contração sobre

a percepção de movimento, que esta é mais impulsionada pelo movimento real do que pela intenção de se mover (Pettorossi e Schieppati, 2014).

Assim, as respostas dos músculos axiais evocadas por vibração podem revelar as influências vestibulares no controlo do equilíbrio e de orientação (Fitzpatrick et al, 2006). Um estudo de Ledin et al, (2003) sugere que a posição alterada dos músculos pescoço e uma interação proprioceptiva com sáculo ou utrículo podem ser responsáveis pela oscilação corporal no plano sagital durante a estimulação vibratória dos músculos cervicais.

Isto parece concordar com a noção de que a orientação espacial não é o resultado apenas de um processo de integração sensorial automático, mas que também depende da consciência da posição e da orientação dos segmentos corporais (Lyon e Day, 2005) (Barra e Pérennou, 2013).

A persistência dos efeitos da ativação muscular prolongada do pescoço sobre a orientação e a percepção de movimentação apoia a ideia de que a informação proprioceptiva repetida pode moldar um novo quadro de referência para a cabeça, em torno de um novo conjunto postural (Karnath et al, 2002) (Pettorossi e Schieppati, 2014).

A consolidação dos efeitos pós-vibração no pescoço pode ser explicada pelos múltiplos papéis desempenhados pelo sistema proprioceptivo, mas sugere que existe uma tendência à habituação, decorrente da ativação proprioceptiva para tentar minimizar as respostas a estímulos ambientais comuns e aumentar a sensibilidade a estímulos novos (Seizova-Cajic et al, 2007), à semelhança do que acontece nos outros sistemas sensoriais (Waespe e Henn, 1978) (Clement et al, 1981) (Koenig e Dichgans, 1981) (Lisberger et al, 1981) (Maioli, 1988) (Pettorossi et al, 1999).

O SNC classifica as aferências proprioceptivas conforme suas prioridades, levando a reações compensatórias com intuito de manter estacionárias as tarefas variáveis (Lockhart e Ting, 2007). Uma suplementação tátil, oferecida através de um toque em uma superfície firme, sob visão, modula os efeitos posturais da vibração sobre o pescoço, tanto em amplitude como em tempo, indicando o papel fundamental da integração sensório-motora múltipla na orientação corporal espacial (Bove et al, 2006) (Bove et al, 2009).

Demonstrou-se experimentalmente que, sob certas combinações de estímulos sensoriais, os seres humanos podem perceber uma de várias sensações de ilusão sobre a sua orientação espacial estática ou em movimento e, em pelo menos alguns casos, a estrutura de tais percepções ilusórias de orientação podem ser eficientemente descritas através de transformações perceptuais que agem sobre uma estimativa de orientação corrente para produzir uma construção de percepção atualizada (Hanes, 2007).

Os efeitos de vibração intensa aplicada ao músculo não se restringem ao período da estimulação, mas persistem por tempo prolongado e pode levar à consolidação de um novo sistema de coordenadas, modificando a percepção de movimento de origem vestibular e interagindo com os processos adaptativos desse sistema (St George et al, 2011).

Alguns estudos utilizaram palmilhas vibratórias capazes de emitir ruídos que permitiam um *feedback* auditivo ao paciente, com a intenção de melhorar a estabilidade postural e constataram ter havido melhora no equilíbrio e na velocidade de oscilação postural, principalmente no sentido anteroposterior (Hijmans et al, 2007) (Hijmans et al, 2008) (Losa-Iglesias et al, 2012).

Assim, diferentes tipos de palmilhas foram desenvolvidos com a finalidade de aumentar a informação sensorial das regiões plantares, melhorando a estabilidade postural e, com base neste princípio, palmilhas vibratórias têm sido usadas de modo comprovadamente eficaz, sem reduzir a oscilação postural estática e estas descobertas indicam seus efeitos sobre o equilíbrio, independentemente da natureza ou do grau do estímulo (Wang e Yang, 2012) (Christovão et al, 2013).

Vibrações aplicadas aos músculos oculomotores provocam movimentação do eixo corporal, demonstrando a importância postural dos fusos musculares nas aferências oculomotoras (Roll e Roll, 1987). O sistema oculomotor, pelos movimentos que induz nos globos oculares, torna possível fixação ocular e contribui para a estabilização visual da postura sem relação direta com o exterior e é influenciado por centros corticais e subcorticais responsáveis pelos reflexos oculares, que transmitem a informação visual aos centros de regulação postural (Roll e Roll, 1987).

Prismas de baixa potência, incorporados numa lente neutra, ou numa correção habitualmente utilizada, modificam o receptor ocular, alterando a relação conhecida e

invariável entre a estimulação da proprioceção dos músculos oculomotores e a estimulação de um canal semicircular correspondente na orelha interna e também aumentando do tónus de determinados músculos do corpo, principalmente dos membros inferiores, que permite acção sobre todo o sistema postural de equilíbrio a partir de uma modificação dos receptores proprioceptivos dos músculos oculomotores (Bérard e Alves da Silva, 1994).

Após o início do tratamento prismático adequado, a sensibilidade ao contraste parece ter melhorado espontânea e frequentemente em portadores de síndrome de deficiência postural (Rousseau et al, 2007).

Alfredo Marino, Pierro Bressane e Philippe Villeneuve, considerando que os reflexos das áreas das mucosas labial e lingual poderiam ser incluídos como aferências do sistema postural fino, utilizaram pequenos relevos (Alph) para estimular os mecanorreceptores orais, como são feitas as estimulações plantares deflagadoras dos distúrbios do equilíbrio dos pacientes (Marino et al, 2004).

CAPÍTULO III

METODOLOGIA

3. Metodologia

3.1. Tipo de estudo

Estudo retrospectivo.

3.2. População

Foi objeto do estudo uma amostra de 137 pacientes atendidos entre janeiro de 2009 e julho de 2015 na Clínica Narcisa Pavan, na Rua Thomaz Nogueira Gaia 100, na cidade de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, por cumprirem os critérios de inclusão abaixo mencionados e extraídos de um total de 363 pacientes que foram atendidos no período de 2004 a 2012. Todos os estudados eram portadores de alterações do equilíbrio que recorreram a diferentes profissionais de saúde (otorrinolaringologistas, oftalmologistas, neurologistas, cirurgiões-dentistas, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, etc.).

3.2.1. Amostra (grupo experimental)

O grupo experimental (GE) foi construído por pacientes que se submeteram ao tratamento proposto.

3.2.1.1. Critérios de inclusão

Foram selecionados 70 pacientes, independente de idade, gênero e raça. Todos apresentavam queixas relacionadas aos distúrbios do equilíbrio, como tonturas ou vertigens, com diagnóstico etiológico não vestibular e não neurológico.

3.2.1.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos os portadores de distúrbios neurológicos, visuais ou vestibulares ativos ou que estivessem passando por tratamento odontológico ou fisioterapêutico. Também foram excluídos pacientes com comorbidades, ou seja, com associação de pelo menos duas patologias.

3.2.2. Amostra (grupo controle)

O grupo controle (GC) foi construído por pacientes que não se submeteram ao tratamento proposto por não apresentarem condições de inclusão.

3.2.2.1. Critérios de inclusão

Foram selecionados 67 pacientes, independente de idade, gênero e raça. Todos apresentavam queixas relacionadas aos distúrbios do equilíbrio, como tonturas ou vertigens, com diagnóstico etiológico não vestibular e não neurológico.

3.2.2.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos os portadores de distúrbios neurológicos, visuais ou vestibulares ativos ou que estivessem passando por tratamento odontológico ou fisioterapêutico. Também foram excluídos pacientes com comorbidades, ou seja, com associação de pelo menos duas patologias.

3.3. Instrumentos

Conjunto de ferramentas utilizadas para análise dos pacientes de ambos os grupos.

3.3.1. Avaliação clínica - anamnese e avaliação laboratorial do paciente

Todos foram previamente avaliados pelos profissionais que os encaminharam e submetidos à anamnese e exame físico.

Na anamnese, exame físico e exames complementares foram utilizados os dados conforme constam no formulário de atendimento (anexo 1).

Em seguida foi aplicado o protocolo de tratamento e, conforme os dados também constantes no anexo 1, pela evolução percebida em cada retorno, o paciente respondeu e anotou a evolução de seus sintomas numa ficha.

Todos passaram por avaliação otorrinolaringológica, com avaliação clínica otoneurológica, composta por anamnese com caracterização do tipo de sintomatologia referente ao distúrbio do equilíbrio, exame físico dos ouvidos, avaliação dos nervos cranianos e bateria de exames audiovestibulares, composta por audiometria vocal e

tonal, potenciais evocados do tronco cerebral e vectonistagmografia computadorizada (Brandt e Strupp, 2005) (Cohen et al, 2014) (L'Heureux-Lebeau et al, 2014).

3.3.2. Avaliação do equilíbrio

Atualmente existem vários instrumentos para medir o equilíbrio postural, desde os testes mais simples, como questionários e escalas que envolvem menor custo e tempo, além de e mão de obra avaliadora menos especializada, aos testes mais complexos, como plataformas de força, baropodometria e sensores eletromagnéticos, mas que envolvem maior custo, mais tempo e mão de obra especializada, tanto para a aquisição quanto para a análise dos dados (Bronstein et al, 1996) (Gustafson et al, 2000) (Sealy, 2014) (Molnar e McGee, 2014) (Plontke e Walther, 2014) (Hogue, 2015).

Os procedimentos diagnósticos utilizados estão descritos a seguir.

3.3.3. Teste de Romberg

O teste de Romberg foi desenvolvido no final do século 19 para detectar deficiências sensoriais em indivíduos com *tabes dorsalis*. O objetivo do teste de Romberg é avaliar o equilíbrio em indivíduos com aferência visual reduzida, com consequente exagero de confiança nas aferências dos sistemas somatossensorial e vestibular para o equilíbrio postural (Lanska e Goetz, 2000).

Os dados de confiabilidade e validade do teste de Romberg são limitados em indivíduos que com concussões cerebrais, no entanto, existem evidências de sua confiabilidade em outras disfunções neurológicas (Steffen e Seney, 2008) (Murray et al, 2014).

A correlação intraclasse de teste-reteste para indivíduos com doença de Parkinson foi de 0,84 na condição de visão reduzida e de 0,86 na condição de visão normal e estes valores tornam a excelente a confiabilidade do teste de Romberg na avaliação de indivíduos com Parkinson (Steffen e Seney, 2008).

Recentemente o teste de Romberg vem sendo comumente utilizado para identificar e acompanhar a evolução das disfunções vestibulares (Jacobson et al, 2011). Com a utilização associada de superfícies compatíveis, enfatiza a confiança depositada sobre os sistemas sensoriais proprioceptivos e vestibulares, testando efetivamente os

sistemas sensoriais mais comumente responsáveis pelas disfunções de equilíbrio (Jacobson et al, 2011).

Os valores de sensibilidade e especificidade do teste de Romberg realizados em superfícies de suporte compatíveis e em indivíduos com disfunção vestibular foram de 0,55 e 0,64, respectivamente. Em indivíduos com idade superior a 40 anos, os valores de sensibilidade e especificidade foram de 0,61 e 0,58 (Jacobson et al, 2011).

Em contrapartida, o teste de Romberg se utilizado para avaliar a postura estática em indivíduos saudáveis, não parece fornecer informações confiáveis sobre as aferências sensoriais (Tjernström et al, 2015).

A avaliação estática do equilíbrio pelo teste de Romberg, para avaliar as vias medulares dorsais essenciais à proprioceção, através do qual o indivíduo é solicitado a ficar em pé, parado, com a cabeça reta, olhar à frente e braços estendidos ao longo do corpo, em posição anatômica, inicialmente de olhos abertos e depois de olhos fechados, para inibição de pistas visuais, durante um minuto (Khasnis e Gokula, 2003).

Pode-se pedir ao examinado que realize alguma atividade com os braços ou com a cabeça e outro aspecto que deve ser levado em consideração é a sensação do paciente, que deve ser questionado sobre a sua estabilidade (Lent, 2001) (Khasnis e Gokula, 2003) e algumas variações, progressivamente sensibilizantes do teste, são descritas na figura 1.



Figura 1 - Teste de Romberg. 1. Pés confortavelmente separados; 2. Pés juntos; 3. Pés em posição de semicalcanhar-dedo; 4. Pés em posição calcanhar-dedo. (Lent, 2001).

Considera-se normal, ou seja, teste de Romberg negativo ou ausente, o indivíduo que apresentar pequenas oscilações sem queda; a queda ou sua possibilidade indicam o teste de Romberg patológico, positivo ou presente (Bevilacqua, 1995).

3.3.4. Teste de Gagey

Trata-se de um exame utilizado para avaliar o controlo postural pelo teste dos rotadores e consiste em deitar o sujeito em decúbito dorsal na mesa de exame, com os braços estendidos ao longo do corpo, a cabeça em posição neutra, olhando para o teto, a boca fechada com lábios cerrados e as pernas em extensão em posição neutra (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

O examinador está na extremidade da mesa, segurando em concha o calcanhar do paciente, sem tocar na sola plantar, com os pés afastados de 1 a 2 cm entre si, espaço suficiente para permitir o movimento (Figura 2) e deve manter os cotovelos em linha reta, com o eixo do corpo longitudinal em relação ao examinado e ficar sempre na mesma posição (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

O examinado deve executar, sem mexer a cabeça, cinco tarefas: olhar para o lado direito/esquerdo e simultaneamente tem os pés rodados para dentro (rotação interna da coxofemoral), observa-se e regista-se dismetria dos membros inferiores e amplitude de movimento da rotação da anca; deslocar a mandíbula para a direita e para a esquerda enquanto tem os pés rodados para dentro, observa-se e regista-se dismetria dos membros inferiores e amplitude de movimento da rotação da anca; rodar a língua para a direita e para a esquerda enquanto tem os pés rodados para dentro, observa-se e regista-se dismetria dos membros inferiores e amplitude de movimento da rotação da anca; rotação direita e rotação esquerda da coluna cervical enquanto tem os pés rodados para dentro, observa-se e regista-se dismetria dos membros inferiores e amplitude de movimento da rotação da anca; apertar os lábios um contra o outro enquanto tem os pés rodados para dentro, observa-se e regista-se dismetria dos membros inferiores e amplitude de movimento da rotação da anca (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

A rotação ocorre pela impressão ao examinado e pelos pulsos do examinador, de 5 a 6 movimentos rápidos (cerca de 2 Hz) em rotação simétrica e simultânea dos dois pés em direção interna (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

Para interferir o menos possível com a sua resposta, ele se concentra no movimento e sente o oposto ao movimento passivo conferido pelo tónus dos músculos rotadores externos das pernas do examinado. Os primeiros movimentos são usados para

obter o relaxamento do examinado, para garantir que eles não causam contração interferência ou dor (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

Em caso de falha, o teste é repetido imediatamente, a menos que uma dor impeça o movimento, com exclusão do examinado do protocolo (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001).

O clínico avalia o final do movimento de inclinação dos pés e aquele que apresenta o menor movimento reflete a hipertonia dos músculos do quadril ipsilateral ao movimento e esta posição do pé confirma sua percepção da resistência à rotação do membro inferior à força que foi imposta (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001). O teste foi considerado patológico, ou positivo, quando ocorre dismetria dos pés em qualquer uma das modalidades testadas.

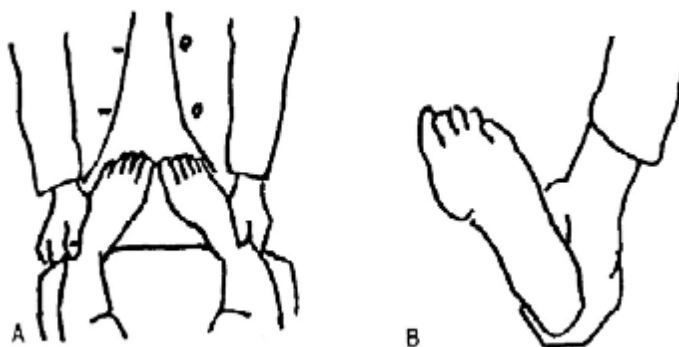


Figura 2 - Teste de Gagey. Posição das mãos do examinador, que segura os pés do paciente para testar os rotadores externos dos quadris. Em A tem-se a visão do examinador da posição do paciente deitado na mesa de exame; Em B tem-se a visão do pé do sujeito. Os dedos do examinador não tocam a região plantar. (Gagey, 1996).

3.3.5. Teste de Fukuda-Unterberger

O teste Fukuda-Unterberger, reconhecido como um teste válido para avaliação vestibulo-espinal, tem sido sugerido como uma ferramenta para avaliar a função labiríntica. Um estudo retrospectivo, feito com 736 pacientes com diagnóstico de disfunção vestibular crônica, comparou seu desempenho em relação à eletroneistagmografia e os resultados indicaram que nenhum benefício significativo à sua utilização foi encontrado, sugerindo que ele não é uma ferramenta de triagem confiável na avaliação de assimetria vestibular periférica em pacientes com disfunção labiríntica

crônica e sugerem sua utilização unicamente como parte dos protocolos de testes de avaliação do equilíbrio. No entanto, ressaltam que futuras pesquisas podem confirmar a validade de sua utilização como uma ferramenta de avaliação para pacientes com transtornos vestibulares unilaterais agudos (Honaker et al, 2009).

Outro estudo foi realizado para avaliar se fatores ambientais podem influenciar sua confiabilidade e, portanto, validar seu uso em um ambiente clínico, uma vez que se considera que suas sensibilidade e especificidade são de 70 por cento e 50 por cento, respectivamente, na avaliação de portadores de distúrbios de equilíbrio. Para isso 44 participantes com idade entre 20 e 43 anos foram convidados a realizar o teste de Fukuda em um quarto padrão da clínica e em um quarto insonorizado sob as seguintes condições, em ordem aleatória: no chão sobre espuma; com e sem uma fonte localizadora de som e com e sem protetor auricular e diferenças significativas no grau de rotação foram encontradas ao comparar os resultados obtidos nas diversas configurações (Munnings et al. 2015).

Utilizado para avaliação dinâmica do equilíbrio, no teste de Fukuda-Unterberger o indivíduo é solicitado a ficar em pé sobre um círculo desenhado no solo, cujo raio tem 1,0 m. Este círculo é dividido em 12 partes iguais, por retas que cruzam o centro, formando um ângulo de 30° entre si (Gagey, 1996).

O paciente marcha, elevando os joelhos aproximadamente 45° sem deslocar-se, executando 60 passos, durante 1 minuto (1 passo por segundo), com os braços estendidos e os olhos fechados (Gagey, 1996).

São considerados resultados patológicos, ou positivos, os deslocamentos lateral, anterior ou posterior maiores do que 1,0 m e/ou rotação superior a 30° (Gagey, 1996).

Pode-se sensibilizar o exame pedindo-se ao paciente que repita o procedimento com a cabeça rodada para a direita e depois à esquerda, conforme figura 3. (Gagey, 1996).

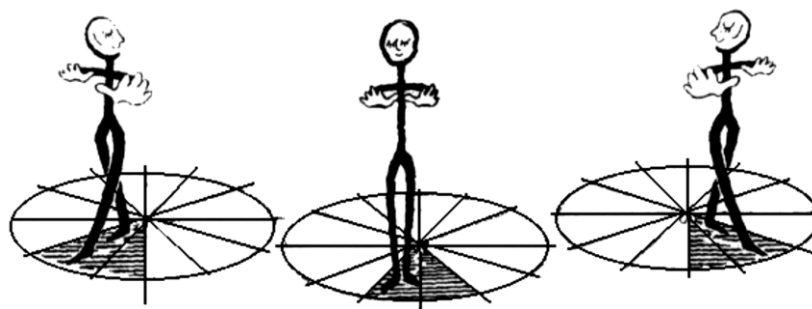


Figura 3 - Teste de Fukuda em indivíduos normais. Com a cabeça virada para a direita (normalmente o paciente roda à esquerda), cabeça em posição neutra e com cabeça virada para a esquerda (normalmente o paciente roda à direita). (Gagey, 1996).

3.3.6. Avaliação dos nistagmos espontâneo e direcional

Este teste consiste na observação dos movimentos oculares, com os olhos abertos e fechados (espontâneo) e com olhar em frente e para os lados (direcional).

Os nistagmos são oscilações repetidas e involuntárias, rítmicas, de um ou ambos os olhos, em algumas ou em todas as posições de mirada, podendo ser originárias de doenças do sistema vestibular, maculopatias, catarata congênita, albinismo e algumas doenças neurológicas. Ocorre por assimetria do RVO, ou seja, por incoerência entre informações entre os lados direito e esquerdo ou por lesão unilateral dos órgãos vestibulares, dos nervos aferentes vestibulares ou dos núcleos vestibulares, levando à diminuição de estímulo nos músculos oculomotores do lado lesado. Fisiologicamente, o nistagmo é um reflexo que ocorre durante a rotação da cabeça para estabilizar a imagem. O reflexo é dividido em duas fases, uma rápida e uma lenta. A fase lenta é para compensar a rotação da cabeça e a fase rápida é para resetar o movimento (caso contrário o olho iria atingir a borda da órbita e manter-se-ia lá enquanto durasse o movimento rotacional). A fase lenta é gerada pelos núcleos vestibulares, enquanto a fase rápida responde a sinais do tronco cerebral, especificamente da formação reticular (Huh e Kim, 2013).

O nistagmo é dito patológico quando os movimentos (fases rápida e lenta) ocorrem mesmo com a cabeça parada. É resultado do desbalanço do sistema oculomotor, por alteração do tônus dos neurónios motores extraoculares. O nistagmo patológico é um sinal clássico de doenças vestibulares e de suas conexões. Quanto à direção do movimento dos olhos no nistagmo patológico, uma irritação do labirinto da orelha esquerda produz sinais que lembram os produzidos quando a cabeça é rodada

para a esquerda. Assim, o movimento lento será para a direita enquanto a fase rápida será para esquerda. A destruição do labirinto direito causa os mesmos sinais e sintomas que a irritação do labirinto esquerdo (Buttner et al, 1999).

3.3.9. Escala Visual Analógica (EVA)

A EVA para tontura foi o instrumento utilizado para avaliar a percepção subjetiva dos pacientes em relação ao grau ou à intensidade da tontura, da oscilopsia, da instabilidade postural e/ou do desequilíbrio corporal e apresenta uma variação de 0 a 10. Os indivíduos devem dar uma pontuação ao seu sintoma, no qual o 0 (zero) significa ausência de sintomas e o 10 (dez), o maior nível de sintoma percebido (Kammerlind et al, 2001) (Hansson et al, 2004) (Herdman et al, 2007) (Simoceli et al, 2008) (Ricci et al, 2010) (Salmito, 2015).

3.4. Protocolo de tratamento

Um estímulo foi aplicado sobre a articulação atlantoccipital através da utilização de um instrumento desenvolvido pela investigadora e denominado ZEPH'S (PI0900380-0), definido e considerado como estimulador sensoriomotor, em pacientes com distúrbios de equilíbrio postural propriocetivo. As variações temporal e pressórica foram determinadas através de sensações relatadas pelos pacientes, percebidas pela investigadora e explicitadas a seguir.

Os resultados foram reavaliados após a aplicação de uma única sessão.

Foi utilizado um dinamómetro em balança acoplado ao instrumento ZEPH'S para que a força exercida pelo estímulo fosse constante e possível de ser mensurada.

3.5. Procedimentos

3.5.1. Éticos

Todos os participantes que recorreram à Clínica Narcisa Pavan deram o seu consentimento livre e esclarecido para a utilização de seus dados clínicos neste estudo de investigação.

3.5.2. Estatísticos

Os dados foram analisados no programa *Statistical Package for Social Sciences* (v. 22; IBM SPSS, Chicago, IL), sendo o nível de significância considerado de $\alpha = 0.05$. Foram consideradas médias, frequências, desvios-padrão máximos e mínimos e percentuais das variáveis.

3.5.2.1. Avaliação do protocolo de intervenção

Para avaliar as correlações entre idade, peso, altura, IMC utilizou-se médias e desvios-padrão. A correlação r de Spearman (r) foi utilizada para avaliar as relações entre o tempo de início do sintoma tontura com idade, peso, altura e IMC.

Para as variáveis nominais (Romberg, Gagey, Fukuda-Unterberger e nistagmos) utilizaram-se os testes do Qui-Quadrado para comparar grupos independentes, teste de McNemar para comparações dentro de um grupo e teste Q de Cochran com comparações múltiplas (Marôco, 2011). Para a variável numérica contínua (EVA) utilizou-se o teste não paramétrico de Friedman e os testes de Mann-Whitney e de Wilcoxon (Marôco e Garcia-Marques, 2006).

CAPÍTULO IV

O INSTRUMENTO ZEPH'S

4. O instrumento ZEPH'S

4.1. Introdução

A ideia de confeccionar um instrumento para estimulação sensoriomotora nasceu por volta de 1995, época em que os pacientes procuravam a investigadora com a finalidade de tratamento para DTM.

O nome dado ao instrumento é uma homenagem que a investigadora presta a seu pai, João Zeferino da Silva, que incorporou, como seu sobrenome, o primeiro nome de seu pai, Zeferino Batista da Silva.

4.2. Histórico

O interesse da investigadora, já nessa época, estava dirigido para pacientes com sintomas de tontura, vertigem ou desequilíbrio.

Sabedora da relação anatômica e funcional entre ATM e a coluna cervical, comprovada pela dissertação de mestrado ao Departamento Morfologia Aplicada à Área da Saúde da Faculdade de Medicina da UNIFESP, com o título “Desordens Temporomandibulares e Desordens da Coluna Cervical: há alguma associação?” (Pavan, 2003).

Fundamentou seus estudos nesse tema, iniciando pela Teoria da Evolução do Homem até chegar aos sistemas de controle da postura humana, especialmente interessada no sistema proprioceptivo.

Porque aplicar estímulos sensoriomotores de pressão apenas na pele, na membrana posterior da articulação atlantoccipital, nos ligamentos, nos músculos e nas cápsulas articulares, além da própria articulação atlantoccipital?

Inicialmente essa pressão era feita pelos dedos das mãos da investigadora, numa atitude biomecânica. Após perceber a melhora do paciente pelo efeito dessa pressão, a investigadora buscou substituir seus dedos por um instrumento, que de início era bem simples, feito artesanalmente de madeira, no intuito de imitar os dedos em comprimento e largura, ficando estabelecido que as medidas do instrumento, na região que efetivamente aplicaria estímulo de pressão, seriam de

2,2 cm de largura por 3,5 cm de comprimento, tendo como ponto de partida o tamanho do dedo da investigadora e o tamanho da articulação. Outra característica do instrumento deveria ser a fácil pegada, para que as sessões da aplicação dos estímulos se tornassem menos cansativas.

Com o sucesso dos resultados alcançados, procurou-se diminuir a rusticidade do instrumento, apesar de ainda mantê-lo feito de madeira, tanto pelo fácil acesso ao material, que não é muito rígido, quanto pela confecção rápida e de baixo custo, além de um excelente resultado terapêutico. Tentou-se ainda confeccionar o instrumento com metal, mas o resultado não foi bom, pois o instrumento ficou, além de pesado, frio, o que foi desagradável ao paciente no que tange o tocar na pele durante o estímulo.

4.3. O instrumento

A região cervical superior tem sido indicada como uma rica fonte de proprioceptores. A partir da utilização do instrumento ZEPH´S a investigadora notou que atingiu seu objetivo, ou seja, conseguiu estimular os proprioceptores presentes nas cápsulas articulares, ligamentos e músculos, fusos musculares e tecidos moles (Gurfinkel et al, 1974); estudos recentes demonstram que os proprioceptores do pescoço devem ser considerados como uma fonte de integração de informações oriundas da articulação, da pele e dos músculos (Clendaniel, 2002) (Okhravi, 2015).

Acompanhando pacientes por cerca de oito anos e observando a remissão ou diminuição dos seus sintomas, a investigadora foi em busca de uma indústria, numa tentativa de melhorar o acabamento do formato da ponta e do instrumento. Nessa indústria, a investigadora contou com o auxílio de um projetista especialista em modelagem 3D que, utilizando um *software* denominado de AUTOCAD, formatou o aspecto atual do instrumento (figuras 4, 5 e 6), que teve seu formato e acabamento, principalmente a ponta e a pegada, modificadas em relação ao modelo artesanal, resultando numa peça mais ergonômica.



Figura 4 - O instrumento ZEPH'S.



Figura 5 - O instrumento ZEPH'S.



Figura 6 - O instrumento ZEPH'S (em processo de acabamento na indústria).

Já está protocolado o pedido de patente, com o número PI0900380.

A pressão exercida no paciente pelo instrumento ZEPH' S para alcançar a profundidade desejada de penetração do estímulo foi medida em um dinamômetro de balança, conforme figuras 7 e 8.



Figura 7 - Dinamômetro de balança.



Figura 8 - Dinamômetro de balança.

4.4. O estímulo

O paciente foi posicionado em decúbito ventral, numa maca, conforme a figura 7 e submetido ao estímulo feito com o instrumento ZEPH´S. A pressão medida no dinamómetro variou entre 36 e 72 N, de acordo com o IMC, o peso e a idade do paciente, independente de sua percepção dolorosa e do estado de tonicidade muscular do paciente.

A persistência dos efeitos da ativação muscular prolongada, observada no pescoço, sobre a orientação corporal e a percepção de movimentação, apoia a ideia de que a informação propriocetiva repetida pode moldar um novo quadro de referência para a cabeça em torno de um novo conjunto postural (Karnath et al, 2002) (Pettorossi e Schieppati, 2014).

As interações dinâmicas entre as aferências propriocetivas cervicais e as aferências vestibulares na percepção do movimento corporal foram sistematicamente descritas (Mergner et al, 1991) (Mergner et al, 1992) (Mergner et al, 1998) (Mergner e Rosemeier, 1998) e até um mecanismo de soma linear entre os dois sinais foi proposto (Mergner e Rosemeier, 1998) (Bottini et al, 2001), mas enquanto a combinações destas aferências têm sido amplamente analisados, existe pouca informação disponível sobre a influência dos sinais propriocetivos prolongados sobre a percepção de movimentação com origem nos sinais vestibulares (Cullen, 2012) (Cullen, 2014) (Medrea e Cullen, 2013).

As variáveis pressão, exercida pelo instrumento, e o tempo de aplicação do estímulo variam de acordo com a informação dos pacientes e a sensibilidade da investigadora.

As aferências dos músculos cervicais têm importantes efeitos imediatos e tardios na percepção da orientação e do movimento corporal e pode induzir influências persistentes sobre a percepção de movimento e representação cognitiva do corpo (Lopez, 2013). As variáveis pressão, exercida pelo instrumento, e o tempo de aplicação do estímulo variam de acordo com a informação dos pacientes e a sensibilidade da investigadora.

4.5. Local do estímulo

O instrumento ZEPH'S é posicionado e em seguida é aplicada a pressão mensurada sobre a região da articulação atlantoccipital.

A informação transmitida pelas fibras Ia é rapidamente transmitida para diversas partes do SNC, atualizando-o em relação às alterações de comprimento muscular e, portanto, sobre o movimento. A sua integração pode ocorrer em níveis diferentes do SNC na formação de referências para o movimento e, muito provavelmente, os núcleos vestibulares, que recebem as aferências cervicais, são a primeira etapa na integração de sinais vibratórios musculares no pescoço e desempenham um papel crucial na consciência do movimento, na orientação espacial e no equilíbrio (Lopez, 2013).

4.6. Fim do estímulo

O tempo de aplicação do estímulo variou entre 41 e 115 segundos até que o paciente sentisse uma sensação de queimadura, provavelmente devida à isquemia tecidual (Fischer, 1987) (Johnson e Tabasam, 2003) e, neste instante, a investigadora sentia uma pequena sensação de vibração vinda dos tecidos pressionados.

Estas sensações, que são características da fadiga, podem modificar o processamento central que representa o componente central da propriocepção (Pedersen et al, 1998) (Gandevia, 2001) (Forestier et al, 2002) (Francisco, 2008). Efeitos pós-vibratórios e respostas pós-contração induzem o aparecimento de efeitos segmentares e globais (Gilhodes et al, 1992) (Ostry et al, 2010).

Todas as alterações detetadas pela investigadora na análise física do paciente, antes e após a aplicação do estímulo com o instrumento ZEPH'S, são anotadas em impresso próprio e que nesta tese são apresentados como o Anexo 1.

Após a intervenção, o paciente também responde a duas questões:

1 - Houve melhora dos sintomas?

2 – Em caso positivo, quanto melhorou?

CAPÍTULO V

RESULTADOS

5. Resultados

Os resultados obtidos, no período de investigação da amostra em estudo, subdividem-se por dois grupos distintos, GC e GE. O GE, composto por 70 pacientes que se submeteram à intervenção através do instrumento ZEPH'S, foi avaliado em quatro momentos distintos, o 1º momento (inicial), o 2º momento (após 7 dias) para avaliar os efeitos imediatos, o 3º momento (após 30 dias) para avaliar os efeitos intermediários e o 4º momento (após 180 dias) para avaliar o *follow-up* de longo prazo. O GC, composto por 67 pacientes que não se submeteram a qualquer tipo de intervenção, foi avaliado no 1º momento (inicial) e no 2º momento (após 30 dias).

5.1. Caracterização da amostra

A amostra do presente estudo foi constituída por 137 participantes, sendo 67 do GC e 70 do GE. Segue abaixo, na tabela 1, as características das amostras em relação à idade, ao peso, à altura e ao IMC, não se encontrando diferenças significativas entre o GC e o GE no primeiro momento de avaliação.

Tabela 1 - Características da amostra e comparação entre GC e GE no primeiro momento de avaliação inicial.

	Total (n=137) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	GC (n=67) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	GE (n=70) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	ρ
Idade (anos)	41,26 \pm 21,26 (3-91)	40,87 \pm 20,95 (3-89)	41,64 \pm 21,69 (4-91)	0,71
Peso (Kg)	61,26 \pm 15,86 (22-112)	58,99 \pm 14,65 (22-88)	63,44 \pm 16,74 (22-112)	0,21
Altura (m)	1,62 \pm 0,16 (1,12-1,91)	1,61 \pm 0,17 (1,12-1,89)	1,63 \pm 0,14 (1,16-1,91)	0,66
IMC (Kg/m²)	22,96 \pm 3,86 (15,7-34,0)	22,46 \pm 3,38 (15,7-30,8)	23,44 \pm 4,24 (15,7-34,0)	0,34

Legenda: χ - média; dp- desvio padrão; Min-Mínimo; Máx-Máximo e ρ -valor significância $p \leq 0,05$.

5.2. Correlação de aspectos biológicos, sintomatológicos e intervencionais

Analisando a totalidade da amostra, ou analisando por grupos (GC e GE), não existem associações significativas entre o sintoma tontura antes do tratamento com idade, peso, altura, IMC e tempo de início dos sintomas (p variou entre 0,127 e 0,795 no total da amostra, entre 0,392 e 0,991 no GC, e variou entre 0,200 e 0,674 no GE), conforme pode ser visualizado na tabela 2.

Tabela 2 - Correlação *r* de Spearman (*r*) entre medidas biológicas (idade, peso, altura e IMC), pressão exercida, tempo de intervenção e tontura no momento inicial.

Rô de Spearman (<i>r</i>)	Tempo Interv.	Pressão Interv.	EVA Antes Trat.	Idade	Peso	Altura	IMC
Tempo Intervenção	-	0,460**	0,071	0,525**	0,659**	0,450**	0,513**
Pressão Intervenção		0,000	0,561	0,000	0,000	0,000	0,000
EVA Antes Tratamento			-0,110	0,609**	0,551**	0,223	0,571**
Idade			0,366	0,000	0,000	0,063	0,000
Peso				0,155	0,113	0,051	0,134
Altura				-	0,200	0,352	0,268
IMC					0,562**	0,302*	0,532**
					-	0,011	0,000
						0,623**	0,821**
						-	0,000
							0,132
							-
							0,276
							-

Legenda: *p*-valor significância * *p* ≤ 0,05, ** *p* ≤ 0,01.

No GE existem moderadas correlações ($p < 0,01$) entre o tempo de intervenção e as medidas biológicas (idade, peso, altura e IMC).

A pressão de intervenção também está moderadamente relacionada com a idade, peso e IMC ($p < 0,01$), não estando correlacionada com a altura (0,063).

A tontura inicial, ou seja, antes da intervenção, não apresentou qualquer associação com o tempo de intervenção ($p=0,561$), nem com a pressão efetuada durante a intervenção ($p=0,366$).

5.3. EVA

Relativamente ao instrumento EVA para tonturas os dois grupos, GC e GE, foram comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação, a 30 dias, como pode ser visualizado na tabela 3.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, verificando-se melhorias significativas, assim como para o GE e com as comparações múltiplas no GE, obtendo-se também diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

Tabela 3 - Comparação dos valores da EVA para tontura observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

	EVA Inicial (n) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	EVA 7 dias (n) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	EVA 30 dias (n) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	EVA 180 dias (n) $\chi \pm dp$ (Min-Máx)	ρ
Grupo Controlo	67 8,18 \pm 1,55 (4-10)	n.a. ⁽¹⁾	67 4,55 \pm 3,09 (0-10)	n.a. ⁽¹⁾	0,000* ^b
Grupo Experimental	70 7,81 \pm 1,76 (4-10)	70 1,87 \pm 1,71 (0-6)	70 0,59 \pm 0,84 (0-4)	70 0,47 \pm 0,72 (0-3)	0,000* ^c
ρ	0,257 ^a		0,000* ^a		

Legenda: χ - média; dp- desvio padrão; Min-Mínimo; Máx-Máximo, ρ -valor significância * $p \leq 0,05$, a) Mann-Whitney, b) Teste Wilcoxon c) Teste Friedman; (1) n.a. não avaliado.

Foram realizadas também comparações do instrumento EVA para tonturas, nos diferentes momentos de avaliação no GE, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, 7 dias, 30 dias e 180 dias, assim como entre 7 dias, 30 dias e 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 30 dias e 180 dias com valor de $p=0,160$.

5.4. Teste de Romberg

Na tabela 4 procedeu-se à comparação das frequências do teste de Romberg dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, verificando-se melhorias significativas, assim como para o GE com as comparações múltiplas, obtendo-se também diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

Tabela 4 - Comparação dos valores do Teste de Romberg observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

		Romberg Inicial %(n)	Romberg 7 dias %	Romberg 30 dias %	Romberg 180 dias %	ρ
Grupo Controlo	Negativo	14,9% (20)	n.a. ⁽¹⁾	40,3% (27)	n.a. ⁽¹⁾	0,000* ^b
	Positivo	85,1% (57)	n.a. ⁽¹⁾	59,7% (40)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental	Negativo	15,7% (11)	84,3% (59)	98,6% (69)	98,6% (69)	0,000* ^c
	Positivo	84,3% (59)	15,7% (11)	1,4% (1)	1,4% (1)	
P		0,544 ^a		0,000*		

Legenda: %percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Romberg, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, valores de $p=0,002$ na comparação

entre os 7 dias e os 30 dias e entre os 7 dias e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 30 dias e a 180 dias.

5.5. Teste de Gagey

O teste de Gagey é um teste para avaliação do controlo postural composto com por cinco tarefas distintas executadas pelo paciente e registadas pelo investigador.

Para a tarefa 1 (olhar para a direita e esquerda com a rotação interna dos membros inferiores) do teste de Gagey foram realizadas comparações entre grupos GE e do GC antes da intervenção, depois de 7 dias, 30 dias e 180 dias), conforme apresentado na tabela nº5.

Tabela 5 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 1_ olhar para direita com rotação interna dos membros inferiores (ODRI) e olhar para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (OERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo

		Gagey Inicial %(n)	Gagey 7 dias %(n)	Gagey 30 dias %(n)	Gagey 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controlo ODRI	Negativo	79,1%(53)	n.a. ⁽¹⁾	80,6%(54)	n.a. ⁽¹⁾	1* ^b
	Positivo	20,9%(14)	n.a. ⁽¹⁾	19,4%(13)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental ODRI	Negativo	91,4%(64)	95,7%(67)	97,1%(68)	98,6%(69)	0,112 ^c
	Positivo	8,6%(6)	4,3%(3)	2,9%(2)	1,4%(1)	
ρ		0,035* ^a		0,000*		
Grupo Controlo OERI	Negativo	74,6%(50)	n.a. ⁽¹⁾	79,1%(53)	n.a. ⁽¹⁾	0,008* ^b
	Positivo	25,4%(17)	n.a. ⁽¹⁾	20,9%(14)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental OERI	Negativo	80%(56)	92,9%(65)	94,3%(66)	100%(70)	0,000* ^c
	Positivo	20%(14)	7,1,%(5)	5,7%(4)	0%(0)	
ρ		0,292 ^a		0,000*		

Legenda: %percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas as comparações múltiplas nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Gagey tarefa 1 olhar para direita, com rotação interna dos membros inferiores, não se obtendo diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias com $p=0,453$, entre o momento inicial e os 30 dias com $p=0,219$ e entre o momento inicial e os 180 dias com $p=0,125$. Entre os 7 dias e os 30 dias com valor de $p=1$, entre os 7 dias e os 180 dias com valor de $p=0,625$ e entre os 30 dias e os 180 dias $p=1$.

Também foi realizada a comparação múltipla da tarefa 1 (olhar para esquerda com rotação interna dos membros inferiores), não se obtendo diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias com $p=0,064$, entre o momento inicial e os 30 dias foi significativo com $p=0,031$ e entre o momento inicial e os 180 dias com $p=0,000$. Entre os 7 dias e os 30 dias com valor de $p=1$, entre os 7 dias e os 180 dias com valor de $p=0,063$ e entre os 30 dias e os 180 dias $p=0,125$.

Foram realizadas as comparações entre grupos GE e do GC antes da intervenção, depois de 7 dias, 30 dias e 180 dias), para a tarefa 2 (deslocar a mandíbula para a direita e esquerda com a rotação interna dos membros inferiores) do teste de Gagey, como consta na tabela 6.

Tabela 6 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 2_ deslocar a mandíbula para direita com rotação interna dos membros inferiores (MDRI) e deslocar a mandíbula para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (MERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo

		Gagey Inicial %(n)	Gagey 7 dias %(n)	Gagey 30 dias %(n)	Gagey 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controle MDRI	Negativo	86,6%(58)	n.a. ⁽¹⁾	89,6%(60)	n.a. ⁽¹⁾	0,5 ^b
	Positivo	13,4%(9)	n.a. ⁽¹⁾	10,4%(7)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental MDRI	Negativo	97,1%(68)	98,6%(69)	98,6%(69)	100%(70)	0,261 ^c
	Positivo	2,9%(2)	1,4%(1)	1,4%(1)	0%(0)	
ρ		0,023* ^a		0,027*		
Grupo Controle MERI	Negativo	80,6%(54)	n.a. ⁽¹⁾	79,1%(53)	n.a. ⁽¹⁾	0,1 ^b
	Positivo	19,4%(13)	n.a. ⁽¹⁾	20,9%(14)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental MERI	Negativo	82,9%(58)	98,6%(69)	97,1%(68)	100%(70)	0,000* ^c
	Positivo	17,1%(12)	1,4%(1)	2,9%(2)	0%(0)	
ρ		0,452 ^a		0,001*		

Legenda: %percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas as comparações múltiplas nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Gagey tarefa 2 deslocar a mandíbula para direita, com rotação interna dos membros inferiores, não se obtendo diferenças significativas entre o momento inicial, os 7 dias e os 30 dias com $p=1$, entre o momento inicial e os 180 dias com $p=0,5$.

Depois para a mesma tarefa 2 deslocar a mandíbula para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores, obtiveram-se diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias com $p=0,003$, entre o momento inicial e os 30 dias foi significativo com $p=0,006$ e entre o momento inicial e os 180 dias com $p=0,000$. Não foram

significativos entre os 7 dias e os 30 dias, com valor de $p=1$, entre os 7 dias e os 180 dias com valor de $p=1$ e entre os 30 dias e os 180 dias $p=0,5$.

Foram realizadas as comparações entre grupos GE e do GC (antes da intervenção, depois de 7 dias, 30 dias e 180 dias), para a tarefa 3 (deslocar a língua para a direita e para esquerda, com a rotação interna dos membros inferiores) do teste de Gagey, como consta na tabela 7.

Tabela 7 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 3_ deslocar a língua para direita com rotação interna dos membros inferiores (LDRI) e deslocar a língua para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores (LERI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo

		Gagey Inicial %(n)	Gagey 7 dias %(n)	Gagey 30 dias %(n)	Gagey 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controle LDRI	Negativo	91%(61)	n.a. ⁽¹⁾	91%(61)	n.a. ⁽¹⁾	1 ^b
	Positivo	9%(6)	n.a. ⁽¹⁾	9%(6)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental LDRI	Negativo	97,1%(68)	100%(70)	100%(70)	100%(70)	0,112 ^c
	Positivo	2,9%(2)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	
ρ		0,123 ^a		0,012*		
Grupo Controle LERI	Negativo	80,6%(54)	n.a. ⁽¹⁾	80,6%(54)	n.a. ⁽¹⁾	1 ^b
	Positivo	19,4%(13)	n.a. ⁽¹⁾	19,4%(13)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental LERI	Negativo	81,4%(57)	100%(70)	100%(70)	100%(70)	0,000* ^c
	Positivo	18,6%(13)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	
ρ		0,537 ^a		0,000*		

Legenda: %percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas as comparações múltiplas nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Gagey tarefa 3 deslocar a língua para direita, com rotação interna dos membros inferiores, não se obtendo diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias e os 30 dias e os 180 dias com o valor de $p=0,500$.

Não se obtiveram diferenças significativas entre os 7 dias e os 30 dias, entre os 7 dias e os 180 dias e os 30 dias e os 180 dias com valores de $p=1$.

Em relação à tarefa 3, deslocar a língua para a esquerda com rotação interna dos membros inferiores, obtiveram-se diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias, entre o momento inicial e os 30 dias e entre o momento inicial e os 180 dias com valores de $p=0,000$. Não se obtiveram diferenças significativas, entre os 7 dias e os 30 dias, entre os 7 dias e os 180 dias e entre os 30 dias e os 180 dias com valor de $p=1$.

Para a tarefa 4 do teste de Gagey, consistindo na rotação cervical direita e rotação cervical esquerda, com a rotação interna dos membros inferiores, foram realizadas comparações entre grupos conforme apresentado na tabela 8.

Tabela 8 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 4_ rotação cervical direita com rotação interna dos membros inferiores (RCDRI) e rotação cervical esquerda (RCE) observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo

		Gagey Inicial %(n)	Gagey 7 dias %(n)	Gagey 30 dias %(n)	Gagey 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controle RCDRI	Negativo	80,6% (54)	n.a. ⁽¹⁾	82,1%(55)	n.a. ⁽¹⁾	1* ^b
	Positivo	19,4%(13)	n.a. ⁽¹⁾	17,9%(12)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental RCDRI	Negativo	97,1%(68)	100%(70)	100%(70)	100%(70)	0,112 ^c
	Positivo	2,9%(2)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	
ρ		0,140 ^a		0,000*		
Grupo Controle RCERI	Negativo	67,2%(45)	n.a. ⁽¹⁾	65,7%(44)	n.a. ⁽¹⁾	1* ^b
	Positivo	32,8%(22)	n.a. ⁽¹⁾	34,3%(23)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental RCERI	Negativo	72,9%(51)	95,7%(67)	95,7%(67)	100%(70)	0,000* ^c
	Positivo	27,1%(19)	4,3%(3)	4,3%(3)	0%(0)	
P		0,478 ^a		0,000*		

Legenda: %percentagem; n frequência; p -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas as comparações múltiplas nos diferentes momentos de avaliação no GE, em relação ao teste de Gagey, tarefa 4 rotação cervical direita com rotação interna dos membros inferiores não se obtendo diferenças significativas. Nas comparações para os diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Gagey tarefa 4 rotação cervical esquerda, obteve-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, não existiram diferenças significativas, na comparação entre os 7 dias e os 30 dias e os 7 dias e 180 dias, e entre os 30 dias e os 180 dias obteve-se valores de $p=0,250$.

Para a última tarefa 5, do teste de Gagey, consistindo no aperto dos lábios um contra o outro mantendo a rotação interna dos membros inferiores, foram realizadas comparações entre grupos conforme apresentado na tabela 9.

Tabela 9 - Comparação dos valores do Teste de Gagey_ tarefa 5_ apertar os lábios a com rotação interna dos membros inferiores (ALRI) nos diferentes momentos de avaliação por grupo

		Gagey Inicial %(n)	Gagey 7 dias %(n)	Gagey 30 dias %(n)	Gagey 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controle ALRI	Negativo	85,1%(57)	n.a. ⁽¹⁾	85,1%(57)	n.a. ⁽¹⁾	1 ^b
	Positivo	14,9%(10)	n.a. ⁽¹⁾	14,9%(10)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental ALRI	Negativo	82,9%(58)	97,1%(68)	98,6%(69)	98,6%(69)	0,000 ^c
	Positivo	17,1%(12)	2,9%(2)	1,4%(1)	1,4%(1)	
P		0,453 ^a		0,004*		

Legenda: %percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas as comparações múltiplas nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Gagey tarefa 5, apertar os lábios, com rotação interna dos membros inferiores, obtendo-se diferenças significativas entre o momento inicial e os 7 dias e os 30 dias e os 180, com um valor de $p=0,000$. Entre os 7 dias e os 30 dias esta diferença não foi significativa.

5.6. Teste de Fukuda-Unterberger

Em relação ao teste de Fukuda-Unterberger procedeu-se à comparação dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, não se verificando melhorias significativas, no entanto para o GE observaram-se, nas comparações múltiplas, diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação como consta na tabela 10.

Tabela 10 - Comparação dos valores do Teste de Fukuda-Unterberger observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

		Fukuda Inicial %(n)	Fukuda 7 dias	Fukuda 30 dias	Fukuda 180 dias	ρ
Grupo Controlo	Negativo	11,9% (8)	n.a. ⁽¹⁾	10,4%(7)	n.a. ⁽¹⁾	1 ^b
	Positivo	88,1%(59)	n.a. ⁽¹⁾	89,6%(60)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental	Negativo	14,3%(3)	31,4%(22)	91,4%(64)	97,1%(68)	0,000* ^c
	Positivo	95,7%(67)	68,6%(48)	8,6%(6)	2,9%(2)	
ρ		0,09 ^a		0,000*		

Legenda: % percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado.

Foram realizadas posteriormente comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de Fukuda-Unterberger, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias, e os 7 dias e 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações dos 30 dias e 180 dias com o valor de $p=0,125$.

5.7. Nistagmo

No que respeita ao teste de nistagmo espontâneo de olhos abertos (NEOA) e ao teste de nistagmo espontâneo de olhos fechados (NEOF) procedeu-se à comparação dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, não se verificando melhorias significativas, no entanto para o GE observaram-se, nas comparações múltiplas, diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação como constam na tabela 11 e na tabela 12.

Tabela 11 - Comparação dos valores do teste NEOA observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

		NEOA Inicial %(n)	NEOA 7 dias %	NEOA 30 dias %	NEOA 180 dias %	ρ
Grupo Controlo	Negativo	62,7% (42)	n.a. ⁽¹⁾	73,1%(49)	n.a. ⁽¹⁾	0,167 ^b
	Positivo	37,3%(25)	n.a. ⁽¹⁾	26,9%(18)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental	Negativo	74,3%(52)	98,6%(69)	100,0%(70)	100,0(70)	0,000 ^{*c}
	Positivo	25,7%(18)	1,4%(1)	0%(0)	0%(0)	
ρ		0,100 ^a		0,000 [*]		

Legenda: % percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de NEOA, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias e os 7 dias e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 7 dias e os 30 dias e entre 7 dias e 180 dias com o valor de $p= 1,000$.

Tabela 12 - Comparação dos valores do teste de NEOF observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

		NEOF Inicial %(n)	NEOF 7 dias	NEOF 30 dias	NEOF 180 dias	ρ
Grupo Controlo	Negativo	14,9% (10)	n.a. ⁽¹⁾	17,9%(12)	n.a. ⁽¹⁾	0,791 ^b
	Positivo	85,1%(57)	n.a. ⁽¹⁾	82,1%(55)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental	Negativo	15,7%(11)	42,9%(30)	82,9%(58)	90,0(63)	0,000 ^{*c}
	Positivo	84,3%(59)	57,1%(40)	17,1%(12)	10%(7)	
ρ		0,544 ^a		0,000 [*]		

Legenda: % percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de NEOF, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias e os 7 dias e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações os 30 dias e os 180 dias com o valor de $p= 0,063$.

Em relação ao teste de ND procedeu-se à comparação dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Verificaram-se também no GC no início e após os 30 dias e no GE nos diferentes momentos, nas comparações múltiplas, diferenças significativas, como consta na tabela 13.

Tabela 13 - Comparação dos valores do teste de ND observados nos diferentes momentos de avaliação por grupo.

		ND Inicial %(n)	ND 7 dias %(n)	ND 30 dias %(n)	ND 180 dias %(n)	ρ
Grupo Controle	Negativo	6% (4)	n.a. ⁽¹⁾	25,4%(17)	n.a. ⁽¹⁾	0,010* ^b
	Positivo	94%(63)	n.a. ⁽¹⁾	74,6%(50)	n.a. ⁽¹⁾	
Grupo Experimental	Negativo	10%(7)	54,3%(38)	71,4%(50)	75,7%(53)	0,000* ^c
	Positivo	90%(63)	45,7%(32)	28,6%(20)	24,3%(17)	
ρ		0,292 ^a		0,000*		

Legenda: % percentagem; n frequência; ρ -valor significância * $p \leq 0,05$; a) Teste de Qui-Quadrado; b) Teste McNemar; c) Cochran e (1) n.a. não avaliado.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE, no teste de ND, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias com valor de $p=0,012$ e os 7 dias e os 180 dias com valor de $p=0,001$. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações os 30 dias e os 180 dias com o valor de $p= 0,250$.

CAPÍTULO VI

DISCUSSÃO

6. Discussão

A proposta deste estudo foi avaliar a eficácia de um estímulo aplicado à articulação atlantoccipital em indivíduos com queixas relacionadas aos distúrbios do equilíbrio, ou seja, tonturas ou vertigens, com diagnóstico etiológico não vestibular e não neurológico. O estímulo tem a intenção de atuar sobre todo o sistema postural de equilíbrio, a partir de uma modificação dos receptores proprioceptivos por pressão (Roll e Roll, 1987).

Existe uma forma inofensiva de ativar as terminações através de vibração muscular (Bianconi e Van der Meulen, 1963) (Burke et al, 1976 a, b) (Roll et al, 1989a), inclusive focal, que é bem tolerada, eficaz e que pode ser utilizada para reduzir a espasticidade e para promover a atividade motora dentro de uma atividade funcional, independente de etiologia da patologia neurológica (Murillo et al, 2014).

No presente estudo, a estimulação da articulação atlantoccipital tem a finalidade de permitir ao sujeito se auto-organizar através dos reflexos provenientes dos músculos em função das tarefas no ambiente, ou seja, alterar a relação conhecida e invariável da estimulação sobre a propriocepção. Os estímulos sensoriomotores de pressão são aplicados na pele, na membrana posterior da articulação atlantoccipital, nos ligamentos e nas cápsulas articulares, além da própria articulação.

Como o sistema postural é um todo, qualquer estímulo de um receptor provoca automaticamente uma alteração sensorial e uma reação em cadeia com modificação secundária dos outros receptores, permitindo modificá-los com a finalidade de normalizar as perturbações proprioceptivas, principalmente as ligadas à localização espacial (da Cunha, 1979) e assim, pode-se inferir que a intenção desse estímulo é modificar, igualmente, os esquemas motores de movimento e a integração sensorial multimodal.

Quanto aos resultados apresentados e estatisticamente testados através de comparações entre momentos distintos (no momento da avaliação, ou seja, antes da aplicação do estímulo e depois de 7, 30 e 180 dias da intervenção) dentro do grupo denominado GE em comparações com o grupo de pacientes que não passou por qualquer intervenção, denominado GC (no momento da avaliação e depois de 30 dias).

Para validação do protocolo de intervenção, discutem-se a seguir os resultados dos testes estatísticos aplicados em relação às variáveis consideradas: sintoma tontura, vertigem ou desequilíbrio, testes de avaliação do equilíbrio estático e dinâmico, testes de avaliação postural e avaliação do nistagmo.

6.1. Tontura

Com relação ao sintoma tontura, os dois grupos, GC e GE, foram comparados, através da avaliação da EVA, no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas entre os dois grupos apenas no segundo momento de avaliação, ou seja, no GE após 30 dias, demonstrando o efeito positivo da intervenção.

Foram realizadas também comparações, através da avaliação da EVA, do sintoma tontura nos diferentes momentos de avaliação no GE, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, 7 dias, 30 dias e 180 dias, assim como entre 7 dias, 30 dias e 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 30 dias e a 180 dias, com valor de $p=0,160$, demonstrando serem duradouras as melhoras sintomáticas.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, verificando-se melhorias significativas, assim como para as comparações múltiplas no GE, obtendo-se também diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

A principal razão a justificar esse resultado seria a ocorrência de um fenómeno natural, denominado de compensação central ou compensação vestibular central (Devèze et al, 2015).

Considera-se que as terapias de reabilitação para os distúrbios do equilíbrio podem ser significativamente benéficas a um grande número de pacientes devido ao mesmo fenómeno, seja como ferramenta única, seja em combinação com outras técnicas de tratamento (Shepard et al, 1990). A compensação ocorre espontaneamente após uma perturbação vestibular aguda ou crónica ou como resultado de um desequilíbrio gradual (Devèze et al, 2015).

A compensação central implica em três mecanismos inerentes aos sistemas sensoriais, a adaptação, a substituição e a habituação. A compensação, ajudada pela reabilitação, se destina a compensar e/ou corrigir aferências visuais, propriocetivas e

vestibulares, envolvidas no controlo postural, deficientes ou inexistentes (Devèze et al, 2015).

O mecanismo utilizado pela reabilitação vestibular é a habituação, um processo básico de aprendizagem que resulta em decréscimo progressivo nas respostas neurais e comportamentais de ocorrência espontânea frente à estimulação sensorial repetida (Norré e Beckers, 1988) (Norré e Beckers, 1989) e se aceita que afeta os sistemas sensoriais, incluindo a rede somatossensorial, embora ainda não esteja claro o local de origem das respostas dentro desta rede hierarquicamente organizada, mas alguns achados indicam que o progresso da habituação ao longo da escala de processamento é mensurável, principalmente entre certas subáreas do córtex somatossensorial primário, provavelmente nas interações talamocorticais (Klingner et al, 2011) (Klingner et al, 2014).

6.2. Avaliação clínica do equilíbrio

6.2.1. Equilíbrio estático

A avaliação do equilíbrio estático foi feita através da aplicação do teste de Romberg, pelo qual o indivíduo é solicitado a ficar em pé, parado, com a cabeça reta e braços estendidos ao longo do corpo, na posição anatómica, primeiramente de olhos abertos e depois com olhos fechados (para inibição de pistas visuais) durante um minuto. (Khasnis e Gokula, 2003).

Considera-se normal, com teste de Romberg negativo ou ausente, o indivíduo que apresentar pequenas oscilações sem queda; a queda ou sua possibilidade indicam o teste de Romberg positivo ou presente (Bevilacqua, 1995).

Procedeu-se à comparação das frequências do teste de Romberg dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE em relação ao teste de Romberg, obtendo-se diferenças significativas $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, valores de $p=0,002$ na comparação entre os 7 dias e os 30 dias e entre os 7 dias e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 30 dias e 180 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do grupo controlo no início e após 30 dias, verificando-se melhorias significativas, assim como para o GE com as comparações múltiplas no GE, obtendo-se também diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

6.2.3. Equilíbrio dinâmico

A avaliação do equilíbrio dinâmico foi feita através da aplicação do teste de Fukuda-Unterberger, pelo qual o indivíduo é solicitado a ficar em pé sobre um círculo desenhado no solo e depois a marchar e o resultado é patológico se houver deslocamento lateral, anterior ou posterior (Gagey, 1996).

No estudo de Bove et al, (2004), pacientes com disfunção cervical submetidos ao teste de Fukuda-Unterberger não apresentam rotações sistemáticas durante a vibração do esternocleidomastóideo, as rotações observadas são menores do que em sujeitos normais e os intervalos de confiança na população de doentes é cerca de duas vezes maior do que os obtidos para os indivíduos normais e para Panichi et al (2011), a vibração unilateral dos músculos do pescoço influencia fortemente o efeito da rotação de um corpo assimétrico e a estimulação proprioceptiva cervical, especialmente depois de vibração muscular prolongada, provoca efeitos secundários.

Em relação ao teste de Fukuda-Unterberger procedeu-se à comparação dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação, ou seja, no GE após 30 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do grupo controlo no início e após 30 dias, não se verificando melhorias significativas, no entanto para o GE observaram-se, nas comparações múltiplas, diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

Foram realizadas posteriormente comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de Fukuda-Unterberger, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias, e os 7 dias e 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações dos 30 dias e 180 dias com o valor de $p=0,125$.

Estes resultados confirmam a melhora objetiva dos pacientes após a aplicação do estímulo e especula-se que os efeitos da compensação central sejam mais demorados de ocorrerem para este teste, uma vez que não houve melhora significativa dentro do grupo controle.

Segundo estudo de Pettorossi e Schieppati, (2014), as aferências musculares cervicais têm efeitos imediatos e tardios de destaque na percepção da orientação do corpo e do movimento. Aferências proprioceptivas do pescoço podem induzir influências intensas e persistentes sobre a percepção movimento e de representação corporal cognitiva. Essas mudanças plásticas podem adaptar a sensibilidade ao movimento a mudanças duradouras ou permanentes na posição da cabeça (Pettorossi e Schieppati, 2014).

Ainda no estudo de Pettorossi e Schieppati, (2014) foi apontado que a vibração do pescoço também influencia a percepção da posição do corpo, sem necessariamente produzir mudanças posturais em resposta aos desafios de equilíbrio. A vibração unilateral influencia a percepção subjetiva do olhar em frente, induzindo uma disparidade entre a percepção subjetiva e a posição objetiva da linha média do corpo e determina um movimento ilusório da cabeça e do alvo visual.

Em uma revisão, Cuccia e Caradonna, (2009) concluíram que existem correlações reais entre postura e sistema estomatognático e que um distúrbio do equilíbrio postural pode indicar um efeito geral causado por problemas no sistema estomatognático. Marino et al, (2007) observaram que uma estimulação realizada na mucosa labial através por um estímulo pequeno e muito fino colado nos dentes incisivos dos pacientes causa uma importante, imediata e não específica modificação no equilíbrio postural.

Um estudo de Valentino et al, (1991), apresentou resultados que mostraram existirem semelhanças nos arcos plantares longitudinais entre grupos com e sem diagnóstico de DTM, sugerindo que não há relação entre DTM e essa característica. Este resultado contrasta com outro estudo (Valentino et al, 2002), em que a simulação pé plano induziu um aumento da atividade eletromiográfica nos músculos masseter e temporal no mesmo lado da simulação.

Estudos indicam que diferentes posições mandibulares induzem variações na postura corporal. Por exemplo, uma mudança na posição da mandíbula, que produza alterações nos aferentes proprioceptivos e periodontais, pode afetar o centro de pressão do pé e a estabilidade da marcha (Fujimoto et al, 2001) (Bracco et al, 2004).

Uma influência dos receptores periodontais sobre a postura corporal foi hipotetizado por Gangloff e Perrin, (2002), que encontraram uma alteração significativa do controlo postural após anestesia troncular unilateral do nervo mandibular.

O presente estudo corrobora com os citados acima em que a região cervical superior é indicada como uma rica fonte de proprioceptores e sua estimulação nos tecidos moles e músculos do pescoço, além dos ligamentos e cápsulas na região da articulação atlantoccipital, contribui para a construção de representação cognitiva do corpo, incluindo a posição de segmentos e sua configuração no espaço e sua disposição hierárquica. Segundo Lopez, (2013), muito provavelmente, os núcleos vestibulares, que recebem as aferências músculo do pescoço, são a primeira estação de integração de sinais vibratórios musculares no pescoço e desempenham um papel crucial na consciência do movimento, orientação espacial e navegação.

6.2.2. Controlo postural

A avaliação do controlo postural foi feita através da aplicação do teste de Gagey ou teste dos rotadores e pelo qual o examinador avalia o final do movimento de inclinação dos pés após solicitar ao examinado a execução de algumas tarefas e aquele que tiver o menor movimento indica a hipertonía da musculatura do quadril ipsilateral ao movimento (Gagey, 1996) (Gagey, 2000) (Gagey, 2001). O teste foi considerado patológico, ou positivo, quando ocorre dismetria dos pés em qualquer uma das modalidades testadas.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE, obtendo-se diferenças significativas entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias.

Procedeu-se à comparação das frequências do teste de Gagey dos dois grupos, GC e GE, sendo comparados no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas no GE no segundo momento de avaliação a 30 dias.

Procedeu-se seguidamente à comparação do grupo controlo no início e após 30 dias, verificando-se melhorias significativas, assim como para o GE com as comparações múltiplas no GE, obtendo-se também diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação.

Diversos autores sugerem evidente que um normal controlo postural ou do equilíbrio é essencial para a mobilidade, bem como para a estabilidade corporal durante as atividades funcionais e que dévices nestes controlos podem levar a vários tipos de distúrbios, limitações e consequências, como as quedas em idosos, por exemplo (Diener e Dichgans, 1988) (Morningstar et al, 2005) (Tinetti e Kumar, 2010) (Howe et al, 2011) (Earhart, 2013) (Nohu et al, 2014). Portanto, é muito importante a aplicação de testes para avaliação do controlo postural, principalmente no atendimento aos pacientes mais velhos (Horak, 1987) (Alexander, 1994) (Nohu et al, 2014).

6.3. Nistagmo

Procedeu-se ainda à avaliação do nistagmo espontâneo, que consiste na observação dos movimentos oculares espontâneos com os olhos abertos e fechados e do nistagmo direcional, que consiste na observação dos movimentos oculares no olhar em frente e para os lados.

No que respeita aos testes de NEOA e NEOF, procedeu-se à comparação entre os dois grupos, GC e GE, no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação, ou seja, do GE a 30 dias, demonstrando o efeito positivo da intervenção.

Procedeu-se seguidamente à comparação do GC no início e após 30 dias, não se verificando melhorias significativas, no entanto, para o GE observaram-se diferenças significativas nos quatro momentos de avaliação, ou seja, no momento inicial e em 7, 30 e 180 dias nas comparações múltiplas.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de NEOA, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial e em 7, 30 e 180 dias, assim como na comparação entre os 7 e os 30 dias e os 7 e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 7 e a 30 dias e entre a 7 e a 180 dias, com o valor de $p=1,000$.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de NEOF, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial e em 7, 30 e 180 dias, assim como na comparação entre os 7 e os 30 dias e os 7 e os 180 dias. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações a 7 e a 30 dias e entre a 7 e a 180 dias, com o valor de $p=0,063$.

Em relação ao teste de ND procedeu-se à comparação dos dois grupos, GC e GE, no momento inicial e após 30 dias, verificando-se diferenças significativas apenas no segundo momento de avaliação, ou seja, no GE após 30 dias, demonstrando o efeito positivo da intervenção.

Verificaram-se também, no GC, no início e após os 30 dias e no GE nos diferentes momentos, nas comparações múltiplas, diferenças significativas.

Foram realizadas comparações nos diferentes momentos de avaliação no GE no teste de nistagmo direcional, obtendo-se diferenças significativas, $p=0,000$, entre o momento inicial, os 7 dias, os 30 dias e os 180 dias, assim como na comparação entre os 7 dias e os 30 dias com valor de $p=0,012$ e os 7 dias e os 180 dias com valor de $p=0,001$. Não foram observadas diferenças significativas entre as avaliações os 30 dias e os 180 dias com o valor de $p=0,250$.

Todos estes resultados sugerem que a aplicação do estímulo foi eficaz sobre a o desaparecimento do nistagmo, mas que também ocorreu, embora de forma menos significativa no GC, provavelmente devido ao mesmo mecanismo de compensação central já discutido, mas também observado por Ribot-Ciscar et al, (1996), de que estas respostas podem ser devidas a habituação e ocorrerem no circuito optocinético e vestibular central.

Estudos demonstram que outros sistemas, além do proprioceptivo, estão envolvidos no controlo postural e na orientação espacial e mostram sequelas da estimulação. O sistema vestibular e os sistemas optocinéticos, após a estimulação prolongada, apresentam respostas que estão inicialmente coerentes com as induzidas pelo estímulo (Waespe e Henn, 1978) (Clement et al, 1981) (Koenig e Dichgans, 1981) (Lisberger et al, 1981) (Maioli, 1988) (Pettorossi et al, 1999) (Pettorossi et al, 2006) (Pettorossi e Schieppati, 2014).

Diversos autores (Biguer et al, 1988) (Roll et al, 1989b) (Taylor e McCloskey, 1991) (Karnath et al, 1993) (Lekhel et al, 1997) (Ceyte et al, 2006), concluíram que a persistência dos efeitos observados na ativação muscular prolongada do pescoço sobre a orientação e percepção de movimento apoia a ideia de que a informação proprioceptiva repetida pode moldar um novo quadro de referência para a cabeça e o corpo em torno de um novo conjunto postural.

Quanto à qualidade dos resultados encontrados, não houve nenhuma avaliação cujos resultados que não fossem estatisticamente significativos e reconhecidos como determinantes para o sucesso da intervenção, apesar do estudo ter sido implementado com um número relativamente pequeno de participantes (n=137) e o GC não ter contado com intervenção placebo.

CAPÍTULO VII

CONCLUSÃO

7. Conclusão

Em resposta às análises estatísticas apresentadas, conclui-se que os resultados deste estudo são significativos para os vários momentos testados no GE e também na comparação do GE com o GC, de forma que a intervenção testada efetivamente contribuiu à construção da representação corporal cognitiva dos pacientes, incluindo a posição relativa dos segmentos e sua configuração no espaço. Pode-se afirmar também que o estímulo mecânico aplicado através da utilização do instrumento ZEPH'S à região da articulação atlantoccipital provoca uma modificação imediata e duradoura, mas não específica, no controle da postura e do equilíbrio.

Para essa conclusão houve o suporte de alguns testes, como se descreve a seguir.

Quanto à percepção sintomática do GE do sucesso do tratamento aplicado, verificou-se através do EVA que existiram diferenças estatisticamente significantes entre o momento inicial, ou seja, antes da intervenção e após 7, 30 e 180 dias da intervenção, fazendo crer que os pacientes se sentiram melhor com a intervenção e que esta sensação se prolongou ao longo do tempo. O mesmo resultado estatisticamente significativo se verifica com a comparação dos resultados do GE com o GC.

Quando se analisam os testes de equilíbrio de Romberg e Fukuda-Unterberger através da comparação entre as quatro avaliações do GE (antes da intervenção e 7, 30 e 180 dias depois da intervenção) verificam-se diferenças estatisticamente significantes, apontando uma evolução positiva nas avaliações, reforçando o sucesso da intervenção e a sua estabilidade com o tempo. O mesmo resultado estatisticamente significativo se verifica com a comparação dos resultados do GE com o GC.

Com relação à avaliação do controle postural pelo teste de Gagey e às avaliações do nistagmo (NEOA, NEOF e ND), os mesmos resultados positivos e estatisticamente significativos foram encontrados, seja nos diferentes momentos no GE, seja na comparação entre GE e GC.

Em síntese, o estímulo pressórico sensoriomotor aplicado à região da articulação atlantoccipital tem correlação positiva, moderada e estatisticamente significativa entre idade, peso, altura e IMC e a pressão e o tempo de aplicação do estímulo. Houve diminuição das queixas de tonturas de modo estatisticamente significativo (EVA), melhoria objetiva e estatisticamente significativa do equilíbrio corporal (Romberg,

Fukuda-Unterberger e observações dos nistagmos) e melhoria objetiva e estatisticamente significativa do controlo postural (Gagey).

No futuro, no entanto, convém que se façam estudos com amostras maiores e, além disso, estudos com GC com intervenção placebo e estudos cegos, por exemplo, seriam pertinentes. Seria desejável também a construção de instrumentos que venham acoplados a medidores de pressão e sensores para deteção de vibrações.

BIBLIOGRAFIA

- ABRAHAMAS V. C., ANSTEE G., RICHMOND F. J., ROSE P. K. 1979. Neck muscle and trigeminal input to the upper cervical cord and lower medulla of the cat. *Can J Physiol Pharmacol*, 57, 642-51.
- ALEXANDER N. B. 1994. Postural control in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 42(1), 93-108.
- ALEXANDROV A. V., FROLOV A. A., MASSION J. 2001. Biomechanical analysis of movement strategies in human forward trunk bending. II. Experimental study. *Biol Cybern*, 84, 435-43.
- ALEXANDROV A. V., FROLOV A. A., HORAK F. B., CARLSON-KUHTA P., PARK S. 2005. Feedback equilibrium control during human standing. *Biol Cybern*. 93(5):309-22.
- ALLISON L. K., PAINTER J. A., EMORY A., WHITEHURST P., RABY A. 2013. Participation restriction, not fear of falling, predicts actual balance and mobility abilities in rural community-dwelling older adults. *J Geriatr Phys Ther*. 36(1), 13-23.
- ALVES DA SILVA O. 1987. Directional zoometry and prismatic correction in postural deficiency syndrome. *Agressologie*. 28, 945-46.
- ALVES DA SILVA O. 1988. *Fusion, Visual information and Proprioceptivity*. In Proceedings XVII Meeting of ESA. Madrid: J. Murube del Castillo Editor. 89-93.
- ALVES DA SILVA O., ÉLIE G. 2001. Dyslexie et ophtalmologie, le témoignage d'une maman de dyslexique. *Realit Ophtalm*. 84, 35-39.
- ALZAREA B. A. Temporomandibular Disorders (TMD) in Edentulous Patients: A Review and Proposed Classification (Dr. Bader's Classification). 2015. *J Clin Diagn Res*. 9(4). doi: 10.7860/JCDR/2015/13535.5826.
- ANAGNOSTOU E., KOUZI I., SPENGOS K. 2015. Diagnosis and Treatment of Anterior-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *J Clin Neurol*. 11(3), 262-7.
- ANGELAKI D. E., CULLEN K. E. 2008. Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *Annu Rev Neurosci* 31, 125-50.

- ANGELAKI D. E., HESS B. J., SUZUKI J. 1995. Differential processing of semicircular canal signals in the vestibule-ocular reflex. *J Neurosci.* 15, 7201-16.
- ANVISA. 2002. Fundamentos farmacológicos-clínicos dos medicamentos de uso corrente. Rio de Janeiro : ENSP, 2002.
- ARENDS J. J. 1997. Sensory representation in the cerebellum and control circuits of motion. *Eur J Morphol.* 35, 234-45.
- ARIJI Y., KOYAMA S., SAKUMA S., NAKAYAMA M., ARIJI E. 2015. Regional brain activity during jaw clenching with natural teeth and with occlusal splints: a preliminary functional MRI study. *Cranio.* 19:2151090315Y000000017.
- ARNSTEIN P. M. 1997. The neuroplastic phenomenon: a physiologic link between chronic pain and learning. *J Neurosci Nurs.* 29(3), 179-86.
- ARMSTRONG B., MCNAIR P., TAYLOR D. 2008. Head and neck position sense. *Sports Med.* 38(2), 101-17.
- ASSLÄNDER L., PETERKA R. J. 2014. Sensory reweighting dynamics in human postural control. *J Neurophysiol.* 111(9), 1852-64.
- ASSAIANTE C., BARLAAM F., CIGNETTI F., VAUGOYEAU M. 2014. Body schema building during childhood and adolescence: a neurosensory approach. *Neurophysiol Clin.* 44(1), 3-12.
- BACSI A. M., COLEBATCH J. G. 2005. Evidence for reflex and perceptual vestibular contributions to postural control. *Exp Brain Res,* 160, 22-8.
- BADEL T., SAVIĆ-PAVIČIN I., ZADRAVEC D., MAROTTI M., KROLO I., ĐURĐICA GRBEŠA D. 2011. Review Temporomandibular joint development and functional disorders related to clinical otologic symptomatology. *Acta Clin Croat.* 50, 51-60.
- BADEL T., MAROTTI M., PAVICIN I. S., BASIĆ-KES V. 2012. Temporomandibular disorders and occlusion. *Acta Clin Croat.* 51(3), 419-24.
- BADLEY E. M., WAGSTAFF S., WOOD P. H. 1984. Measures of functional ability (disability) in arthritis in relation to impairment of range of joint movement. *Ann Rheum Dis.* 43(4), 563-9.
- BAIDAS L. F. 2014. Relationship between head posture and anterior-posterior skeletal patterns in a group of female patients. *Saudi Med J.* 35(1), 72-80.
- BALDINI A., NOTA A., COZZA P. 2015. The association between occlusion time and temporomandibular disorders. *J Electromyogr Kinesiol.* 25(1), 151-4.

- BARBIERI G., GISSOT A. S., FOUQUE F., CASILLAS J. M., POZZO T., PÉRENNOU D. 2008. Does proprioception contribute to the sense of verticality? *Exp Brain Res.* 185, 545-52.
- BARIN K., DODSON E. E. 2011. Dizziness in the elderly. *Otolaryngol Clin North Am.* 44(2), 437-54.
- BARDY B. G., MARIN L., STOFFREGEN T. A., BOOTSMA R. J. 1999. Postural coordination modes considered as emergent phenomena. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 25(5):1284-301.
- BARRA J., PÉRENNOU D. 2013. Is the sense of verticality vestibular? *Neurophysiol Clin.* 43(3), 197-204.
- BARRETT D. S., COBB A. G., BENTLEY G. 1991. Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br.* 3(1), 53-6.
- BARTSCH T., GOADSBY P. J. 2003. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical afferents after stimulation of the dura mater. *Brain.* 126, 1801-13.
- BASTIN J., DAVID O., GOETZ L., FERRAYE M., BENABID A. L. 2013. Pedunculopontine nucleus area oscillations during stance, stepping and freezing in Parkinson's disease. *PLoS ONE.* 8(12): e83919. doi:10.1371/journal.pone.0083919.
- BÉRARD P. V., ALVES da SILVA O. 1994. Les prismes posturaux, leur utilisation en pratique quotidienne. *Coup d'Œil Ophtalmologique,* 53, 29-37.
- BERTENTHAL B. I., ROSE J. L., BAI D. L. 1979. Perception-action coupling in the development of visual control of posture. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 23(6), 1631-43.
- BEVILACQUA F., BENSOUSSAN E., JANSEN J. M., CASTRO F. S., MARIANI L. C., GOLDFELD O. 1995. *Manual do exame clínico,* Rio de Janeiro, Cultura Médica.
- BIANCONI R., VAN DER MEULEN J. 1963. The response to vibration of the end organs of mammalian muscle spindles. *J Neurophysiol.* 26, 177-90.
- BIGELOW R. T., SEMENOV Y. R., DU LAC S., HOFFMAN H. J., AGRAWAL Y. 2015. Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: the 2008 National Health Interview Survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* doi: 10.1136/jnnp-2015-310319.

- BIGUER B., DONALDSON I. M., HEIN A., JEANNEROD M. 1988. Neck muscle vibration modifies the representation of visual motion and direction in man. *Brain*. 111(Pt 6), 1405-24.
- BISDORFF A., BREVERN M. V., LEMPERT T., NEWMAN-TOKER D. E. 2009. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. First consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vest Res*. 19, 1-13.
- BISDORFF A., BOSSER G., GUEGUEN R., PERRIN P. 2013. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Front Neurol*. 22, 4:29.
- BITTAR R. S., LINS E. M. 2015. Clinical characteristics of patients with persistent postural-perceptual dizziness. *Braz J Otorhinolaryngol*. 81(3), 276-282.
- BOELEN C., HEKMAN E. E., VERKERKE G. J. 2013. Risk factors for falls of older citizens. *Technol Health Care*. 21(5), 521-33.
- BOLMONT B., GANGLOFF P., VOURIOT A., PERRIN P.H. 2002. Mood states and anxiety influence abilities to maintain balance control in healthy human subjects. *NeurosciLett*. 329, 96-100.
- BOLTON P. S., HAMMAM E., MACEFIELD VG. 2014. Neck proprioceptors contribute to the modulation of muscle sympathetic nerve activity to the lower limbs of humans. *Exp Brain Res*. 232(7), 2263-71.
- BOLTON D. A. 2015. The role of the cerebral cortex in postural responses to externally induced perturbations. *Neurosci Biobehav Rev*. 29(57), 142-55.
- BONNIER, L. 1996. Interaction occlusion et système postural. *Le chirurgiendentiste de France*, 1, 794.
- BOSCO G., POPPELE R. E. 2000. Reference frames for spinal proprioception: kinematics based or kinetics based? *J Neurophysiol*. 83, 2946-55.
- BOSCO G., POPPELE R. E. 2003. Modulation of dorsal spinocerebellar responses to limb movement. Effect of sensory aferency. *J Neurophysiol*. 90, 3372-83.
- BOUISSET S., ZATTARA M. 1987. Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *J Biomech*. 20(8), 735-42.
- BOVE M., BONZANO L., TROMPETTO C., ABBRUZZESE G., SCHIEPPATI M. 2006. The postural disorientation induced by neck muscle vibration subsides on

- lightly touching a stationary surface or aiming at it. *Neuroscience*. 143, 1095-103.
- BOVE M., FENOGLIO C., TACCHINO A., PELOSIN E., SCHIEPPATI M. 2009. Interaction between vision and neck proprioception in the control of stance. *Neuroscience*. 164, 1601-08.
- BOYLE R. 2001. Vestibulospinal control of reflex and voluntary head movement. *Ann NY Acad Sci*. 942:364-380.
- BRACCO P., DEREGIBUS A., PISCETTA R. 2004. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett*. 356(3), 228-30.
- BRANDT T., STEDDIN S. 1993. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res*. 3, 373-382.
- BRANDT T. 2001. Modelling brain function: the vestibulo-ocular reflex. *Curr Opin Neurol*. 14, 1-4.
- BRANDT T., BRONSTEIN A. M. 2001. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 71:8-12.
- BRANDT T., STRUPP M. 2005. General vestibular testing. *Clin Neurophysiol*, 116, 406-26.
- BRANDT T., HUPPERT D., HECHT J., KARCH C., STRUPP M. 2006. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol*. 126, 160-3
- BRETAN O. N. V. 1995. Algas crânio faciais - um roteiro para o exame físico dirigido. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 61, 4.
- BRICOT B. Posturology. São Paulo: Iicine, 1999.
- BROLIN K., HALLDIN P. 2004. Development of a finite element model of the upper cervical spine and a parameter study of ligament characteristics. *Spine*. 29, 376-85.
- BRONSTEIN A. M., HOOD J. D. 1986. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. *Brain Res*. 373, 399-408.
- BRONSTEIN A. M., MOSSMAN S., LUXON L. M. 1991. The neck-eye reflex in patients with reduced vestibular and optokinetic function. *Brain*, 114, 1-11.
- BRONSTEIN A. M., BRANDT T., WOOLLACOTT M. 1996. *Clinical disorders of balance posture and gait*. New York. Arnold.
- BRONSTEIN A. M. 2003. Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances. *Curr Opin Neurol*. 16, 1-3.

- BUCHANAN J. J., HORAK F. B. 1999. Emergence of postural patterns as a function of vision and translation frequency. *J Neurophysiol.* 81, 2325-39.
- BUISSERET-DELMAS C., COMPOINT C., DELFINI C., BUISSERET P. 1999. Organization of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol.* 409(1), 153-68.
- BUKSMAN S., VILELA A. L. S., PEREIRA S. R. M., LINO V. S., SANTOS V. H. 2008. Quedas em Idosos: Prevenção. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. 1-10. http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/082.pdf acessado em 14/08/2015.
- BURKE D., HAGBARTH K. E., LÖFSTEDT L., WALLIN B. G. 1976a. The responses of human muscle spindle endings to vibration of non-contracting muscles. *J Physiol.* 261, 673-93.
- BURKE D., HAGBARTH K. E., LÖFSTEDT L., WALLIN B. G. 1976b. The responses of human muscle spindle endings to vibration during isometric contraction. *J Physiol.* 261, 695-711.
- BUTTERWORTH G., HICKS L. 1977. Visual proprioception and postural stability in infancy: A developmental study. *Perception.* 6, 255-62.
- BUTTNER U., HELMCHEN C., BRANDT T. 1999. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol.* 119, 1-5.
- BUTTNER-ENNEVER J. A. 1999. A review of otolith pathways to brainstem and cerebellum. *Ann NY Acad Sci.* 871, 51-64.
- BUTTNER-ENNEVER J. A., HORN A. K. 2001. The neuroanatomical basis of oculomotor disorders: the dual motor control of extraocular muscles and its possible role in proprioception. *Curr Opin Neurol.* 15, 35-43.
- BUTTNER-ENNEVER J. A., HORN A. K., GRAF W., UGOLINF A. G. 2002. Modern concepts of brainstem anatomy. *Ann NY Acad Sci.* 956, 75-84.
- BUTTNER-ENNEVER J. A., COHEN B., HORN A. K. 2006. Efferent pathways of the nucleus of the optic tract in monkey and their role in eye movements. *J Comp Neurol.* 373, 90-107.
- CAKAR H. I., CIDEM M., SEBIK O., YILMAZ G., KARAMEHMETOGLU S. S., KARA S., KARACAN I., TÜRKER K. S. 2015. Whole-body vibration-induced muscular reflex: Is it a stretch-induced reflex? *J Phys Ther Sci.* 27(7), 2279-84.

- CANTALINO J. L. R., MATTOS H. M. 2008. Analysis of footprints issued by two different units. *Consc Saud.* 7, 367-72.
- CARDINALI L., BROZZOLI C., FARNÈ A., 2009. Peripersonal space and body schema: two labels for the same concept? *Brain Topogr.* 21(3), 252-260.
- CARRIOT J., JAMALI M., CULLEN K. E. 2015. Rapid adaptation of multisensory integration in vestibular pathways. *Front Syst Neurosci.* 16, 9:59.
- CASANI A. P., DALLAN I., NAVARI E., FRANCESCHINI S. S., CERCHIAI N. 2015. Vertigo in childhood: proposal for a diagnostic algorithm based upon clinical experience. *Acta Otorhinol Ita.* 35, 180-185.
- CATANZARITI J. F., SALOMEZ E., BRUANDET J. M., THEVENON A. 2001. Visual deficiency and scoliosis. *Spine.* 26, 48-52.
- CAWTHORNE T. The physiological basis of head exercises. 1944. *J Chart Soc Physiother.* 106-7.
- CEYTE H., CIAN C., NOUGIER V., OLIVIER I., ROUX A. 2006. Effects of neck muscles vibration on the perception of the head and trunk midline position. *Exp Brain Res.* 170(1), 136-40.
- CHANG J. T., MORTON S. C., RUBENSTEIN L. Z., MOJICA W. A., MAGLIONE M., SUTTORP M. J., ROTH E. A., SHEKELLE P. G. 2004. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ.* 328(7441), 680.
- CHANG V. C., DO M. T. 2015. Risk factors for falls among seniors: implications of gender. *Am J Epidemiol.* 181(7), 521-31.
- CHEN B., MAY P. J. 2000. The feedback circuit connecting the superior colliculus and central mesencephalic formation: a direct morphological demonstration. *Exp Brain Res.* 131, 10-21.
- CHOLE R. A, PARKER W. S. 1992. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 118(8), 817-821.
- CHRISTOVÃO T. C., NETO HP, GRECCO L. A., FERREIRA L. A., FRANCO DE MOURA R. C., ELIEGE DE SOUZA M., FRANCO DE OLIVEIRA L. V., OLIVEIRA C. S. 2013. Effect of different insoles on postural balance: a systematic review. *J Phys Ther Sci.* 25(10), 1353-6.

- CLEMENT G., GURFINKEL V. S., LESTIENNE F., LIPSHITS M. I., POPOV K. E. 1984. Adaptation of postural control to weightlessness. *Exp Brain Res.* 57(1), 61-72.
- CLEMENT G., COURJON J. H., JEANNEROD M., SCHMID R. 1981. Unidirectional habituation of vestibulo-ocular responses by repeated rotational or optokinetic stimulations in the cat. *Exp Brain Res.* 42, 34-42.
- CLENDANIEL R. A. 2002. *Vertigem Cervical*. In: Herdman SJ. Reabilitação Vestibular. 2ª edição, São Paulo, Editora Manole. 490-504.
- COHEN H. S., MULAVARA A. P., PETERS B. T., SANGI-HAGHPEYKAR H., BLOOMBERG J. J. 2014. Standing balance tests for screening people with vestibular impairments. *Laryngoscope*, 124, 545-50.
- COLEBATCH J. G., ROTHWELL J. C. 2004. Motor unit excitability changes mediating vestibulocollic reflexes in the sternocleidomastoid muscle. *Clin Neurophysiol.* 115, 2567-573.
- CONTI P. C., CORRÊA A. S., LAURIS J. R., STUGINSKI-BARBOSA J. 2015. Management of painful temporomandibular joint clicking with different intraoral devices and counseling: a controlled study. *J Appl Oral Sci.* 21:0.
- COOKSEY F. S. Rehabilitation in vestibular injuries. 1954. *Proc R Soc Med.* 39:273-8.
- COOPER B. C., COOPER D. L. 1993. Recognizing otolaryngologic symptoms in patients with temporomandibular disorders. *Cranio*, 11, 260-7.
- COSTEN J. B. 1934. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 106(10), 805-819.
- COSTEN J. 1936. Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporo-mandibular joint. *JAMA*, 107, 252-257.
- COX B. J., SWINSON R. P. 2002. Instrument to assess depersonalization-derealization in panic disorder. *Depress Anxiety.* 15(4), 172-5.
- CROSP. 2014. Câmara Técnica de DTM e Dor Orofacial. Acessado 22/05/2015 em <http://www.crosp.org.br/uploads/folder/e8419da8a4314103dcc1b88b7e54e7b4.pdf>.
- CUCCIA A. M., CARADONNA C. 2008. Binocular motility system and temporomandibular joint internal derangement: a study in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 133, 640-57.

- CUCCIA A., CARADONNA C. 2009. The relationship between the stomatognathic system and body posture. *Clinics*. 64(1), 61-6.
- CULLEN K. E., ROY J. E. 2004. Signal processing in the vestibular system during active versus passive head movements. *J Neurophysiol*. 91(5), 1919-33.
- CULLEN K. E. 2012. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neurosci*. 35(3), 185-96.
- CUTFIELD N. J., SCOTT G., WALDMAN A. D., SHARP D. J., BRONSTEIN A. M. 2014. Visual and proprioceptive interaction in patients with bilateral vestibular loss. *Neuroim Clin*. 4, 274-82.
- CZERWIŃSKI E., BIAŁOSZEWSKI D., BOROWY P., KUMOREK A., BIAŁOSZEWSKI A. 2008. Epidemiology, clinical significance, costs and fall prevention in elderly people. *Ortop Traumatol Rehabil*. 10(5), 419-28.
- DA CUNHA M. H. 1979. Syndrome de Déficience Posturale. *Actualités en Rééducation Fonctionnelle et en Réadaptation*, 4ème. série. Paris, Masson. 27-31.
- DAENEN L., NIJS J., RAADSEN B., ROUSSEL N., CRAS P., DANKAERTS W. 2013. Cervical motor dysfunction and its predictive value for long-term recovery in patients with acute whiplash-associated disorders: a systematic review. *J Rehabil Med*. 45(2), 113-22.
- DALTON B. H., MCNEIL C. J., DOHERTY T. J., RICE C. L. 2008. Age-related reductions in the estimated numbers of motor units are minimal in the human soleus. *Muscle Nerve*. 38(3), 1108-15.
- DANNA-DOS-SANTOS A., DEGANI A. M., BOONSTRA T. W., MOCHIZUKI L., HARNEY A. M., SCHMECKPEPER M. M., TABOR L. C., LEONARD C. T. 2015. The influence of visual information on multi-muscle control during quiet stance: a spectral analysis approach. *Exp Brain Res*. 233(2), 657-69.
- DAO T. T., REYNOLDS W. J., TENENBAUM, H. C. 1997. Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia. *J Orofac Pain*, 11, 232-41.
- D'ATTILIO M., EPIFANIA E., CIUFFOLO F., SALINI V., FILIPPI M. R., DOLCI M. 2004. Cervical lordosis angle measured on lateral cephalograms; findings in skeletal class II female subjects with and without TMD: a cross sectional study. *Cranio*. 22, 27-44.

- DE GAIL P., LANCE J. W., NEILSON P. D. 1966. Differential effects on tonic and phasic reflex mechanisms produced by vibration of muscles in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 29, 1-11.
- DESMURGET M., VINDRAS P., GREY H., VIVIANI P., GRAFTON S. T. 2000. Proprioception does not quickly drift during visual occlusion. *Exp Brain Res*. 134, 363-77.
- DELIAGINA T. G., ORLOVSKY G. N., ZELENIN P. V., BELOOZEROVA I. N. 2006. Neural bases of postural control. *Physiology (Bethesda)*, 21, 216-25.
- DELIAGINA T. G., ZELENIN P. V., BELOOZEROVA I. N., ORLOVSKY G. N. 2007. Nervous mechanisms controlling body posture. *Physiol Behav*, 92, 148-54.
- DELIAGINA T. G., ZELENIN P. V., ORLOVSKY G. N. 2012. Physiological and circuit mechanisms of postural control. *Curr Opin Neurobiol*. 22(4), 646-52.
- DELIAGINA T. G., BELOOZEROVA I. N., ORLOVSKY G. N., ZELENIN P. V. 2014. Contribution of supraspinal systems to generation of automatic postural responses. *Front Integr Neurosci*. 8, 76. doi: 10.3389/fnint.2014.00076.
- DEVÈZE A., MONTAVA M., LOPEZ C., LACOUR M., MAGNAN J., BOREL L. 2015. Vestibular compensation following vestibular neurotomy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 132(4), 197-203.
- DE VRIES J. I., VISSER G. H., PRECHTL H. F. 1982. The emergence of fetal behaviour. I. Qualitative aspects. *Early Hum Dev*. 7(4), 301-22.
- DE VRIES J. I., VISSER G. H., PRECHTL H. F. 1985. The emergence of fetal behaviour. II. Quantitative aspects. *Early Hum Dev*. 12(2), 99-120.
- DIENER H. C., DICHGANS J. 1988. On the role of vestibular, visual and somatosensory information for dynamic postural control in humans. *Prog Brain Res*. 76, 253-62.
- DISTLER C., HOFFMANN K. P. 2001. Cortical input to the nucleus of the optic tract and dorsal terminal nucleus (NOT-DTN) in macaques: a retrograde tracing study. *Cereb Cortex*. 11(6), 572-80.
- DIX M. R., HALLPIKE C. S. 1952. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 61(4), 987-1016.

- DI ZIO P., LI W., LACKNER J. R., MATIN L. 1997. Combined influences of gravito-inertial force level and visual field pitch on visually perceived eye level. *J Vestib Res.* 7, 381-92.
- DORFMAN L. J., BOSLEY T. M. 1979. Age-related changes in peripheral and central nerve conduction in man. *Neurology.* 29(1), 38-44.
- DORIGUETO R. S., MAZZETTI K. R., GABILAN Y. P., GANANÇA F. F, 2009. Recorrência e persistência da vertigem posicional paroxística benigna. *Braz J Otorhinolaryngol.* 75(4), 565-72.
- DUARTE M. 2000. *Análise estabilográfica da postura ereta humana quasi-estática.* In: PAULO, E. D. E. F. E. E. D. U. D. S. (ed.) Concurso de Livre-Docência, área Biomecânica. Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano. São Paulo.
- DUBOIS M. 1979. L'ajustement postural. *Rev. Education Physique,* 19, 2, 125-142.
- DUFFAU H. 2006. Brain plasticity: from pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. *J Clin Neurosci,* 13, 885-97.
- DUTIA M. B. 1988. Interaction between vestibulocollic and cervicocollic reflexes: automatic compensation of reflex gain by muscle afferents. *Prog Brain Res.* 76, 173-80.
- DWORKIN S.F., Le RESCHE L. 1992. Research diagnostic criteria for TMD: review, criteria, examinations and specifications, critique *J Craniomandib Disord.* 6(4), 301-55.
- EARHART G. M. 2013. Dynamic control of posture across locomotor tasks. *Mov Disord.* 28(11), 1501-8.
- EDGERTON V. R., ENOKA R. M. 1994. Adaptive properties of the sensorimotor system. *Med Sci Sports Exerc,* 26, 1473-4.
- EICHENBAUM J. W. 2012. Geriatric vision loss due to cataracts, macular degeneration, and glaucoma. *Mt Sinai J Med.* 79(2), 276-94.
- EKBERG O., REDLUND-JOHNELL I., SJOBLUM K. G. 1987. Pharyngeal function in patients with rheumatoid arthritis of the cervical spine and temporomandibular joint. *Acta Radiol,* 28, 35-9.
- EKLUND G. 1972. General features of vibration-induced effects on balance. *Ups J Med Sci.* 77, 112-24.
- EL HAGE Y., POLITTI F., DE SOUSA D. F., HERPICH C. M., GLORIA I. P., GOMES C. A., AMARAL A. P., DE MELO N. C., DA SILVA T.

- C., ARRUDA E. E., AMORIM C. F., GADOTTI I. C., GONZALEZ T. O., BERZIN F., BUSSADORI S. K., GARCIA M. B., BARBOSA B. R., BIASOTTO-GONZALEZ D. A. 2013. Effect of mandibular mobilization on electromyographic signals in muscles of mastication and static balance in individuals with temporomandibular disorder: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 14:316. doi: 10.1186/1745-6215-14-316.
- EPLEY J. M. 1992. The canalith repositing procedure for treatment of the benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 107:399-404.
- ERIKSSON P. O. HÄGGMAN-HENRIKSON B., NORDH E., ZAFAR H. 2000. Co-ordinated mandibular and head-neck movements during rhythmic jaw activities in man. *J Dent Res*. 79(6), 1378-1384.
- ESPINOSA-SANCHEZ J. M, LOPEZ-ESCAMEZ J. A. 2015. New insights into pathophysiology of vestibular migraine. *Front Neurol*. 6, 6:12.
- FARB N. A., SEGAL Z. V., ANDERSON A. K. 2013. Attentional modulation of primary interoceptive and exteroceptive cortices. *Cereb Cortex*. 23(1), 114-26.
- FARRELL B. J., BULGAKOVA M. A., BELOOZEROVA I. N., SIROTA M. G., PRILUTSKY B. I. 2014. Body stability and muscle and motor cortex activity during walking with wide stance. *J Neurophysiol*. 112(3), 504-24.
- FELDMAN A. G., ILMANE N., SANGANI S., RAPTIS H., ESMAILZADEH N. 2013. Action-perception coupling in kinesthesia: a new approach. *Neuropsychol*. 51, 2590-99.
- FERENDIUK E., ZAJDEL K., PIHUT M. 2014. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with temporomandibular joint dysfunctions. *Biomed Res Int*. 14, 1-5.
- FERNÁNDEZ L., BREINBAUER H. A., DELANO P. H. 2015. Vertigo and Dizziness in the Elderly. *Front Neurol*. 26, 6-144.
- FETTER M. 2007. Vestibulo-ocular reflex. *Dev Ophthalmol*, 40, 35-51.
- FIFE T. D., VON BREVERN M. 2015. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in the Acute Care Setting. *Neurol Clin*. 33(3), 601-17.
- FÍGUN M. E., GARINO R. R.. *Artrologia*. 1994. Anatomía Odontológica Funcional e Aplicada. 3ªed. São Paulo: Editorial Médica Panamericana. 44-60.
- FISCHER A. A. 1987. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*, 30(1), 115-26.

- FISK J., LACKNER J. R., DIZIO P. 1993. Gravitoinertial force level influences arm movement control. *J Neurophysiol.* 69, 504-11.
- FITZPATRICK R. C., DAY, B. L. 2004. Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *J Appl Physiol.* 96, 2301-06.
- FITZPATRICK R. C., BUTLER J. E., DAY B. L. 2006. Resolving head rotation for human bipedalism. *Curr Biol.* 16, 1509-14.
- FLING B. W., DUTTA G. G., SCHLUETER H., CAMERON M. H., HORAK F. B. 2014. Associations between Proprioceptive Neural Pathway Structural Connectivity and Balance in People with Multiple Sclerosis. *Front Hum Neurosci.* 8: 814. doi: 10.3389/fnhum.2014.00814.
- FORBES P. A., DE BRUIJN E., SCHOUTEN A. C., VAN DER HELM F. C., HAPPEE R. 2013. Dependency of human neck reflex responses on the bandwidth of pseudorandom anterior-posterior torso perturbations. *Exp Brain Res.* 226(1), 1-14.
- FORBES P. A., SIEGMUND G. P., HAPPEE R., SCHOUTEN A. C., BLOUIN J. S. 2014. Vestibulocollic reflexes in the absence of head postural control. *J Neurophysiol.* 112(7), 1692-702.
- FORBES P. A., SIEGMUND G. P., SCHOUTEN A. C., BLOUIN J. S. 2015. Task, muscle and frequency dependent vestibular control of posture. *Front Integr Neurosci.* 8, 94. doi: 10.3389/fnint.2014.00094.
- FORESTIER N., TEASDALE N., NOUGIER V. 2002. Alteration of the position sense at the ankle induced by muscular fatigue in humans. *Med Sci Sports Exerc.* 34(1), 117-22.
- FOSTER C. A. 2015. Optimal management of Ménière's disease. *Ther Clin Risk Manag.* 11, 301-7.
- FRANCISCO J. L. 2008. Efeito da Fadiga Muscular na Sensação de Posição Articular do Joelho de Jovens Futebolistas. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.
- FRANCO A. L., GODOI D. A., CASTANHARO S. M., CAMPARIS C. M. 2008. Interaction between headaches and temporomandibular disorders: a literature review. *Rev Odontol UNESP.* 37(4), 401-406.
- FREEMAN M. 2000. *Challenges of Human Space Exploration.* Chichester. Praxis Publishing Ltd.

- FUCHS E., FLÜGGE G. 2014. Adult Neuroplasticity: More Than 40 Years of Research. *Neural Plasticity*. 541870. doi: 10.1155/2014/541870.
- FUJIMOTO M, HAYAKAWA I, HIRANO S, WATANABE I. 2001. Changes in gait stability induced by alteration of mandibular position. *J Med Dent Sci*. 48, 131-6.
- FURMAN J. M., BALABAN C. D. 2015. Vestibular migraine. *Ann N Y Acad Sci*. 1343, 90-6.
- GAGEY P., WEBER B. 2000. *Posturologia - Regulação e distúrbios da posição ortostática*, São Paulo, Manole.
- GAGEY P. M. 1988. The law of the canals. *Agressologie*, 29, 691-2.
- GAGEY P. M. 1993. *Principes de l'évaluation clinique du tonus postural*. In: VINCENT J. P., ENJALBERT B. M. *Posture equilibration et médecine de rééducation*. Masson.
- GAGEY P. M. 1995. *Huitlênçons de Posturologie*. Editado por Association Française de Posturologie, 4, avenue de Corbéra, 75012 Paris, 4ª Ed.
- GAGEY P. M. 1996. Postural disorders of the body axis. In: LIEBENSON, C. (ed.) *Rehabilitation of the spine*. Baltimore, William & Wilkin.
- GAGEY P. M., B. 2001. *Posturología: regulación y alteraciones de la bipedestación*, España. Elsevier.
- GALLAMINI M. 2013. Treating balance disorders by ultra-low-level laser stimulation of acupoints. *J Acupunct Meridian Stud*. 6(2), 119-23.
- GANDEVIA S. C. 2001. Spinal and supraspinal factors in Human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 81(4):1725-89.
- GANGLOFF P, LOUIS JP, PERRIN PP. 2000. Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects, *NeurosciLett*. 293, 203-6.
- GANGLOFF P., PERRIN P. P. 2002. Unilateral anaesthesia modifies postural control in human subjects. *Neurosci Lett*. 330, 179-82.
- GANNON J., DORAN P., KIRWAN A., OHLENDIECK K. 2009. Drastic increase of myosin light chain MLC-2 in senescent skeletal muscle indicates fast-to-slow fibre transition in sarcopenia of old age. *Eur J Cell Biol*. 88(11), 685-700.
- GARDNER E., GRAY D. J., O'RAHILLY R. 1988. *Anatomia: estudo regional do corpo humano*. 4ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan.
- GAUER R. L., SEMIDEY M. J. 2015. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician*. 91(6), 378-86.

- GAZZOLA J. M., GANANÇA F. F., ARATANI M. C., PERRACINI M. R., GANANÇA M. M. 2006. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. *Braz J Otorhinolaryngol.* 72(3), 388-92. Erratum in: 2006. *Braz J Otorhinolaryngol.* 72(4), 576.
- GDOWSKI G. T., MCCREA R. A. 1999. Integration of vestibular and head movement signals in the vestibular nuclei during whole-body rotation. *J Neurophysiol.* 82, 436-49.
- GILBERT S. F. 2003. *Developmental biology*, 7th ed., Sinauer Associates. Sunderland.
- GILHODES J. C., GURFINKEL V. S., ROLL J. P. 1992. Role of Ia muscle spindle afferents in post-contraction and post-vibration motor effect genesis. *Neurosci Lett.* 135(2), 247-51.
- GILLESPIE L. D., ROBERTSON M. C., GILLESPIE W. J., SHERRINGTON C., GATES S., CLEMSON L. M., LAMB S. E. 2012. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 12;9:CD007146. doi: 10.1002/14651858.
- GILMAN S. Joint position sense and vibration sense: anatomical organization and assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002 Nov;73(5):473-7.
- GLASAUER S., MITTELSTAEDT H. 1998. Perception of spatial orientation in microgravity. *Brain Res.* 28, 185-93.
- GOLDBERG J. M., CULLEN K. E. 2011. Vestibular control of the head: possible functions of the vestibulocollic reflex. *Exp Brain Res.* 210(3-4), 331-45.
- GÓMEZ-ALVAREZ F. B., JÁUREGUI-RENAUD K. 2011. Psychological symptoms and spatial orientation during the first 3 months after acute unilateral vestibular lesion. *Arch Med Res.* 42(2), 97-103.
- GOOD L., ROOS H., GOTTLIEB D. J., RENSTRÖM P. A., BEYNNON B. D. 1999. Joint position sense is not changed after acute disruption of the anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand.* 70(2), 194-8.
- GRANACHER U., MUEHLBAUER T., GOLLHOFER A., KRESSIG R. W., ZAHNER L. 2011a. An intergenerational approach in the promotion of balance and strength for fall prevention - a mini-review. *Gerontology.* 57(4), 304-15.
- GRANACHER U., MUEHLBAUER T., GOLLHOFER A., KRESSIG R. W., ZAHNER L. 2011b. Evidence-based and evidence-inspired: an intergenerational approach in the promotion of balance and strength for fall prevention. *Gerontology.* 57(5), 424-6.

- GRANACHER U., MUEHLBAUER T., GRUBER M. 2012. A qualitative review of balance and strength performance in healthy older adults: impact for testing and training. *J Aging Res.* 2012:708905. doi: 10.1155/2012/708905.
- GRECO A., MACRI G. F., GALLO A., FUSCONI M., DE VIRGILIO A., PAGLIUCA G., MARINELLI C., DE VINCENTIIS M. 2014. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res.* 2014:459048
- GROD J. P., DIAKOW P. R. 2002. Effect of neck pain on verticality perception: A cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* 83, 412-15.
- GUERRAZ M., THILO K. V., BRONSTEIN A. M., GRESTDY M. A. 200a. Influence of action and expectation on visual control of posture. *Cogn Brain Res.* 11, 259-66.
- GUERRAZ M., YARDLEY L., BERTHOLON P., POLLAK L., RUDGE P., GRESTDY M. A., BRONSTEIN A. M. 2001b. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain.* 124, 1646-56.
- GURFINKEL V.S. 1974. Is the stretch reflex the main mechanism in the system of regulation of the vertical posture of man? *Biofizika.* 19, 744.
- GURVICH C., MALLER J. J., LITHGOW B., HAGHGOOIE S., KULKARNI J. 2013. Vestibular insights into cognition and psychiatry. *Brain Res.* 1537, 244-59.
- GUSTAFSON A. S., NOAKSSON A. C. G., KRONHED A. C. G., MÖLER M., MÖLER C. 2000. Changes in balance performance in physically active elderly people aged 73-80. *Scand J Reab Med,* 32, 168-72.
- HAAVIK-TAYLOR H., MURPHY B. 2007. Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: a somatosensory evoked potential study. *Clin Neurophysiol.* 118, 391-402.
- HÄGGMAN-HENRIKSON B. 2004. *Neck function in rhythmic jaw activities.* Umeå University Odontological Dissertations. Department of Odontology, Clinical Oral Physiology, Umeå University, and Centre for Musculoskeletal Research, Gävle University, Sweden.
- HAIN T. C. 2015. Cervicogenic causes of vertigo. *Curr Opin Neurol.* 28(1), 69-73.
- HALBERSTADT A. L., BALABAN C. D. 2006. Serotonergic and nonserotonergic neurons in the dorsal raphe nucleus send collateralized projections to both the vestibular nuclei and the central amygdaloid nucleus. *Neuroscience.* 140(3), 1067-77.

- HANES D. A. 2007. Perceptual centering of body segment orientation. *J Vestib Res.* 17(5-6), 251-70.
- HÅNSSON E. E., MANSSON N. O., HÅKANSSON A. 2004. Effects of specific rehabilitation for dizziness among patients in primary health care. A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 18(5), 558-65.
- HÅNSSON E. E., BECKMAN A., HÅKANSSON A. 2010. Effect of vision, proprioception, and the vestibular organ on postural sway. *Acta Otolaryngol.* 130(12), 1358-63.
- HARRIS L. R., CARNEVALE M. J., D'AMOUR S., FRASER L. E., HARRAR V., HOOVER A. E., MANDER C., PRITCHETT L. M. 2015. How our body influences our perception of the world. *Front Psychol.* 6:819. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00819.
- HARRISON D. E., JANIK T. J., HARRISON D. D., CAILLIET R., HARMON S. F. 2002. Can the thoracic kyphosis be modeled with a simple geometric shape? The results of circular and elliptical modeling in 80 asymptomatic patients. *J Spinal Disord.* 15, 213-220.
- HARTMANN F., CUCCHI G. 1993. *Les dysfonctions craniomandibulaires.* Nouvelles implications médicales. Paris: Springer.
- HATTON A. L., KEMP J. L., BRAUER S. G., CLARK R. A., CROSSLEY K. M. 2014. Impairment of dynamic single-leg balance performance in individuals with hip chondropathy. *Arthritis Care Res.* 66(5), 709-16.
- HAVERTAPE S. A., CRUZ O. A. 1998. Abnormal head posture associated with high hyperopia. *J AAPOS.* 2(1), 12-6.
- HEIMBRAND S., BRONSTEIN A. M., GREASY M. A., FALDON M. E. 1996. Optically induced plasticity of the cervico-ocular reflex in patients with bilateral absence of vestibular function. *Exp Brain Res.* 112, 372-80.
- HEPPER P. G., MCCARTNEY G. R., SHANNON E. A. 1998. Lateralised behaviour in first trimester human foetuses. *Neuropsychologia.* 36(6), 531-4.
- HERDMAN S. J. 2002. *Reabilitação Vestibular.* 2ª Ed. São Paulo. Editora Manole.
- HERDMAN S. J., HALL C. D., SCHUBERT MC, DAS V. E., TUSA R. J. 2007. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 133(4), 383-9.

- HERFORD A. S., STRINGER D. E., TANDON R. 2014. Mandibular surgery: technologic and technical improvements. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 26(4), 487-521.
- HIGHSTEIN S. M. 1998. Role of the flocculus of the cerebellum in motor learning of the vestibule-ocular reflex. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 119, 212-20.
- HIJMANS J. M., GEERTZEN J. H., SCHOKKER B., POSTEMA K. 2007. Development of vibrating insoles. *Int J Rehabil Res.* 30(4), 343-5.
- HIJMANS J. M., GEERTZEN J. H., ZIJLSTRA W. 2008. Effects of vibrating insoles on standing balance in diabetic neuropathy. *J Rehabil Res Dev.* 45, 1441-9.
- HILLIER S. L., HOLLOHAN V. 2007. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Coch Datab Syst Rev.* Oct 17;(4).
- HILLIER S. L., Mc DONNEL M. 2011. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Coch Datab Syst Rev.* 2011. Feb 16;(2).
- HILTON M., PINDER D. 2003. Benign paroxysmal positional vertigo: A safe and effective treatment is available for this well-defined condition. *BMJ.* 326:7391-673.
- HLAVACKA F., MERGNER T., SCHWEIGART G. 1992. Interaction of vestibular and proprioceptive inputs for human self-motion perception. *Neurosci Lett.* 138, 161-64.
- HOGUE J. D. 2015. Office evaluation of dizziness. *Prim Care.* 42(2), 249-58.
- HOLMES N. P., SPENCE C. 2004. The body schema and multisensory representation(s) of peripersonal space. *Cogn Proc.* 5(2), 94-105.
- HONAKER J. A., BOISMIER T. E., SHEPARD N. P., SHEPARD N. T. 2009. Fukuda stepping test: sensitivity and specificity. *J Am Acad Audiol.* 20(5), 311-4.
- HORAK F. B. 1987. Clinical measurement of postural control in adults. *Phys Ther.* 67(12), 1881-5.
- HORAK F. B., SHUPERT C. L., MIRKA A. 1989. Components of postural dyscontrol in the elderly: a review. *Neurobiol Aging.* 10(6), 727-38.
- HORLINGS C. G., KÜNG U. M., HONEGGER F., VAN ENGELEN B. G., VAN ALFEN N., BLOEM B. R., ALLUM J. H. 2009. Vestibular and proprioceptive influences on trunk movements during quiet standing. *Neuroscience.* 161(3), 904-14.

- HOWE T. E., ROCHESTER L., NEIL F., SKELTON D. A., BALLINGER C. 2011. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* (11):CD004963.doi: 10.1002/14651858.
- HUGGARE J. A., RAUSTIA A. M. 1992. Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio*, 10, 173-7; discussion 178-9.
- HUGHES S. L., DUNLOP D., EDELMAN P., CHANG R. W., SINGER R. H. 1994. Impact of joint impairment on longitudinal disability in elderly persons. *J Gerontol.* 49(6), S291-300.
- HUH Y. E., KIM J. S. 2013. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol*, 9, 203-13.
- HUMPHREY T. 1952. The spinal tract of the trigeminal nerve in human embryos between 7 1/2 and 8 1/2 weeks of menstrual age and its relation to early fetal behavior. *J Comp Neurol.* 97(1), 143-209.
- INGLIS J. T., FRANK J. S., INGLIS B. 1991. The effect of muscle vibration on human position sense during movements controlled by lengthening muscle contraction. *Exp Brain Res.* 84, 631-34.
- IVANENKO Y. P., GRASSO R., LACQUANITI F. 2002. Neck muscle vibration makes walking humans accelerate in the direction of gaze. *J Physiol.* 525, 803-14.
- JACOBS J. V., HORAK F. B. 2007. Cortical control of postural responses. *J. Neural Transm.* 114(10), 1339–1348.
- JACOBSON G. P., MC CASLIN D. L., PIKER E. G., GRUENWALD J., GRANTHAM S., TEGEL L. 2011. Insensitivity of the “Romberg test of standing balance on firm and compliant support surfaces” to the results of caloric and VEMP tests. *Ear Hear.* 32(6), e1–e5.
- JOHANSSON R., MAGNUSSON M. 1991. Optimal coordination and control of posture and locomotion. *Math Biosci*, 103, 203-44.
- JOHANSSON R. S., VALLBO A. B. 1980. Spatial properties of the population of mechanoreceptive units in the glabrous skin of the human hand. *Brain Res*, 184, 353-66.
- JOHNSON M. I., TABASAM G. 2003. An investigation into the analgesic effects of interferential currents and transcutaneous electrical nerve stimulation on

- experimentally induced ischemic pain in otherwise pain-free volunteers. *Phys Ther.* 83, 208-23.
- JOHNSON G. M. 2004. The sensory and sympathetic nerve supply within the cervical spine: review of recent observations. *Man Ther* 9, 71-6.
- JÖNSSON R., SIXT E., LANDAHL S., ROSENHALL U. 2004. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res.* 14(1), 47-52.
- JOSEPH JILK D., SAFAVYNIA S. A., Ting L. H. 2014. Contribution of vision to postural behaviors during continuous support-surface translations. *Exp Brain Res.* 232(1), 169-80.
- JURGENS R., MERGNER T. 1989. Interaction between cervico-ocular and vestibulo-ocular reflexes in normal adults. *Exp Brain Res.* 989(77), 381-90.
- KAMMERLIND A. S., HÅKANSSON J. K., SKOGSBERG M. 2001. Effects of balance training in elderly people with nonperipheral vertigo and unsteadiness. *Clin Rehabil.* 15(5), 463-70.
- KANDEL E. R., SQUIRE L. R. 2000. Neuroscience: breaking down scientific barriers to the study of brain and mind. *Science*, 290, 1113-20.
- KARATAS M. 2008. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist.* 14(6), 355-64.
- KARLBERG M., HALL K., QUICKERT N., HINSON J., HALMAGYI G. M. 2000. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol.* 120, 380–385.
- KARLSSON M. K., VONSCHWELOV T., KARLSSON C., CÖSTER M., ROSENGEN B. E. 2013. Prevention of falls in the elderly: a review. *Scand J Public Health.* 41(5), 442-54.
- KARNATH H. O., CHRIST K., HARTJE W. 1993. Decrease of contralateral neglect by neck muscle vibration and spatial orientation of trunk midline. *Brain.* 116(Pt 2), 383-96.
- KARNATH H. O., KONCZAK J., DICHGANS J. 2002. Effect of prolonged neck muscle vibration on lateral head tilt in severe spasmodic torticollis. *J. Neurol Neurosurg Psych.* 69, 658-60.
- KERR F. W., OLAFSON R. A. 1961. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C-1 and C-2. *Arch Neurol*, 5, 171-8.

- KESHNER E. A., HAIN T. C., CHEN K. J. 1999. Predicting control mechanisms for human head stabilization by altering the passive mechanics. *J Vestib Res* 9, 423-34.
- KHAN S., CHANG R. 2013. Anatomy of the vestibular system: a review. *Neuro Rehab.* 32(3), 437-43.
- KHASNIS A., GOKULA R. M. 2003. "Romberg's test". *J Postgr Med.* 49(2), 169-72.
- KIMURA Y. J. 2007. *Balance-Keeping Control of Upright Standing in Biped Human Beings and its Application for Stability Assessment*. In: Humanoid Robots, New Developments. Ed. Armando Carlos de Pina Filho ISBN 978-3-902613-02-8, I-Tech, Vienna, Austria. 467-86.
- KLIER E. M., WANG H., CRAWFORD J. D. 2003. Three-dimensional eye-head coordination is implemented downstream from the superior colliculus. *J Neurophysiol.* 89, 2839-53.
- KLINGNER C. M., NENADIC I., HASLER C., BRODOEHL S., WITTE O. W. 2011. Habituation within the somatosensory processing hierarchy. *Behav Brain Res.* 225(2), 432-6.
- KLINGNER C. M., HASLER C., BRODOEHL S., WITTE O. W. 2014. Excitatory and inhibitory mechanisms underlying somatosensory habituation. *Hum Brain Mapp.* 35(1), 152-60.
- KOENIG E., DICHGANS J. 1981. Aftereffects of vestibular and optokinetic stimulation and their interaction. *Ann N Y Acad Sci.* 374, 434-45.
- KOIZUKA I. 2003. Adaptive plasticity in the otolith-ocular reflex. *AurisNasus Larynx.* 30(Suppl), S3-6.
- KOIZUM K. 1996. The role of the hypothalamus in neuroendocrinology. In: GREGER R, W. U. (ed.) *Comprehensive Human Physiology*. 1 ed. Heidelberg, Germany: Springer Verlag.
- KÖNIG J. B. 1995. Morfologia Funcional da ATM. In: BARROS, J. J., RODE, S M.- *Tratamento das disfunções craniomandibulares – ATM*. São Paulo. Ed. Santos.
- KOTECHA A., CHOPRA R., FAHY R. T., RUBIN G. S. 2013. Dual tasking and balance in those with central and peripheral vision loss. *Invest Ophthalmol Vis Sci,* 54, 5408-15.
- KULKARNI V., CHANDY M. J., BABU K. S. 2007. Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses. *Neurol Ind.* 49, 355-9.

- LANSKA D. J., GOETZ C. G. 2000. Romberg's sign: development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology*. 55(8), 1201–1206.
- LATASH M. L., GELFAND I. M. 1998. On the problem of adequate language in motor control. *Motor Control*, 2, 306-13.
- LEAT S. J., CHAN L. L., MAHARAJ P. D., HRYNCHAK P. K., MITTELSTAEDT A., MACHAN C. M., IRVING E. L. 2013. Binocular vision and eye movement disorders in older adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 54, 3798-805.
- LEDIN T., HAFSTRÖM A., FRANSSON P. A, MAGNUSSON M. 2003. Influence of neck proprioception on vibration-induced postural sway. *Acta Otolaryngol*. 123(5), 594-9.
- LEE D. N., ARONSON E. 1974. Visual proprioceptive control of standing in human infants. *Percept Psychophys*. 15, 529-532.
- LEE W. Y., OKESON, J. P., LINDROTH, J. 1995. The relationship between head posture and temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain*. 9(2), 161-7.
- LEE W. A. 1980. Anticipatory control of postural and task muscles during rapid armflexion. *J Mot Behav*. 12(3), 185-96.
- LEE H. 2014. Isolated Vascular Vertigo. *J Stroke*. 16(3), 124-130.
- LEKHEL H., POPOV K., ANASTASOPOULOS D., BRONSTEIN A., BHATIA K., MARSDEN C. D., GRETTY M. 1997. Postural responses to vibration of neck muscles in patients with idiopathic torticollis. *Brain*. 120(Pt 4):583-91.
- LENT R. 2001. *Cem Bilhões de Neurónios - Conceitos Fundamentais em Neurociência*. São Paulo. Ed. Atheneu.
- LESTIENNE F., GURFINKEL V. S. 1988. Postural control in weightlessness: a dual process underlying adaptation to an unusual environment. *Trends Neurosci*. 11, 359-63.
- L'HEUREUX-LEBEAU B., GODBOUT A., BERBICHE D., SALIBA I. 2014. Evaluation of paraclinical tests in the diagnosis of cervicogenic dizziness. *Otol Neurotol*. 35(10), 1858-65.
- LIN C. C. K., CRAGO P. E. 2002. Structural model of the muscle spindle. *Ann Biomed Eng*. 30, 68-83.
- LIN H. W., BHATTACHARYYA N. 2012. Balance disorders in the elderly: epidemiology and functional impact. *Laryngoscope*. 122(8), 1858-61.

- LISBERGER S. G., MILES F. A., OPTICAN L. M., EIGHMY B. B. 1981. Optokinetic responses in monkey: underlying mechanisms and their sensitivity to long-term adaptive changes in vestibuloocular reflex. *J Neurophysiol.* 45, 869-90.
- LIU F., STEINKELER A. 2013. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*, 57, 465-79.
- LOCKHART D. B., TING L. H. 2007. Optimal sensorimotor transformations for balance. *Nat Neurosci.* 10, 1329-36.
- LOPEZ C., BLANKE O. 2011. The thalamo cortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res Rev.* 67(1-2), 119-46.
- LOPEZ C., SCHREYER H. M., PREUSS N., MAST F. W. 2012. Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia.* 50(8), 1830-7.
- LOPEZ C. 2013. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci.* 6, 7:91. doi:10.3389/fnint.2013.00091.
- LOSA-IGLESIAS M. E., VALLEJO R. B., PENA D.P. 2012. Impact of soft and hard insole density on postural stability in older adults. *Geriatr Nurs.* 33, 264-71.
- LUND P., NISHIYAMA T., MOLLER E. 1970. Postural activity in the muscles of mastication with the subject upright, inclined, and supine. *Scand J Dent Res.* 78, 417-24.
- LUUKINEN H., KOSKI K., HILTUNEN L., KIVELÄ S. L. 1994. Incidence rate of falls in an aged population in northern Finland. *J Clin Epidemiol.* 47(8), 843-50.
- LYNN B. 1975. Somatosensory receptors and their CNS connections. *Annu Rev Physiol.* 37, 105-27.
- LYON I. N., DAY B. L. 2005. Predictive control of body mass trajectory in a two-step sequence. *Exp Brain Res.* 161, 193-200.
- MADANI A. S., ABDOLLAHIAN E., KHIAMI H. A., RADVAR M., HASANZADEH N., FOROUGHIPOUR M., ASADPOUR H. 2013. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont.* 22(2), 126-31.
- MAIOLI C. 1988. Optokinetic nystagmus: modeling the velocity storage mechanism. *J Neurosci.* 8, 821-32.
- MARTIMBIANCO A. L. C. POLACHINI L. O. CHAMLIAM T. R., MASIERO D. 2008. Efeitos da propriocepção no processo de reabilitação das fraturas de quadril. *Acta Ortop Bras*, 16(2), 112-116.

- MAGNUSSON M., ENBOM H., JOHANSSON R., WIKLUND J. 1990. Significance of pressor input from the human feet in lateral postural control. The effect of hypothermia on galvanically induced body-sway. *Acta Otolaryngol*, 110, 321-7.
- MANFREDINI D., CASTROFLORIO T., PERINETTI G., GUARDA-NARDINI L. 2012. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for. *J Oral Rehabil*, 39, 463-71.
- MANNHEIMER J. S., ROSENTHAL R. M. 1991. Acute and chronic postural abnormalities as related to craniofacial pain and temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*, 35, 185-208.
- MARINO A., BRESSAN B., VILLENEUVE P. 2004. Bouche et posture. *Ortho Mag*. 54, 26-7.
- MARINO A., BRESSAN P., VILLENEUVE, P. 2007. *RE: The «alphs»... or what is the efficient face of bite planes?* Type to POSTUROPODIE, I. D. Disponível em <http://pmsgagey.club.fr/Alfredo -a.htm>. Acessado em 07/05/2009
- MARÔCO J. 2011. *Análise Estatística com o SPSS Statistics* (5th Ed.). Pêro Pinheiro: Reportnumber.
- MARÔCO J., GARCIA-MARQUES T. 2006. Qual a fiabilidade do Alfa de Cronbach? questões antigas e soluções modernas? *Laboratório de Psicologia*, 4(1), 65–90. retrieved from <http://repositorio.ispa.pt/handle/10400.12/133>
- MASSION J. 1992. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Progr Neurobiol*. 38(1), 35-56.
- MASSION J. 1994. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol*. 4, 877-87.
- MAST F. W., PREUSS N., HARTMANN M., GRABHERR L. 2014. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. *Front Integr Neurosci*, 8, 44.
- MAURER C., PETERKA R. J. 2005. Multisensory control of human upright stance. *Exp Brain Res*. 171, 231-50.
- MAY A. 2011. Experience-dependent structural plasticity in the adult human brain. *Trends Cogn Sci*, 15, 475-82.
- MCEWEN B. S. 2004. Structural plasticity of the adult brain: how animal models help us understand brain changes in depression and systemic disorders related to depression. *Dialogues Clin Neurosci*, 6, 119-33.

- MCNEILL C. H. 1993. *Temporomandibular Disorders, Guidelines for Classification, Assessment and Management*. The American Academy of Orofacial Pain. Quintessence Publishing. Chicago, IL.
- MCLAIN R. F. 1994. Mechanoreceptor endings in human cervical facet joints. *Spine*.19, 495-501.
- MERGNER T., SCHWEIGART G., BOTTI F., LEHMANN A. 1998. Eye movements evoked by proprioceptive stimulation along the body axis in humans. *Exp Brain Res*, 120, 450-60.
- MÉRIDA-VELASCO J. R., RODRÍGUEZ-VÁZQUEZ J. F., MÉRIDA-VELASCO J. A., SÁNCHEZ-MONTESINOS I., ESPÍN-FERRA J., JIMÉNEZ-COLLADO J. 1999. Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec*. 255(1), 20-3.
- MICHELOTTI A., BUONOCORE G., MANZO P., PELLEGRINO G., FARELLA M. 2011. Dental occlusion and posture: an overview. *Prog Orthod*. 12(1), 53-8.
- MINOR L. B., SCHELSEL D. A., CAREY J. P. 2004. Meniere's disease. *Curr Opin Neurol*. 17, 9-16.
- MITTELSTAEDT H. 1998. Origin and processing of postural information. *Neurosci Biobehav Rev*, 22, 473-8.
- MOLNAR A., MCGEE S. 2014. Diagnosing and treating dizziness. *Med Clin North Am*. 98(3), 583-96.
- MONTFOORT I., KELDERS W. P., VAN DER GEEST J. N., SCHIPPER I. B., FEENSTRA L., DE ZEEUW C. I., FRENS M. A. 2006. Interaction between ocular stabilization reflexes in patients with whiplash injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 47, 2881-4.
- MONZANI D., GUIDETTI G., CHIARINI L., SETTI G. 2003. Combined effect of vestibular and craniomandibular disorders on postural behaviour. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 23, 4-9.
- MOORE J. C. 1974. The Golgi tendon organ and the muscle spindle. *Am J Occup Ther*. 28(7), 415-20.
- MOORE K. L., DALLEY A. F., AGUR A. M. 2011. *Anatomia orientada para a clínica*. 6ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan.
- MOORE J. D., KLEINFELD D., WANG F. 2014. How the brainstem controls orofacial behaviors comprised of rhythmic actions. *Trends Neurosci*. 37(7), 370-80.

- MORASSO P. G., SCHIEPPATI M. 1999. Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol*, 82, 1622-6.
- MORNINGSTAR M. W., PETTIBON B. R., SCHLAPPI H., SCHLAPPI M., IRELAND T. V. 2005. Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective. *Chiropr Osteopat*. 9, 13:16.
- MORO A. E. 1971. Conceptos actuales sobre las alteraciones de la postura. *Stadium*. 27, 38-45.
- MÜLLER M. J., GEISLER C., POURHASSAN M., GLÜER C. C., BOSY-WESTPHAL A. 2014. Assessment and definition of lean body mass deficiency in the elderly. *Eur J Clin Nutr*. 68(11), 1220-7.
- MULLIE Y, DUCLOS C. 2014. Role of proprioceptive information to control balance during gait in healthy and hemiparetic individuals. *Gait Posture*. 40(4), 610-5.
- MUNNINGS A., CHISNALL B., OJI S., WHITTAKER M., KANEGAONKAR R. 2015. Environmental factors that affect the Fukuda stepping test in normal participants. *J Laryngol Otol*. 129(5), 450-3.
- MURDIN L., SCHILDER A. G. 2015. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol*. 36(3), 387-92.
- MURILLO N., VALLS-SOLE J., VIDAL J., OPISSO E., MEDINA J., KUMRU H. 2014. Focal vibration in neurorehabilitation. *Eur J Phys Rehabil Med*. 50(2), 231-42.
- MURRAY N., SALVATORE A., POWELL D., REED-JONES R. 2014. Reliability and Validity Evidence of Multiple Balance Assessments in Athletes with a Concussion. *J Athl Train*. 49(4): 540–549.
- NAKAHARA H., NAKASATO N., KANNO A., MURAYAMA S., HATANAKA K., ITOH H. 2004. Somatosensory-evoked fields for gingiva, lip, and tongue. *J Dent Res*. 83, 07-11.
- NAKAMURA Y., KATAKURA N. 1995. Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neurosci Res*. 23(1), 1-19.
- NARICI M. V., MAGANARIS C. N., REEVES N. D., CAPODAGLIO P. 2003. Effect of aging on human muscle architecture. *J Appl Physiol*. 95(6), 2229-34.
- NARICI M. V., MAFFULLI N., MAGANARIS C. N. 2008. Ageing of human muscles and tendons. *Disabil Rehabil*. 30(20-22), 1548-54.
- NARICI M. V., MAFFULLI N. 2010. Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. *Br Med Bull*. 95, 139-59.

- NEIATI P., LOTFIAN S., MOEZY A., NEIATI M. 2015. The study of correlation between forward head posture and neck pain in Iranian office workers. *Int J Occup Med Environ Health*. 28(2):295-303.
- NEUHAUSER H. K. 2007. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 20, 40-46.
- NEUHAUSER H. K., LEMPERT T. 2009. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol*. 29(5), 473-81.
- NICOLAKIS P., NICOLAKIS M., PIEHSLINGER E., EBENBICHLER G., VACHUDA M., KIRTLEY C., FIALKA-MOSER V. 2000. Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. *Cranio*, 18, 106-12.
- NORRÉ M. E., BECKERS A. Vestibular habituation training. 1988. Specificity of adequate exercise. 1988. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 114:883-6.
- NORRÉ M. E., BECKERS A. 1989. Vestibular habituation training: exercise treatment for vertigo based upon the habituation effect. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 101:14-9.
- NUCCI P., ROSENBAUM A. 2002. Acquired anomalous head posture following loss of vision in one eye. *Acta Ophthalmol Scand*. 80, 109-12.
- OKENSON J. 1992. *Etiologia dos Distúrbios Funcionais do Sistema Mastigatório*. Fundamentos de Oclusão e Desordens Temporomandibulares. 2a ed. Artes Médicas. São Paulo.
- OKHRAVI S. M., ZAVVEYEH M. K., KALANTARI K. K. , BAGHBAN A. A., KARIMI M. T. 2015. A study on the effects of general fatigue on head and neck proprioception in healthy young adults. *Ortop Traumatol Rehabil*. 17(1), 1-6.
- OLIVO S. A., BRAVO J., MAGEE D. J., THIE N. M. R., FLORES-MIR C. 2006. The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofacial Pain*. 20(4), 333-8.
- O' LOUGHLIN J. L, ROBITAILLE Y., BOIVIN J. F., SUISSA S. 1993. Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol*. 137(3), 342-54.
- OSTRY D. J., DARAINY M., MATTAR A. A., WONG J., GRIBBLE P. L. 2010. Somatosensory plasticity and motor learning. *J Neurosci*. 30(15), 5384-93.
- PANICHI R., BOTTI F. M., FERRARESI A., FARALLI M., KYRIAKARELI A., SCHIEPPATI M. 2011. Self-motion perception and vestibulo-ocular reflex during whole body yaw rotation in standing subjects: the role of head position and neck proprioception. *Hum Mov Sci*. 30, 314-32.

- PARK S., HORAK F. B., KUO A. D. 2004. Postural feedback responses scale with biomechanical constraints in human standing. *Exp Brain Res*. 154(4):417-27.
- PARKER W. S., CHOLE R. A. 1995. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dent Orthop*. 107(2), 153-158.
- PASMA J. H., ENGELHART D., SCHOUTEN A. C., VAN DER KOOIJ H., MAIER A. B., MESKERS C. G. 2014. Impaired standing balance: the clinical need for closing the loop. *Neuroscience*. 267, 157-65.
- PAVAN N. Z. S. 2003. *Desordens Temporomandibulares e Desordens da Coluna Cervical: há alguma associação?* Dissertação de Mestrado em Morfologia Aplicada à Área de Saúde - Estrutura e Disfunção da Articulação Temporomandibular. (CAPES - CAA/CTC/207). Escola Paulista de Medicina, São Paulo (UNIFESP).
- PAVAN N. Z. S. 2005. Sintomas auditivos em pacientes com disfunção temporomandibular. *Anais do XXXVII Congresso Brasileiro do Otorrinolaringologia*.
- PAYNE A. M., DELBONO O. 2004. Neurogenesis of excitation-contraction uncoupling in aging skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 32(1), 36-40.
- PEDERSEN J., LJUBISAVLJEVIC M., BERGENHEIM M., JOHANSSON H. 1998. Alterations in information transmission in ensembles of primary muscle spindle afferents after muscle fatigue in heteronymous muscle. *Neuroscience*. 84(3), 953-9.
- PERINETTI G. 2006. Dental occlusion and body posture: no detectable correlation. *Gait Posture*. 24(2), 165-8.
- PETERSON B. W., GOLDBERG J., BILOTTO G., FULLER J. H. 1985. Cervicocollic reflex: its dynamic properties and interaction with vestibular reflexes. *J Neurophysiol*. 54, 90-109.
- PETERSON B. W., CHOI H., HAIN T., KESHNER E., PENG G. C. 2001. Dynamic and kinematic strategies for head movement control. *Ann NY Acad Sci*. 942, 381-93.
- PETRIKOVSKY B., KAPLAN G., HOLSTEN N. 1999. Fetal yawning activity in normal and high-risk fetuses: a preliminary observation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 13(2), 127-30.

- PETTOROSSO V. E., ERRICO P., FERRARESI A., BARMACK N. H. 1999. Optokinetic and vestibular stimulation determines the spatial orientation of negative optokinetic afternystagmus in the rabbit. *J Neurosci.* 19, 1524-31.
- PETTOROSSO V. E., ERRICO P., FERRARESI A., MANNI E. 2006. Influence of the extraocular muscle proprioceptors on the orientation of the vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol.* 116, 198-200.
- PETTOROSSO V. E., SCHIEPPATI M. 2014. Neck proprioception shapes body orientation and perception of motion. *Front Hum Neurosci.* 8: 895. doi:10.3389/fnhum.2014.00895.
- PFEIFFER C., SERINO A., BLANKE, O. 2014. The vestibular system: a spatial reference for bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci,* 8, 31. doi:10.3389/fnint.2014.00031.
- PFORTMUELLER C. A., LINDNER G., EXADAKTYLOS A. K. 2014. Reducing fall risk in the elderly: risk factors and fall prevention, a systematic review. *Minerva Med.* 105(4), 275-81.
- PICHIERRI G., WOLF P., MURER K., DE BRUIN E. D. 2011. Cognitive and cognitive-motor interventions affecting physical functioning: a systematic review. *BMC Geriatr.* 11:29. doi: 10.1186/1471-2318-11-29.
- PIERROT-DESEILLIGNY E., BERGEGO C., MAZIERES L. 1983. Reflex control of bipedal gait in man. *Adv Neurol,* 39, 699-716.
- PINGANAUD G., BOURCIER F., BUISSERET-DELMAS C., BUISSERET P. 1999. Primary trigeminal afferents to the vestibular nuclei in the rat: existence of a collateral projection to the vestibulo-cerebellum. *Neurosci Lett.* 264,133-6.
- PLONTKE S. K, WALTHER L. E. 2014. Differential diagnosis "vertigo and dizziness". *Laryngorhinootologie.* 93(8), 543-69.
- POPPELE R. E., BOSCO G., RANKIN A. M. 2002. Independent representations of limb axis length and orientation in spinocerebellar response components. *J Neurophysiol.* 87, 409-22.
- POPPELE R. E., RANKIN A., EIAN J. 2003. Dorsal spinocerebellar tract neurons respond to contralateral limb stepping. *Exp Brain Res.* 149, 361-70.
- PROCHAZKA A., WAND P. 1980. Tendon organ discharge during voluntary movements in cats. *J Physiol,* 303, 385-90.
- PROCHAZKA A., ELLAWAY P. 2012. Sensory systems in the control of movement. *Compr Physiol.* 2(4), 2615-27.

- PROSKE U. 2015. The role of muscle proprioceptors in human limb position sense: a hypothesis. *J Anat.* 227(2), 178-83.
- PROSKE U., GANDEVIA S. C. 2012. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiol Rev*, 92, 1651-97.
- RAKIC P. 2002. Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nat Rev Neurosci.* 3(1), 65-71.
- RAMOS C. F., STARK L. W. 1990. Postural maintenance during movement: simulations of a two joint model. *Biol Cybern.* 63, 363-75.
- RANDHAWA K., BOHAY R., CÔTÉ P., van der VELDE G., SUTTON D., WONG JJ., YU H., SOUTHERST D., VARATHARAJAN S., MIOR S., STUPAR M., SHEARER H. M., JACOBS C., TAYLOR-VAISEY A. 2015. The Effectiveness of Non-invasive Interventions for Temporomandibular Disorders: A Systematic Review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. *Clin J Pain.* 04.
- RAPHAN T., COHEN B. 2002. The vestibulo-ocular reflex in three dimensions. *Exp Brain Res.* 145, 1-27.
- REDFERN M. S., YARDLEY L., BRONSTEIN A. M. 2001. Visual influence on balance, *J Anxiety Disord.* 15, 81-94.
- REID K. F., FIELDING R. A. 2012. Skeletal muscle power: a critical determinant of physical functioning in older adults. *Exerc Sport Sci Rev.* 40(1), 4-12.
- REIN S., HANISCH U., ZWIPP H., FIEGUTH A., LWOWSKI S., HAGERT E. 2013. Comparative analysis of inter- and intraligamentous distribution of sensory nerve endings in ankle ligaments: a cadaver study. *Foot Ankle Int.* 34(7), 1017-24.
- RESENDE C. R., TAGUCHI C. K., ALMEIDA J.G., FUJITA R.R. 2003. Reabilitação vestibular em pacientes idosos portadores de vertigem posicional paroxística benigna. *Rev Bras Otorinolaringol.* 69:34-8.
- REYNOLDS J. S., BLUM D., GDOWSKI G.T. 2009. Reweighting sensory signals to maintain head stability: adaptive properties of the cervicocollic reflex. *J Neurophysiol.* 99(6), 3123-35.
- RIBOT-CISCAR E., ROLL J. P., GILHODES J. C. 1996. Human motor unit activity during post-vibratory and imitative voluntary muscle contractions. *Brain Res.* 716(1-2), 84-90.

- RICCI N. A., ARATANI M. C., DONÁ F., MACEDO C., CAOVILO H. H., GANANÇA F. F. 2010. Revisão sistemática sobre os efeitos da reabilitação vestibular em adultos de meia-idade e idosos. *Braz J Phys Ther.* 14(5), 361-71.
- ROLL J. P., ROLL R. 1987. Extraocular proprioception as an element of postural reference and spatial coding of retinal information. *Agressologie*, 28, 905-12.
- ROLL J. P., VEDEL J. P., RIBOT E. 1989a. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Exp Brain Res.* 76(1), 213-22.
- ROLL J. P., VEDEL J. P., ROLL R. 1989b. Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. *Prog Brain Res.* 80, 113-23.
- ROLL J. P., GILHODES J. B., KAVOUNOUDIAS, A., ROLL, A. 1996. *Orientation et régulation de la posture chez l'homme: deux fonctions de la proprioception musculaire.* In VILLENEUVE, P. Pied, equilibre et posture. Frison-Roche.
- ROUSSEAU B., GONTHIER F., KOGON P. 2007. Sensibilité aux contrastes et traitement prismatique du SDP. *J Fran D'Orthop.* 39(10), 13-16.
- RUB U., BRUNT E. R., DE VOS R. A., DEL TURCO D., DEL TREDICI K., GIERGA K., SCHULTZ C., GHEBREMEDHIN E., BURK K., AUBURGER G., BRAAK H. 2004. Degeneration of the central vestibular system in spinocerebellar ataxia type 3 (SCA3) patients and its possible clinical significance. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 30, 402-414.
- RUBENSTEIN L. Z. 2006. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. *Age Ageing.* 35 Suppl 2:ii37-ii41.
- SADLER T. W. 2010. *Langman's medical embryology.* 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- SAITO E. T., AKASHI P. M., SACCO I. C. 2009. Global body posture evaluation in patients with temporomandibular joint disorder. *Clinics.* 64(1), 35-9.
- SALMITO M. C., MORGANTI L. O., NAKAO B. H., SIMÕES J. C., DUARTE J. A., GANANÇA F. F. 2015. Vestibular migraine: comparative analysis between diagnostic criteria. *Braz J Otorhinolaryngol.* 81(5):485-90.
- SANG F. Y., JÁUREGUI-RENAUD K., GREEN D. A., BRONSTEIN A. M., GRETTY M. A. 2006. Depersonalisation/derealisation symptoms in vestibular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 77(6), 760-6.

- SANTOS M. J., KANEKAR N., ARUIN A S. 2010. The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: electromyographic analysis. *J Electromyogr Kinesiol.* 20(3), 388-97.
- SATOH Y., YAJIMA E., NAGAMINE Y., ISHIZUKA K., MURAKAMI T. 2011. Effects of neck muscle activities during rhythmic jaw movements by stimulation of the medial vestibular nucleus in rats. *Brain Res Bull.* 86(5-6), 447-53
- SCHEIDT R. A., CONDITT M. A., SECCO E. L., MUSSA-IVALDI F. A. 2005. Interaction of Visual and Proprioceptive Feedback During Adaptation of Human Reaching Movements. *J Neurophysiol.* 93, 3200-3213.
- SCHIEPPATI M., CRENNNA P. 1984. From activity to rest: gating of excitatory autogenetic afferences from the relaxing muscle in man. *Exp. Brain Res.* 56, 448-57.
- SCHIEPPATI M., NARDONE A., SCHMID M. 2003. Neck muscle fatigue affects postural control in man. *Neuroscience.* 121, 277-85.
- SCHNIEPP R., WUEHR M., HUTH S., PRADHAN C., BRANDT T., JAHN K. 2014. Gait characteristics of patients with phobic postural vertigo: effects of fear of falling, attention, and visual input. *J Neurol. Apr.* 261(4), 738-46.
- SCHOENENBURG S., BEGHIN V., PARDESSUS V., PUISEUX F. 2015. The psychological dimensions of falls. *Soins Gerontol.* 112, 39-42.
- SCHUBERT M. C., DAS V., TUSA R. ., HERDMAN S. J. 2004. Cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with unilateral vestibular hypofunction. *Otol Neurotol.* 25, 65-71.
- SCHUKNECHT H. F. Cupulolithiasis. 1969. *Arch Otolaryngol.* 90, 765-778.
- SCHWABE A., DREPPER J., MASCHKE M., DIENER H. C., TIMMANN D. 2004. The role of the human cerebellum in short- and long-term habituation of postural responses. *Gait Posture.* 19, 16-23.
- SCHWARTZ L. L. 1956. A Temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. *J Chronic Dis.* 3, 284-93.
- SEEMUNGAL B., KASKI D., LOPEZ-ESCAMEZ J. A. 2015. Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and Ménière's disease. *Neurol Clin.* 33(3), 619-28.
- SEMONT A., FREYSS G., VITTE E. 1998. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol.* 42, 290-3.

- SHEPARD N. T., TELIAN S. A., SMITH-WHEELOCK M. 1990. Habituation and balance retraining therapy. A retrospective review. *Neurol Clin.* 8(2), 459-75.
- SHERRINGTON C. S. 1907. On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. *Brain.* 29 (4), 467-85.
- SHERRINGTON C. S. 1910. Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol.* 40(1-2), 28-121.
- SHERRINGTON C., TIEDEMANN A., FAIRHALL N., CLOSE J. C., LORD S. R. 2011. Exercise to prevent falls in older adults: an updated meta-analysis and best practice recommendations. *N S W Public Health Bull.* (3-4), 78-83.
- SHIMAZAKI K., MATSUBARA N., HISANO M., SOMA K. 2006. Functional relationships between the masseter and sternocleidomastoid muscle activities during gum chewing: the effect of experimental muscle fatigue. *Angle Orthod.* 76, 452-8.
- SHUMWAY-COOK A., HUTCHINSON S., KARTIN D., PRICE R., WOOLLACOTT M. 2003. Effect of balance training on recovery of stability in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neuro.* 45, 591-602.
- SHUMWAY-COOK A., WOOLLACOTT M. H. 2007. *Motor Control Translating Research into Clinical Practice.* Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins.
- SEALY A. 2014. Vestibular assessment: a practical approach. *Occup Med (Lond).* 64(2), 78-86.
- SEIZOVA-CAJIC T., SACHTLER W. L. 2007. Adaptation of a bimodal integration stage: visual input needed during neck muscle vibration to elicit a motion aftereffect. *Exp Brain Res.* 181, 117-29.
- SEPULVEDA W., MANGIAMARCHI M. 1995. Fetal yawning. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 5(1), 57-9.
- SILVEIRA A. M., FELTRIN P. P., ZANETTI R. V., MAUTONI M. C. 2007. Prevalência de portadores de DTM em pacientes avaliados no setor de otorrinolaringologia. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 73(4), 528-532.
- SIBLEY K. M., MOCHIZUKI G., LAKHANI B., MCILROY W. E. 2014. Autonomic contributions in postural control: a review of the evidence. *Rev Neurosci.* 25(5), 687-97.
- SIMOCELI L., BITTAR R.S.M., SZNIFER J. 2008. Eficácia dos exercícios de adaptação do reflexo vestibulo-ocular na estabilidade postural do idoso. *Arq Int Otorrinolaringol.* 12(2), 183-8.

- SJOLANDER P., JOHANSSON H., DJUPSJOBACKA M. 2002. Spinal and supraespal effects of activity in ligament afferents. *J Electro Kinesiol.* 12, 167-76.
- SKINNER H. B., BARRACK R. L., COOK S. D. 1984. Age-related decline in proprioception. *Clin Orthop Relat Res.* 184, 208-11.
- SMITH P. F., DARLINGTON C. L. 2013. Personality changes in patients with vestibular dysfunction. *Front Hum Neurosci.* 7 (678), 1-7.
- SOECHTING J. F., BERTHOZ A. 1979. Dynamic role of vision in the control of posture in man. *Exp Brain Res.* 36, 551-61.
- SQUIRE L., ROBERTS J., SPITZER N., ZIGMOND M. 2002. *Fundamental Neuroscience*, London, Academic Press.
- SPIRDUSO W. W. 1995. *Physical Dimensions of Aging*. Human Kinetics. Champaign. Illinois. USA.
- STALENHOEF P. A., DIEDERIKS J. P., DE WITTE L. P., SCHIRICKE K.H., CREBOLDER H. F. 1999. Impact of gait problems and falls on functioning in independent living persons of 55 years and over: a community survey. *Patient Educ Couns.* 36(1), 23-31.
- STANDRING S. 2008. *Gray's Anatomy*. 40th edition, Elsevier, Churchill Livingstone.
- STEFFEN T., SENEY M. 2008. Test-retest reliability and minimal detectable change on balance and ambulation tests, the 36-item short-form health survey, and the unified Parkinson disease rating scale in people with parkinsonism. *Phys Ther.* 88(6), 733-746.
- STEPHENSON R. 1993. A Review of Neuroplasticity: Some Implications for Physiotherapy in the Treatment of Lesions of the Brain. *Physiotherapy.* 79(10), 699-704.
- STEVENS D. J., HERTLE R. W. 2003. Relationship between visual acuity and anomalous head posture in patients with congenital nystagmus. *J Pediatr Ophthalmol Strab.* 40, 259-64.
- STORACI R., MANELLI A., SCHIAVONE N., MANGIA L., PRIGIONE G., SANGIORGI S. 2006. Whiplash injury and oculomotor dysfunctions: clinical-posturographic correlations. *Eur Spine J.* 15, 1811-6.
- STRUPP M., ARBUSOW V., MAAG K. P., GALL C., BRANDT T. 1998. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology.* 51, 838-44.

- STRUPP M., ZINGLER V. C., ARBUSOW V. 2004. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 351, 354-61.
- STRUPP M., CNYRIM C., BRANDT T. 2007. *Vertigo and dizziness: Treatment of benign paroxysmal positioning vertigo, vestibular neuritis and Menère's disease.* Evidence-based Neurology. Management of neurological disorders. Ed. Candelise L. Oxford: Blackwell Publishing. 59-69.
- STRUPP M., HUPERT D., FRENZEL C., WAGNER J., HAHN A., JAHN K., ZINGLER V. C., MANSMANN U., BRANDT T. 2008. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Menière's disease: comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol.* 128(5), 520-4.
- STRUPP M., BRANDT T. 2008. Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness. *Dtsch Arztebl Int.* 105(10), 173-180.
- STRUPP M., KREMMYDA O., ADAMCZYK C., BÖTTCHER N., MUTH C., YIP C. W., BREMOVA T. 2014. Central ocular motor disorders, including gaze palsy and nystagmus. *J Neurol.* 261 Suppl 2, 542-58.
- STURNIEKS D. L., ST GEORGE R., LORD S. R. 2008. Balance disorders in the elderly. *Neurophysiol Clin.* 38(6), 467-78.
- STUPHORN V., BAUSWEIN E., HOFFMAN K. P. 2000. Neurons in the primate superior colliculus coding for arm movements in gazerelatedcoordinates. *J Neurophysiol.* 83, 1283-99.
- SUZUKI S., MATSUBARA N., HISANO M., SOMA K. 2003. Investigation of cervical muscle mechanisms during jaw movement--using a prototype head-jaw-neck model. *J Med Dent Sci,* 50, 285-90.
- SWAMINATHAN A., SMITH J. H. 2015. Migraine and vertigo. *Curr Neurol Neurosci.* 15(2), 5-15.
- TAKUMIDA M., KAKIGI A., TAKEDA T., ANNICO M. 2006. Meniere's disease: a long-term follow-up study of bilateral hearing levels. *Acta Otolaryngol.* 126, 921-925.
- TAYLOR J. L., MCCLOSKEY D. I. 1991. Illusions of head and visual target displacement induced by vibration of neck muscles. *Brain.* 114(Pt 2), 755-9.
- TAYLOR A. 2002. Give proprioceptors a chance. *Adv Exp Med Biol.* 508, 327-34.

- TAYLOR H. H., MURPHY B. 2010. Altered central integration of dual somatosensory input after cervical spine manipulation. *J Manipulative Physiol Ther.* 33(3), 178-88.
- TECCO S., COLUCCI C., CARAFFA A., SALINI V., FESTA F. 2007. Cervical lordosis in patients who underwent anterior cruciate ligament injury: a cross-sectional study. *Cranio.* 25, 42-9.
- TEIXEIRA L. J., PRADO G. F. Impacto da fisioterapia no tratamento da vertigem. *Rev Neurocienc.* 2009. 17(2):112-8.
- TEN VOORDE M., VAN DER ZAAG-LOONEN H. J., VAN LEEUWEN R. B. 2012. Dizziness impairs health-related quality of life. *Qual Life Res.* 21(6), 961-6.
- THEIL D., ARBUSOW V., DERFUSS T. 2001. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *BrainPathol.* 11, 408–413.
- THIEL H. W., BOLTON J. E., DOCHERTY S., PORTLOCK J. C. 2007. Safety of chiropractic manipulation of the cervical spine: a prospective national survey. *Spine.* 32(21), 2375-2378.
- THOMPSON C., BÉLANGER M., FUNG J. 2007. Effects of bilateral Achilles tendon vibration on postural orientation and balance during standing. *Clin Neurophysiol.* 118, 2456–67.
- THURSTON A. J. 1999. Giovanni Borelli and the study of human movement: An historical review. *Aust N Z J Surg,* 69, 276-88.
- TJERNSTRÖM F., BJÖRKLUND M., MALMSTRÖM E. M. 2015. Romberg ratio in quiet stance. Posturography. Test to retest reliability. *Gait Posture.* 42(1), 27-31.
- TINETTI M. E., KUMAR C. 2010. The patient who falls: it's always a tradeoff. *J Am Med Assoc* 303, 258-266.
- TITTEL K. 2006. *Anatomia Descritiva e Funcional do Corpo Humano.* São Paulo: Editora Santos.
- TRELEAVEN J., JULL G., STERLING M. 2003. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med.* 35, 36-43.
- UCHINO Y. 2004. Role of cross-striolar and commissural inhibition in the vestibulocollic reflex. *Prog Brain Res.* 143, 403-9.
- UCHINO Y., KUSHIRO K. 2011. Differences between otolith- and semicircular canal-activated neural circuitry in the vestibular system. *Neurosci Res.* 71(4), 315-27.

- VALENTINO B., FABOZZO A., MELITO F. 1991. The functional relationship between the occlusal plane and the plantar arches. An electromyography study. *Surg Radiol Anat.* 13, 171-4.
- VALENTINO B., MELITO F., ALDI B., VALENTINO T. 2002. Correlation between interdental occlusal plane and plantar arches. An EMG study. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 44, 10-3.
- VALLA J., DELFINI C., DIAGNE M., PINGANAUD G., BUISSERET P., BUISSERET-DELMAS C. 2003. Vestibulotrigeminal and vestibulospinal projections in rats: retrograde tracing coupled to glutamic acid decarboxylase immune reactivity. *Neurosci Lett.* 340,225-8.
- VANDERVOORT A. A. 2002. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve.* 25(1), 17-25.
- VELLAS B. J., WAYNE S. J., ROMERO L. J., BAUMGARTNER R. N., GARRY P. J. 1997. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age Ageing.* 26(3), 189-93.
- VINAY L., BEN-MABROUK F., BROCARD F., CLARAC F., JEAN-XAVIER C., PEARLSTEIN E., PFLIEGER J. F. 2005. Perinatal development of the motor systems involved in postural control. *Neural Plast.* 12(2-3), 131-9.
- VOLLARO S., MICHELOTTI A., CIMINO R., FARELLA M., MARTINA R. 2001. Epidemiologic study of patients with craniomandibular disorders. Report of data and clinical findings. *Minerva Stomat.* 50, 9-14.
- WAESPE W., HENN V. 1978. Reciprocal changes in primary and secondary optokinetic after-nystagmus produced by repetitive optokinetic stimulation in the monkey. *Arch Psychiatr.* 225, 23-30.
- WAHLER-LUCK M., SCHUTZ T, KRETSCHMANN H. J. 1991. A new anatomical representation of the human visual pathways. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 229, 201-5.
- WANG C. C., YANG W. H. 2012. Using detrended fluctuation analysis to analyze whether vibratory insoles enhance balance stability for elderly fallers. *Arch Gerontol Geriatr.* 55, 673-6.
- WELGAMPOLA M. S., COLEBATCH J. G. 2001. Vestibulocollic reflex: normal values and the effect of age. *Clin Neurophysiol.* 112, 1971-79.

- WIESINGER B., HÄGGMAN-HENRIKSON B., WÄNMAN A., LINDKVIST M. HELLSTRÖM F. 2014. Jaw-opening accuracy is not affected by masseter muscle vibration in healthy men. *Exp Brain Res.* 232(11), 3501-8.
- WILLFORD C. H., KISNER C., GLENN T. M., SACHS L. 1996. The interaction of wearing multifocal lenses with head posture and pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 23(3), 194-9.
- WILSON V. J. 1993. Vestibulospinal reflexes and the reticular formation. *Prog Brain Res.* 97, 211-17.
- WILSON V. J., SCHOR R. H. 1999. The neural substrate of the vestibulocollic reflex. What needs to be learned. *Exp Brain Res.* 129, 483-93.
- WINKELSTEIN B. A., NIGHTINGALE R. W., RICHARDSON W. J., MYERS B. S. 2000. The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation. *Spine.* 25, 1238-46.
- WIPPERMAN J. 2014. Dizziness and vertigo. *Prim Care.* 41(1), 115-31.
- WOOLLACOTT M., DEBU B., MOWATT M. 1987. Neuromuscular control of posture in the infant and child. *J Motor Behav.* 19, 167-86.
- WOOLLACOTT M. H., SHUMWAY-COOK A. 1990. Changes in posture control across the life span--a systems approach. *Phys Ther.* 70, 799-807.
- WOOLLACOTT M. H. 1993. Age-related changes in posture and movement. *J Gerontol.* 48, Spec 56-60.
- YACOVINO D. A., HAIN T. C. 2013. Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo. *Semin Neurol.* 33(3), 244-55.
- YAKUSHIN S. B., PALLA A., HASLWANTER T., BOCKISCH C. J., STRAUMANN D. 2003. Dependence of adaptation of the human vertical angular vestibulo-ocular reflex on gravity. *Exp Brain Res.* 152, 137-42.
- YAKUSHIN S. B., TARASENKO Y., RAPHAN T., SUZUKI J., DELLA SANTINA C. C., MINOR L. B., COHEN B. 2009. Modification of the cervico-ocular reflex by canal plugging. *Ann NY Acad Sci.* 1164, 60-7.
- YAMADA H., HONDA T., YAGINUMA H., KIKUCHI S., SUGIURA Y. 2001. Comparison of sensory and sympathetic innervation of the dura mater and posterior longitudinal ligament in the cervical spine after removal of the stellate ganglion. *J Comp Neurol.* 434, 86-100.

- YANG W. C., CHENG C. H., WANG H. K., LIN K. W., HSU W. L. 2015. Multi-muscle coordination during a challenging stance. *Eur J Appl Physiol.* 115, 1959–66.
- YATES B. J., BOLTON P. S., MACEFIELD V. G. 2014. Vestibulo-sympathetic responses. *Compr Physiol.* 4(2), 851-87.
- YIOU E., CADERBY T., HUSSEIN T. 2012. Adaptability of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *World J Orthop.* 3(6): 75-86.
- YOGANANDAN N., KNOWLES S. A., MAIMAN D. J., PINTER F. A. 2003. Anatomic study of the morphology of human cervical facet joint. *Spine.* 28, 2317-23.
- ZAFAR H. 2000. Integrated jaw and neck function in man. Studies of mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks. *Swed Dent J Suppl*, 1-41.
- ZEFERINO N. P., PAVAN J. G., PIZA M., SOUZA L. C., ANGELI J., BORGES L. 2001. Tontura em pacientes com desordem da articulação temporomandibular - estudo descritivo. *II Congresso Triológico de Otorrinolaringologia.* Goiânia.
- ZEFERINO N. P., ENDO C., PAVAN J. G. 2004. Incidência de cervicalgia e alterações posturais do segmento cefálico em pacientes portadores de DTM, estudo retrospectivo. *J Bras Ocl ATM Dor Orof.* 16, 101-6.

ANEXO I

FORMULÁRIO DE ATENDIMENTO



Nome: _____ Data: _____

Naturalidade: _____ Sexo: _____ Cor: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____ UF: _____ CEP: _____

Fone(s) _____ E-mail: _____
Data de nascimento: _____ Idade: _____ Estado civil: _____

RG: _____ CPF: _____
Profissão: _____ Local de Trabalho: _____

Nome do cônjuge: _____ Profissão: _____
Nome da mãe: _____ Profissão: _____
Nome do pai: _____ Profissão: _____

Indicação: _____

Queixa(s) principal(is): _____

Sintomas associados: (edemas, náuseas, vômitos, dormências e parestesias, tonturas, perda de audição, zumbido, otalgia, coriza, cefaleia, cervicalgia, embaçamento visual, lacrimejamento, aura, etc.):

História médica e odontológica:

História psicossocial/emocional (ansiedade, frustração, raiva, medo, perfeccionismo, depressão):

Distúrbio do sono (demora para dormir, acorda à noite, pesadelos, levanta cansado):

Social (apetite, interferência dos sintomas na vida familiar, social, profissional, relação interpessoal, lazer, vida sexual, acha está bebendo demais, relações com o trabalho):

Comportamento (exercícios, dieta alimentar, dependência química):

Medicamentos (nomes, doses, tempo de utilização):

Características dos sintomas

LOCAL	Face	Cabeça	Pescoço	Nuca	Articulação *	Costas	Nádega	Pernas	Pés	Ouvido D	Ouvido E
TIPO											
Pressão											
Pulsátil											
Queimação											
Lancinante (choque)											
Profunda											
Difusa											
Outra											

LOCAL	Face	Cabeça	Pescoço	Nuca	Articulação *	Costas	Nádega	Pernas	Pés	Ouvido D	Ouvido E
FREQUÊNCIA											
Diária											
1 a 2 xx semana											
3 a 4 xx semana											
1 a 2 xx mês											
3 a 4 xx mês											

*Qual(is) articulação(ões):

Perda de audição D E Zumbido no ouvido D E Pressão no ouvido D E

Tonturas e/ ou vertigens Náuseas/vômitos

Formigamento braços pernas dedos Arrepios corpo couro cabeludo

Resfria-se facilmente Obstrução nasal Coriza

Sensação de língua presa Dificuldade para falar Tosse Pigarro

Sintomas visuais (descreva): Lacrimejamento

Sensação de cansaço frequente

Outros (especifique):

Já sofreu algum traumatismo na face cabeça ou pescoço (descreva):

Sensação permanente de tensão

Sensação permanente de solidão

Sensação permanente de melancolia

Aborrece-se com pequenas coisas

Fica freqüentemente nervoso

Magoa-se facilmente

Irrita-se facilmente

Exaspera-se facilmente

Alteração de humor

Sente-se desmotivado

Sensação de impaciência

Diminuição da disposição

Esquece-se facilmente das coisas

Distração e diminuição na capacidade de concentração

Tentativa de suicídio

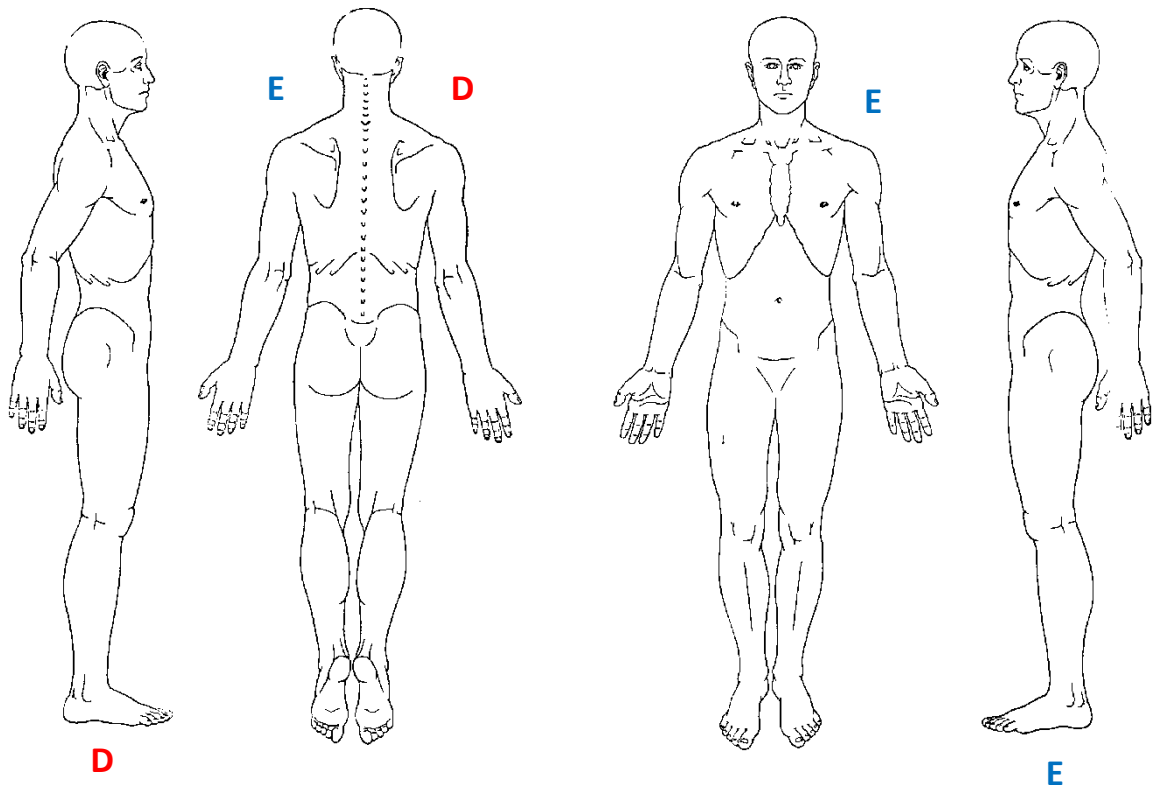
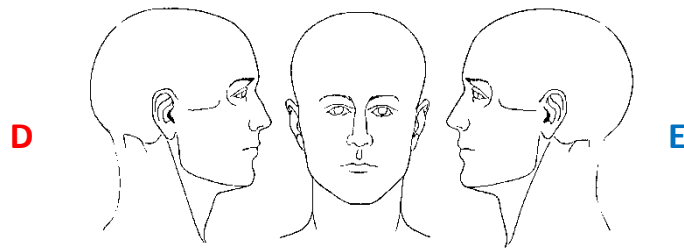
Dificuldades com o sono (especificar):

Outras (descreva):

Medicamentos que toma (nomes, doses, tempo de utilização):

Anote a localização de seus sintomas nas figuras abaixo

D - lado direito
E - lado esquerdo



Exame físico

Abertura de boca			Fechamento de boca			Língua
Dor	sim	não	Dor	sim	não	
D		E	D		E	<input type="checkbox"/> Hipomobilidade
1			1			<input type="checkbox"/> Hiper mobilidade
2			2			<input type="checkbox"/> Soalho bucal
3			3			<input type="checkbox"/> Desvio
4			4			<input type="checkbox"/> Tremor
5			5			<input type="checkbox"/> Volume

Parafunções

bruxismo cêntrico: diurno noturno

bruxismo excêntrico: diurno noturno

outras:

Hábitos orais

roer unhas

mascar chicletes

morder lábios

sugar bochechas

morder objetos

pressionar língua

fala

bocejos

Mastigação

bilateral

unilateral D

E

frente outros:

Implantes

Problemas de mordida

contato prematuro

contato inativo

oclusão

ausência de dentes

patologia dental

higiene dental

problemas periodontais

outras:

Respiração

costal

diafragmática

mista

Sinais vitais

PA:

FC:

FR:

Exames complementares

Rx cervical frente:

Rx cervical perfil:

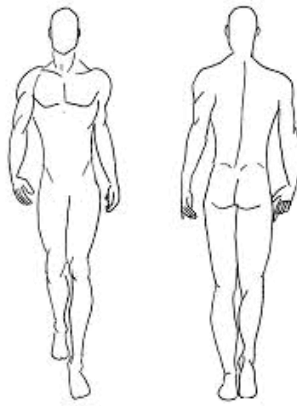
Panorâmica:

Periapicais:

CT de ATMs:

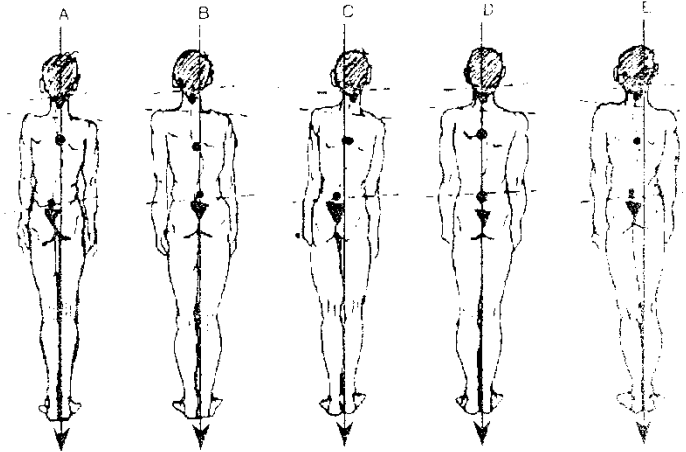
RNM de ATMs:

Parado	D	E
Cervical		
Dorsal		
Tronco		
Lombar		
Podopélvica		



Andando	D	E
Cervical		
Dorsal		
Tronco		
Lombar		
Podopélvica		

Convergência ocular	D	E
Pointing test	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diplopia	<input type="checkbox"/>	Tontura <input type="checkbox"/>



Anotações

Fukuda Romberg

Nistagmo espontâneo olho aberto olho fechado

Nistagmo direcional olho aberto olho fechado

- Vibração de língua Estalar língua
- Beijo contínuo Desvio de língua
- Desvio facial Desvio ocular
- Cicatrizes
- Barra de contenção ortodôntica

Maddox	D	E
em pé		
sentado		

Cabeça

Rotação

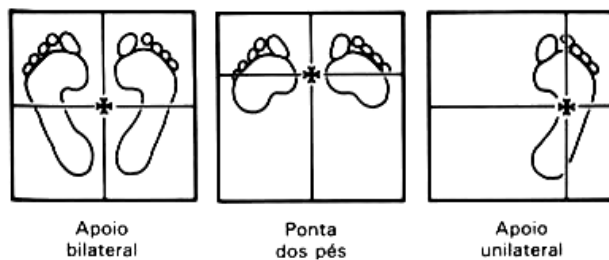
Flexão

Extensão

Rotação de ombro

Teste de Gagey

Reflexos	D	E	
Nucal			
Ocular			
Mandibular			
Labial			
Lingual			



ANEXO II
NERVOS CRANIANOS

Nervos Cranianos

Distribuem-se aos pares em ambos os lados do encéfalo.

	Nervo	Função	Componente
I	Olfativo ou Olfatório	Olfacto	Sensitivo
II	Óptico	Visão	Sensitivo
III	Oculomotor ou Motor Ocular Comum	Músculo ciliar, músculo constritor da pupila, músculo levantador da pálpebra superior e quatro dos seis músculos extrínsecos do globo ocular (reto inferior, oblíquo inferior e reto medial ipsilaterais e reto superior contralateral)	Motor
IV	Troclear ou Patético	Músculo oblíquo superior contralateral do globo ocular	Motor
V	Trigêmeo	Músculos da mastigação (ramo motor); sensibilidade da face, seios da face e dentes (ramo sensorial)	Sensitivo Motor
VI	Abducente ou Motor Ocular Externo	Músculo reto lateral ipsilateral do globo ocular	Motor

VII	Facial	Músculos da mímica facial, porção posterior do músculo digástrico, músculo estilohióideo e músculo estapédio. Produção de lágrimas e saliva (motor) e sensibilidade tátil do pavilhão e conduto auditivo e sensibilidade gustativa de dois terços anteriores da língua (sensorial).	Motor Sensitivo
VIII	Acústico ou Auditivo ou Vestíbulo-coclear	Equilíbrio, orientação e movimento (porção vestibular) e audição (porção coclear)	Sensitivo
IX	Glossofaríngeo	Sensibilidade gustativa no terço posterior da língua, sensibilidade tátil da faringe, laringe e palato (sensorial). Músculo estilofaríngeo e inervação parassimpática da musculatura lisa e das glândulas da faringe, laringe e de vísceras do tórax e abdómen (motor).	Sensitivo Motor
X	Vago ou Pneumogástrico	Sensibilidade da orelha e da superfície externa da membrana timpânica; faringe, laringe, traqueia, esófago e vísceras abdominais e torácicas. Receptores de estiramento e quimiorreceptores do arco aórtico. (sensorial). Músculos voluntários da faringe e da laringe. Motricidade autonómica das vísceras torácicas e abdominais.	Sensitivo Motor
XI	Acessório ou Espinal	Motricidade da faringe, laringe, palato e dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio.	Motor
XII	Hipoglosso ou Grande hipoglosso	Motricidade de todos músculos intrínsecos e extrínsecos da língua (exceto palatoglosso, innervado pelo vago)	Motor

(Yale Center for Advanced Instructional Media, 1998)

ANEXO III

NÚCLEOS VESTIBULARES

Núcleos Vestibulares

Núcleo	Aferências	Eferências	Funções e Interações
Medial (Schwalbe)	Canais semicirculares ipsilaterais e contralaterais	Conexões monossinápticas com neurónios motores cervicais que inervam músculos do pescoço e polissinápticas com vias ascendentes do fascículo longitudinal medial até os núcleos dos III, IV e VI nervos cranianos e descendentes até a medula espinal	Estabilização da cabeça pelas sinapses cervicais. Fibras ascendentes de fascículo longitudinal medial fazem sinapses nos núcleos dos III, IV e VI nervos cranianos resultando no RVO. Fibras descendentes de fascículo longitudinal medial fazem sinapses em diferentes níveis do corno ventral da medula ipsilateral e sinapses inibitórias com motoneurónios alfa.
Lateral (Deiter)	Utriculares, canais semicirculares, cerebelares, reticulares, talâmicas e corticais	Trato vestibulo-espinal lateral (ipsilateral), reticulares e cerebelares	Através do trato vestibulo-espinal lateral ativa motoneurónios alfa e gama que inervam músculos antigravitacionais, ajudando na manutenção da postura. Através da formação reticular causa náuseas, taquicardia, sudorese, etc. junto às crises de vertigem.
Superior (Bechterew)	Canais semicirculares ipsilaterais e contralaterais, visuais e oculomotoras	Conexões polissinápticas com o fascículo longitudinal medial (vias ascendentes), talâmicas e corticais	Conexões talâmicas tem ações límbicas e conexões corticais relacionam-se à consciência postural.
Inferior (descendente)	Utriculares, saculares, canais semicirculares ipsilaterais, cerebelares, propriocetivas espinais	Vias vestibulo-espinais (trato vestibulo-espinal medial e trato vestibulo-espinal lateral) e vestibulo-reticulares	Integração das aferências multissensoriais, principalmente vestibulares e cerebelares para controlo dos músculos ipsilaterais.

(Angelaki e Cullen, 2008) (Cullen, 2012)

ANEXO IV

ESCALA VISUAL ANALÓGICA

Escala Visual Analógica (EVA)

Data: / /

SINTOMA LEVE			SINTOMA MODERADO				SINTOMA INTENSO				
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
SEM SINTOMA											PIOR SINTOMA IMAGINÁVEL

ANEXO V

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO – MAIORES DE IDADE

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

*Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial
(Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)*

Designação do Estudo: ALTERNATIVAS TECNOLÓGICAS NA APLICAÇÃO DE UM ESTÍMULO
SENSÓRIO-MOTOR SOBRE O EQUILÍBRIO POSTURAL: ESTUDO RETROSPECTIVO.

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são) -----
-----, compreendi a
explicação que me foi fornecida acerca da minha participação na investigação que se
tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada
oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e de todas obtive resposta
satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de
Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e os
métodos e, se ocorrer uma situação de prática clínica, os benefícios previstos, os
riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o
direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa
ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método ou o tratamento, se for caso disso,
propostos pelo investigador.

Data: ____/____/20__

Assinatura do doente ou voluntário são: _____

O Investigador responsável:

Nome: Narcisa Zeferino da Silva Pavan

Assinatura:

Comissão de Ética da Universidade Fernando Pessoa

ANEXO VI

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO – MENORES DE IDADE

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Designação do Estudo: Designação do Estudo: ALTERNATIVAS TECNOLÓGICAS NA APLICAÇÃO DE UM ESTÍMULO SENSORIO-MOTOR SOBRE O EQUILÍBRIO POSTURAL: ESTUDO RETROSPECTIVO.

Eu, abaixo-assinado (nome completo) -----

-----,
responsável pelo participante no projecto (nome completo) -----

-----, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da sua participação na investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que será incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e os métodos. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a sua participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Foi-me ainda assegurado que os registos em suporte papel e/ou digital (sonoro e de imagem) serão confidenciais e utilizados única e exclusivamente para o estudo em causa, sendo guardados em local seguro durante a pesquisa e destruídos após a sua conclusão.

Por isso, consinto em participar no estudo em causa.

Data: ____/____/20__

Assinatura do Responsável pelo participante no projecto: _____

O Investigador responsável:

Nome: Narcisa Zeferino da Silva Pavan

Assinatura: