



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA • PORTO

O IMPACTO DA SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA NO FUNCIONAMENTO COGNITIVO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para
obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia

Por

Carolina Ferreira Pinto

Lisboa, 2024



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA • PORTO

O IMPACTO DA SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA NO
FUNCIONAMENTO COGNITIVO

THE IMPACT OF PERIPHERAL VESTIBULAR SYNDROME ON
COGNITIVE FUNCTIONING

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para
obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia

Por

Carolina Ferreira Pinto

Sob a orientação de Professor Doutor Alexandre Castro Caldas

Lisboa, 2024

Resumo

Nas últimas décadas têm surgido cada vez mais investigações compreensivas da relação entre o sistema vestibular e o funcionamento cognitivo. Contudo, a maioria dos estudos emprega o foco nas capacidades visuoespaciais e atencionais marginalizando outras dimensões da cognição humana. Dada a existência de lacunas e a escassez de estudos neuropsicológicos portugueses na temática, proponho-me a focar o presente projeto no impacto da síndrome vestibular periférica (SVP) no funcionamento cognitivo em uma amostra da população portuguesa.

Este estudo conta com uma amostra objetiva que inclui 32 participantes inseridos numa faixa etária entre os 21 e os 60 anos de idade divididos entre dois grupos (clínico e controlo). Foi aplicado um protocolo neuropsicológico constituído por um questionário clínico sociodemográfico e seis provas cognitivas, nomeadamente, o teste *D2* para avaliação da atenção, o *TMT* para o funcionamento executivo e os subtestes *Cubos*, *Memória de dígitos*, *Código* e *Pesquisa de símbolos* da WAIS-III, para a praxia construtiva bidimensional, memória de trabalho e velocidade de processamento, respetivamente. Todos os dados foram inseridos no *software SPSS* para análise, tendo sido aplicado um teste *t-Student* para amostras independentes.

Foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre o grupo clínico e o grupo de controlo nos testes *D2* ($t(30)=-1,719$; $p=0,048$), *Cubos* ($t(30)=-1,863$; $p=0,036$) e *Código* ($t(30)=-2,316$; $p=0,014$). Contudo não foram observadas diferenças significativas entre os grupos nos resultados dos testes *TMT* ($t(30)=-0,677$; $p=0,252$), *Memória de dígitos* ($t(30)=-0,364$; $p=0,359$) e *Pesquisa de símbolos* ($t(30)=-0,796$; $p=0,216$). Foram documentadas alterações significativas na atenção, praxia construtiva bidimensional e na velocidade de processamento mais dependente de capacidades psicomotoras, práxicas e da memória de trabalho em sujeitos com SVP.

Apesar das limitações encontradas, este estudo contribui para a compreensão das perturbações vestibulares e da cognição e destaca a necessidade de investigações futuras para que estas interações sejam mais profundamente estudadas.

Palavras-chave: síndrome vestibular periférica; funcionamento cognitivo; VPPB; doença de menière; neurite vestibular.

Abstract

In recent decades, more comprehensive research into the relationship between the vestibular system and cognitive functioning has emerged. However, most studies focus on visuospatial and attentional abilities, marginalizing other dimensions of human cognition. Given the existence of gaps and the scarcity of Portuguese neuropsychological studies on the subject, I propose to focus this project on the impact of peripheral vestibular syndrome (PVS) on cognitive functioning in a sample of the portuguese population.

This study has an objective sample comprising 32 participants aged between 21 and 60, divided into two groups (clinical and control). A neuropsychological protocol was applied consisting of a sociodemographic clinical questionnaire and six cognitive tests, namely the *D2* test for assessing attention, the *TMT* for executive functioning and the *Cube*, *Digit Memory*, *Code* and *Symbol Search* subtests of the WAIS-III, for two-dimensional constructive praxis, working memory and processing speed, respectively. All the data was entered into *SPSS software* for analysis, and a *t-Student's test* was applied for independent samples.

Statistically significant differences were found between the clinical group and the control group in the *D2* ($t(30)=-1.719$; $p=0.048$), *Block design* ($t(30)=-1.863$; $p=0.036$) and *Digit symbol coding* ($t(30)=-2.316$; $p=0.014$) tests. However, there were no significant differences between the groups in the results of the *TMT* ($t(30)=-0.677$; $p=0.252$), *Digit span* ($t(30)=-0.364$; $p=0.359$) and *Symbol Search* ($t(30)=-0.796$; $p=0.216$) tests. Thus, significant alterations were documented in attention, two-dimensional constructive praxis and processing speed when more dependent on psychomotor, praxical and working memory skills in subjects with PVS.

Despite the limitations found, this study contributes to the understanding of vestibular disorders and cognition and highlights the need for future research to study these interactions in greater depth.

Keywords: peripheral vestibular syndrome; cognitive functioning; BPPV; menière's disease; vestibular neuritis.

Agradecimentos

Em primeiro lugar gostaria de agradecer aos meus pais, não só pelo incentivo em ingressar, ainda que tardiamente ao esperado, no ensino superior, como por todo o apoio incondicional que me foi dado no decorrer deste longo processo. Por todas as horas passadas a escutar, por serem a minha claqué pessoal, e por toda a formação que me deram enquanto meus primeiros e eternos educadores e professores. Por tudo.

Ao Luís, pela motivação e pelo pragmatismo.

À Doutora Maria Manuel Henriques, por todo o acompanhamento e disponibilidade, pela partilha de saberes, pelo entusiasmo e interesse na temática, pela paciência e pela fantástica formação nesta área que, na neuropsicologia, se encontra ainda tão pouco explorada.

Ao Professor Doutor Alexandre Castro Caldas, pela orientação, disponibilidade, simpatia e fundamentalmente pelo pragmatismo atualmente tão essencial com que trata inúmeras questões.

Sabendo como o tempo é precioso, a todas as pessoas que dispuseram de um pouco do seu dia para participar nesta dissertação.

Por último, à minha filha Francisca que, ainda na sua primeira casa, acompanhou todas as consultas e recolhas de dados imprescindíveis ao término deste projeto.

A todos, eternamente agradecida.

Índice

1. Introdução	1
2. Revisão da literatura	2
2.1. O sistema vestibular	2
2.2. A síndrome vestibular	2
2.2.1. Síndrome vestibular periférica	3
2.2.1.1. Vertigem posicional paroxística benigna	3
2.2.1.2. Doença de Menière	4
2.2.1.3. Neurite vestibular e labirintite	5
2.2.2. Síndrome vestibular central	5
2.2.2.1. Enxaqueca vestibular	6
2.2.2.2. Outras causas comuns	6
2.3. A relação entre a síndrome vestibular e o funcionamento cognitivo	7
2.3.1. A SVP e o funcionamento cognitivo	10
2.3.2. As alterações do hipocampo na síndrome vestibular	13
2.3.2.1. A síndrome vestibular como fator de risco de demência	15
3. Problemas em estudo.....	18
4. Metodologia	19
4.1. Tipologia de estudo	19
4.2. Amostra	19
4.3. Instrumentos de recolha de dados	20
4.3.1. Medidas objetivas de avaliação neuropsicológica	21
4.4. Procedimentos de recolha de dados	24
4.5. Processamento dos dados	25
4.6. Considerações éticas	26
5. Resultados	27
5.1. Descrição estatística da amostra	27
5.2. Análise estatística das hipóteses.....	28
5.2.1. Hipótese 1.....	29
5.2.2. Hipótese 2.....	29
5.2.3. Hipótese 3.....	29

5.2.4. Hipótese 4.....	30
5.2.5. Hipótese 5.....	30
5.2.6. Resumo da análise estatística das hipóteses.....	30
6. Discussão	31
6.1. Hipóteses corroboradas	32
6.1.1. O impacto da SVP na atenção.....	32
6.1.2. O impacto da SVP na praxia construtiva bidimensional.....	32
6.2. Hipótese parcialmente corroborada.....	33
6.2.1. O impacto da SVP na velocidade de processamento	33
6.3. Hipóteses rejeitadas.....	34
6.3.1. O impacto da SVP no funcionamento executivo	34
6.3.2. O impacto da SVP na memória de trabalho	34
6.4. Implicações práticas.....	35
6.5. Limitações	36
6.6. Sugestões para futuros estudos.....	37
7. Conclusões	40
8. Referências bibliográficas	42
9. Apêndices	51
9.1. Consentimento informado	51
9.2. Questionário clínico e sociodemográfico	53

1. Introdução

Primeiramente descrito em 1825 por Flourens e Mach (conforme referido por Besnard, Lopez, Brandt, Denise & Smith, 2015), o sistema vestibular desempenha um importante papel na saúde psicológica do ser humano (Bigelow, Semenov, du Lac, Hoffman & Agrawal, 2015), não só porque a sua disfunção se traduz por sintomas condicionantes da qualidade de vida, mas também porque estes têm sido apontados como impulsionadores de alterações psiquiátricas e cognitivas (Bigelow, Semenov, du Lac, Hoffman & Agrawal, 2015). De acordo com Neuhauser (2016), a vertigem apresenta uma prevalência anual de cerca de 15% a 20% da população adulta; afetando maioritariamente as mulheres (Bisdorff, Bosser, Gueguen & Perrin, 2013; Stanton & Freeman, 2021). Sendo uma das queixas mais comuns em serviços de urgência e cuidados primários (Stanton & Freeman, 2021), constituem assim uma problemática de saúde pública que continua a carecer de urgência na área da medicina e das neurociências.

Ao longo das últimas décadas, com os profissionais clínicos a notarem um crescendo de queixas cognitivas em pacientes com historial de vertigem (Lee, Lim & Kim, 2020), vários têm sido os estudos que atentam na relação cognitivo-vestibular, no entanto empregam o seu foco maioritariamente na atenção e capacidades visuoespaciais (Bigelow & Agrawal, 2015), e não atentam numa distinção entre as duas categorias etiológicas de vertigem (i.e., periférica/central). Neste sentido, surgindo cada vez mais literatura compreensiva dos défices mnésicos e funcionamento executivo concomitante com sintomas vestibulares (Bigelow & Agrawal, 2015) e considerando a carência de um maior número de estudos neuropsicológicos, diferenciando a perturbação periférica da central, proponho-me a focar o presente projeto de dissertação num estudo correlacional caso-controlo acerca da relação entre a síndrome vestibular periférica e o funcionamento cognitivo em uma amostra da população portuguesa.

2. Revisão da literatura

2.1. O sistema vestibular

Categorizado tanto em componentes periféricos como centrais (Thompson & Amedee, 2009), o sistema vestibular abrange não só a parte labiríntica do ouvido interno, como os inerentes nervos e ligações ao cerebelo e tronco cerebral (Bisdorff, Bosser, Gueguen & Perrin, 2013), assistindo inúmeras funções relacionadas com o controlo oculomotor, manutenção do equilíbrio e perceção do próprio movimento (Massion & Woollacott, 1996, conforme referido por Bisdorff, Bosser, Gueguen & Perrin, 2013). Constituída estrutural e bilateralmente pelos nervos vestibulares e por três canais semicirculares (anteriores, posteriores e laterais) que se fundem numa área denominada como vestíbulo que acolhe os órgãos otolíticos (i.e., o sáculo e utrículo), a região periférica do sistema vestibular é responsável por detetar, respetivamente, o movimento angular da cabeça e a gravidade e aceleração linear (Thompson & Amedee, 2009). Por outro lado, a região central, que recebe as informações periféricas projetadas para o tronco cerebral, cerebelo e regiões somatossensoriais, acolhe áreas desde os núcleos vestibulares até regiões multissensoriais do córtex vestibular, como, por exemplo, a área superior temporal medial do córtex visual e o córtex vestibular parieto-insular, tendo como principais estruturas o flocculo nodular e o vérmis do cerebelo (Brandt & Dieterich, 2017).

De acordo com Thompson e Amedee (2009), os órgãos periféricos do sistema vestibular encontram-se por defeito num estado de atividade tónica simétrica, estimulando o sistema vestibular central quando excitados. Assim, concomitantemente com os inputs visuais e propriocetivos, a informação projetada da periferia para o centro mantém o equilíbrio estático e dinâmico da cabeça e do corpo (Thompson & Amedee, 2009).

2.2. A síndrome vestibular

Caracterizado como um sintoma ao invés de uma patologia específica (Strupp, Dlugaiczky, Ertl-Wagner, Rujescu, Westhofen & Dieterich, 2020), a vertigem, um dos principais sintomas das síndromes vestibulares, é um termo clínico que se refere a uma ilusão do movimento inexistente, i.e., uma sensação de movimentos rotatórios e/ou

horizontais, do corpo ou do meio circundante, que pode ter origem em diferentes doenças e condições (Murdin, Hussain & Schilder, 2016; Palmeri & Kumar, 2021).

A etiologia das disfunções vestibulares é variada, sendo frequentemente divididas em duas grandes categorias de acordo com a região anatômica da lesão, nomeadamente as (1) periféricas (que acometem os canais semicirculares, otolíticos e nervos vestibulares) e as (2) centrais (comprometedoras do núcleo vestibular do tronco encefálico e vias vestibulares que projetam para o vestibulo cerebelar, tronco encefálico, tálamo e córtex) (Brandt & Dieterich, 2017). As patologias vestibulares podem ainda apresentar causa metabólica ou multifatorial.

Atualmente a Bárány Society, uma sociedade multidisciplinar internacional dedicada à investigação vestibular, já categoriza a síndrome vestibular como aguda, episódica ou crónica. No entanto para efeitos da distinção entre causa periférica e central, estas serão as categorias contabilizadas para o presente efeito académico.

2.2.1. Síndrome vestibular periférica (SVP)

Com sintomatologia diferenciada no que concerne à durabilidade das crises e sintomas concomitantes à vertigem, a síndrome vestibular periférica (SVP), sendo o alvo deste estudo, diz respeito a patologias como a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), doença de Menière, neurite vestibular ou labirintite, entre outros (Thompson & Amedee, 2009; Brandt & Dieterich, 2017), sendo apenas explanadas abaixo as condições clinicamente mais frequentes.

2.2.1.1. Vertigem posicional paroxística benigna

Considerada a causa mais comum de vertigem periférica, a VPPB, vulgo Vertigem Posicional Paroxística Benigna (von Brevern et al., 2015; Palmeri & Kumar, 2021), é tipicamente caracterizada por crises recorrentes de vertigem, com nistagmo horizontal, uma durabilidade de segundos e induzidas pela mudança de posição da cabeça (e.g., deitar, levantar, hiperextensão e movimento angular) (von Brevern et al., 2015; Strupp et al., 2020). Frequentemente acompanhada por sintomas neurovegetativos, apresenta remissão espontânea após alguns dias ou semanas e carácter recidivante em cerca de 50% dos pacientes (von Brevern et al., 2015).

Apesar da etiologia específica propulsora do VPPB não ser um dado de comum acordo (Strupp et al., 2020; Lui, Foris, Willner, et al., 2021), deve-se primordialmente à livre circulação de otólitos (frequente e popularmente conhecidos como “cristais de cálcio”) do utrículo nos canais semicirculares do ouvido interno – teoria de canalitíase (von Brevern et al., 2015; Thompson & Amedee, 2009; Yetiser, 2020). Por outro lado, a teoria de cupololitíase sugere uma libertação dos otólitos para os canais semicirculares aderindo à cúpula. Apesar de não documentada em videonistagmografia, as duas teorias podem coexistir, não sendo assim mutuamente exclusivas (von Brevern et al., 2015). Teoricamente causada por múltiplos fatores, a VPPB poderá surgir após patologia periférica ou central (e.g., traumatismo, nevrite vestibular ou Doença de Menière) (von Brevern et al., 2015), sendo a causa idiopática responsável por 95% dos casos (Strupp et al., 2020; Yetiser, 2020).

2.2.1.2. Doença de Menière

A doença de Menière (DM), surge pelo aumento da pressão do líquido endolinfático no labirinto membranoso, apresentando tipicamente acufeno, hipoacusia unilateral flutuante, plenitude auricular, nistagmo e crises de vertigem com uma duração variável de 20 minutos até cerca de 12 horas (Strupp et al., 2020). Frequentemente acompanhada por sintomas neurovegetativos como náuseas, vômitos, taquicardia e alterações intestinais, os critérios de diagnóstico atualmente definidos pela Bárány Society diferem entre DM definida e provável. Para a primeira categoria é necessária a ocorrência de dois ou mais episódios de vertigem espontânea (com a duração suprarreferida), hipoacusia em frequências médias e baixas, acufeno e plenitude auricular no ouvido atingido. Já para a segunda os critérios incluem dois ou mais episódios de vertigem espontânea com uma durabilidade até 24 horas, hipoacusia, acufeno e plenitude auricular. Para ambas é esperada a ausência de qualquer outro diagnóstico de ordem vestibular, sendo essencial o diagnóstico diferencial para lesões isquêmicas, enxaqueca vestibular, doença autoimune do ouvido interno, entre outras (Lopez-Escamez et al., 2015).

Não se encontrando totalmente definida a etiologia da doença de Menière, a hidropsia endolinfática (uma patologia anatômica caracterizada pelo aumento do

volume endolinfático que distende as estruturas que delimitam o líquido endolinfático) constitui a hipótese central desta síndrome periférica (Salt & Plontke, 2010).

2.2.1.3. Neurite vestibular e labirintite

A neurite vestibular, considerada a terceira causa periférica mais comum de vertigem (Brandt & Dieterich, 2017), apresenta tipicamente uma crise de vertigem súbita rotacional com uma duração superior a 24 horas (permanente e agravada por qualquer movimento da cabeça), um nistagmo horizontal-torsional espontâneo na direção do ouvido saudável, oscilopsia e sintomas neurovegetativos (Strupp, et al., 2020). O exame objetivo não deverá apresentar alterações neurológicas centrais ou hipoacusia e o diagnóstico diferencial deve incluir labirintite, doença de Menière, VPPB e AVC (Strupp et al., 2022).

Sendo caracterizada pela inflamação do nervo vestibular que, conseqüentemente, causa uma perda unilateral aguda da função vestibular periférica (Strupp et al., 2022), a neurite vestibular surge frequentemente conjunta com uma infecção viral ativa ou precedente aos sintomas vestibulares. A etiologia desta patologia é ainda incerta, no entanto tem sido sugerida a hipótese de reativação do vírus herpes simplex 1 (HSV-1) latente (Jeong, Kim & Kim, 2013; Strupp et al., 2020; Strupp et al., 2022).

Idêntica à neurite vestibular, a labirintite é uma perturbação inflamatória do labirinto membranoso, que afeta não só a região vestibular, como as terminações cocleares (Thompson & Amedee, 2009). Marcada igualmente pela presença de vertigem e sintomas neurovegetativos, distingue-se da neurite pela presença de acufenos e hipoacusia. Surge frequentemente após infecção respiratória de potencial etiologia viral, bacteriana, autoimune (Barkwill & Arora, 2021) ou sistêmica (Thompson & Amedee, 2009).

2.2.2. Síndrome vestibular central

O segundo grupo, nomeadamente a síndrome vestibular de causa central compreende condições como a enxaqueca vestibular e outras patologicamente mais ameaçadoras, como lesões isquémicas e desmielinizantes, tóxicos ou ainda lesões tumorais (Lui, Foris, Willner, et al., 2021). Não sendo o assunto *core* deste estudo, estas serão mais sucintamente apresentadas.

2.2.2.1. Enxaqueca vestibular

A enxaqueca vestibular caracteriza-se pela presença de crises de vertigem espontânea de durabilidade variável entre minutos e dias, frequentemente acompanhadas por uma apresentação clínica típica da enxaqueca como sintomas neurovegetativos, fotofobia e fonofobia, acufenos, hipoacusia nas frequências graves, plenitude auricular, enjoo de movimento, aura visual e cefaleias – nem sempre em simultâneo com os sintomas vestibulares (Lempert et al., 2012; Huang, Wang, & Kheradmand, 2020; Smyth et al., 2022).

Considerada a segunda causa mais frequente de patologia vestibular (precedida pela VPPB), é também uma das condições mais subdiagnosticadas na especialidade. Parecendo haver fatores genéticos associados, o seu surgimento pode ocorrer em qualquer idade, estando descrita uma variante em idade pré-escolar denominada vertigem paroxística da infância (Lempert et al., 2012).

Maioritariamente descrita como de causa central, não se encontram ainda totalmente estabelecidos os mecanismos subjacentes à enxaqueca vestibular, acreditando-se num envolvimento multifatorial do sistema nervoso central - em particular das áreas implícitas no processamento da informação vestibular como o tronco cerebral e as regiões corticais - de alterações neuroquímicas (e.g., serotonina) e áreas de processamento sensorial. Alguma literatura sugere um envolvimento periférico na enxaqueca vestibular, nomeadamente através da hipoperfusão do ouvido interno atingindo os órgão otolíticos (Espinosa-Sanchez & Lopez-Escamez, 2015; Smyth et al., 2022).

2.2.2.2. Outras causas comuns

Ainda que menos frequentes que a enxaqueca vestibular, existem outras patologias causadoras de síndrome vestibular de ordem central, sendo a maioria provocadas por lesão isquémica nas estruturas vestibulares centrais do cerebelo, tronco cerebral e núcleo vestibular, e mais frequentes na população idosa. As lesões desmielinizantes (e.g., esclerose múltipla), com uma faixa etária mais tipicamente alargada, encontram-se descritas como uma forma relativamente comum de patologia vestibular central, provocando sintomas como vertigem e tontura. Toxicidade induzida por fármacos (e.g.

anticonvulsivantes fenobarbitúricos) ou ainda lesões infecciosas e tumorais, encontram-se entre as causas descritas como relativamente frequentes na literatura. A vertigem na patologia vestibular central é o sintoma principal, sendo acompanhada por nistagmo e alterações na fixação visual (Lui, Foris, Willner & Tadi, 2021).

2.3. A relação entre a síndrome vestibular e o funcionamento cognitivo

De acordo com Smith, Zheng, Horii e Darlington (2005), as consequências oculomotoras e posturais da perturbação vestibular unilateral ou bilateral encontram-se já amplamente estudadas. Já no que toca a comorbidades, as perturbações emocionais decorrentes da sintomatologia da disfunção ganharam terreno e assentaram numa aprovação geral, com um reporte significativo de sintomas psiquiátricos como ansiedade e depressão (Bigelow et al., 2015; Goothy, Padmanabha & Mukkadan, 2020). No entanto, a relação com o funcionamento cognitivo tem chamado a atenção pelas queixas do declínio de várias funções reportadas pelos próprios pacientes (Lee, Lim e Kim, 2020).

Apesar de ainda não serem conhecidas as razões especificamente causadoras deste defeito (Bigelow & Agrawal, 2015), Smith (1997), teorizou que a perda de informação sensorial vestibular pode modificar a forma como as áreas de processamento cognitivo integram informações espaciais e não-espaciais. Nos últimos anos, a literatura acumulada tornou consensual que as funções mais estudadas são as capacidades visuospaciais e a atenção (Bigelow & Agrawal, 2015) e que a população com síndrome vestibular (central e periférica) apresenta resultados deficitários nestas dimensões quando comparados com a população geral (Beh, 2021). Ainda que perante os estudos publicados não exista um consenso definido relativamente aos demais domínios, vários estudos suportam as autoavaliações de pacientes com vertigem, sugerindo a existência de alterações nas funções executivas e mnésicas não-espaciais associadas a doença vestibular (Bigelow, et al., 2015). Seguidamente será apresentada a literatura existente na área da relação cognitivo-vestibular, sem distinção das categorias anatómicas envolvidas.

Em 1990, Risey e Briner inferiram que sujeitos com vertigem tinham uma tendência, não só a saltar e deslocar sequências completas de números quando contavam de dois em dois em ordem inversa, como resultados inferiores na aritmética e memória de

dígitos da Escala de Inteligência de Weschler para Adultos (WAIS), sugerindo défices na manipulação numérica, funções executivas, e atenção (Bigelow & Agrawal, 2015). Já três estudos que pretendiam a comparação entre indivíduos jovens e idosos em contexto de *dual-task* para análise do impacto do declínio da função dos otólitos, verificaram resultados piores na amostra mais velha (Teasdale et al., 1993, Redfern et al., 2002, Furman et al., 2003, conforme referidos por Bigelow & Agrawal, 2015). Estes estudos, no entanto, apresentavam falhas metodológicas, dado que a diferença de resultados não pode ser atribuída apenas ao declínio vestibular decorrente da idade. Andersson e colaboradores (1998, conforme referidos por Bigelow & Agrawal, 2015), que investigaram a presença de alterações visuoespaciais em 24 pacientes com vertigem, inferiram maiores dificuldades atencionais na amostra clínica ao realizarem testes *dual-task* que combinavam tarefas mentais visuoespaciais com tarefas posturais. Repararam no entanto num decréscimo desta função tanto no grupo experimental como nos controlos, atribuindo a pior performance à necessidade do aumento da confiança nos inputs vestibulares e proprioceptivos em tarefas de olhos fechados.

Uma investigação atenta nos efeitos cognitivos da ototoxicidade permanente por gentamicina, reportou que 66% da amostra (de um total de 33 pacientes diversamente diagnosticados na sua apresentação clínica) revelou algum grau de disfunção na memória e funcionamento executivo em domínios como a concentração, leitura, recuperação de palavras, memória de curto-prazo ou priorização de tarefas (Black, Pesnecker & Stallings, 2004). Mais tarde, Bigelow e colaboradores (2015), concluíram igualmente uma diferença significativa entre a população geral e a população clínica, que revelava dificuldades mnésicas extensivamente maiores, bem como confusão mental.

Já um estudo de Bigelow, Semenov, Hoffman e Agrawal (2020) que pretendia estabelecer uma associação entre a vertigem e condições cognitivas e psiquiátricas em crianças americanas, recolheu dados a partir do Inquérito Nacional de Saúde de 2012 de 10,954 crianças entre os 3 e os 17 anos de idade, 10,823 das quais com vertigem por patologia vestibular como enxaqueca vestibular, neurite vestibular, VPPB e, em alguns casos, causa incerta. Apesar das limitações metodológicas do estudo, tendo as informações sido completadas pelos encarregados de educação, sem avaliação das

próprias crianças, foi notória uma maior prevalência de diagnósticos cognitivos nos sujeitos com vertigem quando comparados com os controlos saudáveis, bem como uma aumentada probabilidade de frequência de ensino especial, deficiência intelectual, atraso no desenvolvimento, dificuldades de aprendizagem, concentração, atenção, memória e comportamentais e emocionais. Por último, uma investigação de Risk e colegas (2020) salientou a prevalência de resultados complacentes com défice cognitivo em pacientes com perturbações vestibulares crónicas, não só centrais, como incluindo especificamente as de ordem periférica como Doença de Menière.

Com o crescendo de queixas cognitivas em pacientes com vertigem e estudos que suportam estes relatos, uma equipa multidisciplinar das áreas das neurociências cognitivas, otorrinolaringologia e ciências psicológicas constituída por Lacroix, Deggouj, Salvaggio, Wiener, Debue e Edwards (2016), desenvolveu um questionário capaz de quantificar as alterações cognitivas reportadas pelos sujeitos. O NVI, vulgo Neuropsychological Vertigo Inventory, foi desenhado especificamente para avaliar os relatos subjetivos da população com vertigem (central ou periférica) nas capacidades atencionais, visuais, mnésicas, motoras, emocionais e percepção do espaço e do tempo. Constituída por 28 itens (divididos por 7 subescalas com 4 itens cada) e preenchida pelos próprios indivíduos, a primeira aplicação da NVI demonstrou que, mesmo na ausência de avaliações psicométricas realizadas por um profissional de saúde, pacientes com vertigem tendem a percecionar-se como disfuncionais do ponto de vista neuropsicológico, alterando a sua qualidade de vida. Dado que o desenvolvimento do questionário incidiu sobre sujeitos com vertigem, mas não exclusivamente com diagnóstico, três anos mais tarde, surgiu uma nova investigação com recurso à NVI endereçada a 67 pacientes diagnosticados. Entre estes foram avaliados, 16 sujeitos com VPPB unilateral, 1 com VPPB bilateral, 13 com DM unilateral definida, 1 com DM bilateral definida, 1 com provável DM unilateral, 17 com enxaqueca vestibular definida, 6 com enxaqueca vestibular provável, 12 com hipofunção vestibular, 3 com vertigem central, 3 com tonturas cervicogénicas, 2 com doença do movimento, 2 com vertigem pós-traumática e 1 com PPPD (Tontura Postural-Perceptual Persistente). Quanto maior a pontuação no questionário, maior a disfunção percecionada. Referindo apenas as

patologias com maior amostra, os resultados revelaram pontuações mais elevadas, principalmente nos domínios atencionais e emocionais, na NVI em pacientes com enxaqueca vestibular quando comparados com o grupo de VPPB, bem como *scores* superiores, principalmente nas capacidades motoras, em sujeitos com doença de Menière, quando comparados com VPPB. Por outro lado, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de enxaqueca vestibular e doença de Menière, sendo sugerido pelos autores que o carácter crónico destas patologias poderá representar um importante papel na regulação emocional destes pacientes. O desenvolvimento deste questionário, ainda que subjetivo, suporta a relação cognitivo-vestibular, e enfatiza a necessidade de intervenção da neuropsicologia na área da otoneurologia.

2.3.1. A SVP e o funcionamento cognitivo

Ao longo das últimas décadas, a síndrome vestibular periférica (SVP) também tem sido apontada como causadora de alterações cognitivas. O estudo pioneiro realizado nesta área em humanos ocorreu em 1989, no qual Grimm e colaboradores, avaliaram uma amostra de 102 pacientes com fístula perilinfática (uma condição na qual a rotura do labirinto provoca o extravasamento do líquido perilinfático para o ouvido médio). Além dos sintomas vestibulares, foram descritos sintomas emocionais e cognitivos decorrentes da patologia. Apesar de um adequado funcionamento intelectual geral exibido pelos indivíduos, foram notórias alterações cognitivas nos domínios das capacidades visuais construtivas, aprendizagem verbal, sequenciação visual e velocidade psicomotora (Gurvich, Maller, Lithgow, Haghighooie & Kulkarni, 2013).

De acordo com Bigelow e Agrawal (2015), vários têm sido os relatos de astronautas com decréscimos nas funções cognitivas e motoras quando se encontram em missão no espaço. Por conseguinte, esta tem sido uma temática avaliada por investigadores que encontraram inconsistentemente alterações no funcionamento executivo, memória e linguagem, mas mais concretamente nas capacidades visuoespaciais em contexto *dual-task* da representação mental espacial e da atenção destes indivíduos (Grabherr et al., 2007; Manzey et al., 1993, Manzey et al., 1995, Manzey, 1998, Watt, 1997, Bock et al., 2010, Dalecky et al., 2013, conforme referidos por Bigelow & Agrawal, 2015). Ainda que

estas observações possam múltiplos vieses, quer pelos reduzidos números de participantes, pela predominância masculina, pela simulação de microgravidade em bases terrestres ou pelas alterações poderem advir da perturbação da homeostase emocional causada pelo stress e contextos únicos em que se encontram (Mammarella, 2020), estes dados poderiam contribuir para compreender a ligação cognitivo-vestibular em pacientes com SVP. Se a microgravidade reduz o input nos otólitos, e os pacientes de síndromes vestibulares periféricas apresentam queixas cognitivas semelhantes, então existe a possibilidade dos défices em pacientes com vertigem se deverem a uma falta de input vestibular e não apenas aos fatores concomitantes como doença, efeitos adversos cirúrgicos ou comorbilidades das patologias, quer centrais quer periféricas (Bigelow & Agrawal, 2015).

Um estudo de Guidetti, Monzani, Trebbi e Rovatti (2008) com recurso aos cubos de Corsi, analisou 50 participantes com neurite vestibular compensada, sem vertigem ou desequilíbrio há pelo menos 6 e 3 meses, respetivamente. Os autores concluíram, não só uma performance significativamente mais reduzida na capacidade de memória de trabalho espacial do que os controlos, como maiores níveis de sintomas ansiosos e depressivos. Mais tarde, uma amostra composta por 14 sujeitos com neurite vestibular exibiram resultados matemáticos e atencionais significativamente piores do que os 17 controlos, ao realizar uma *dual-task* de marcha e contagem regressiva a cada 3 números (Nascimbeni et al., conforme referido por Bigelow & Agrawal, 2015). Já uma observação com recurso a tarefas de nomeação simultâneas com marcha inferiu resultados inferiores em pacientes com VPPB e neurite vestibular, quando comparados com sujeitos saudáveis (Roberts et al., 2011, conforme referido por Bigelow & Agrawal, 2015). Apesar do objetivo da maioria da literatura nesta temática incidir sobre a cognição em sujeitos com vestibulopatias, alguns autores debruçaram-se sobre a estimulação vestibular galvânica e calórica em sujeitos saudáveis, sugerindo (ainda que inconsistentemente) melhorias no desempenho de determinadas tarefas cognitivas. Wilkinson et al., 2008, Falconer & Mast, 2012, Ghaheri et al., 2014, conforme referidos por Bigelow & Agrawal, 2015).

Popp, Wulff, Finke, Rühl, Brandt e Dieterich (2017), analisaram uma amostra composta por 16 pacientes com hipofunção vestibular unilateral, 18 com hipofunção vestibular bilateral e 17 sujeitos saudáveis, com o objetivo de avaliar o funcionamento executivo, velocidade de processamento, memória de curto-prazo e capacidades visuoespaciais. De acordo com os autores, não só foram concluídas alterações cognitivas nos grupos clínicos em domínios não espaciais, como foram observadas performances significativamente mais reduzidas nos pacientes com hipofunção vestibular bilateral. Estes resultados insinuem que, em determinados casos, a integridade do funcionamento cognitivo poderá ser mantida pelo input de um labirinto, sendo notórias maiores alterações perante a perda de input nos dois labirintos.

Sendo a vertigem posicional paroxística benigna e a doença de Menière duas das principais causas de síndrome vestibular periférica, Bhattacharyya, Barman e Antony (2024) propuseram-se a realizar um estudo acerca da relação entre estas vestibulopatias e as capacidades cognitivas dos pacientes. Para tal, aplicaram o Neurobehavioural Cognitive Status Examination (NCSE) a 107 sujeitos divididos por 3 grupos (I – 29 controlos, II – 38 VPPB, III – 40 DM), em formato online, sendo o questionário composto por 10 questões sociodemográficas e 10 questões de autoavaliação cognitiva como *“Sente dificuldade em acompanhar conversas?”*, *“Parece que já não é capaz de pensar tão rapidamente como antes (i.e., antes do diagnóstico)?”* ou *“Sente dificuldades com o seu discurso?”*. Os resultados indicaram que os sujeitos com VPPB e DM experienciam maiores dificuldades cognitivas no quotidiano quando comparados com indivíduos saudáveis, respondendo mais vezes “Sim”, principalmente em questões relacionadas com o pensamento, distração e memória. Por outro lado, quando analisados os resultados entre os grupos com VPPB e DM não foram encontradas diferenças significativas, contrariando os estudos realizados até à data. Esta homogeneidade entre o segundo e o terceiro grupo poderia ser parcialmente explicada pelo método utilizado de autoavaliação dos pacientes, ao invés de uma avaliação cognitiva psicométrica baseada na performance, como nos estudos anteriormente referidos. Por outro lado o mesmo não se revelou nos resultados de Liu e colaboradores (2019) que com recurso à

NVI que reproduz o mesmo método de autoavaliação, demonstrou a existência de diferenças entre as várias patologias.

Estudos recentes têm tentado compreender a relação entre a cognição e a doença de Menière, que contrariamente ao carácter recidivante mas não crónico da VPPB, é efetivamente crónica. 18 pacientes com DM e sem qualquer outra comorbilidade neurológica ou psiquiátrica diagnosticadas foram comparados com 30 sujeitos saudáveis numa avaliação neuropsicológica, obtendo pontuações mais reduzidas na Figura Complexa de Rey (FCR), Trail Making Test (TMT), Oktem Verbal Memory Processes (OVMP), Winsconsin Card Sorting Test (WCST) e na fluência fonémica, sugerindo défices nos processos atencionais, funcionamento executivo, reconhecimento e recuperação de memória verbal, recuperação de memória visual e construção visuoespacial (Eraslan Boz et al., 2023). Na mesma linha de investigação, foi realizado um estudo prospetivo longitudinal para compreensão dos efeitos pós-terapêuticos na doença de Menière. Com recurso ao MoCA e ao DHI, os investigadores realizaram avaliação cognitiva e psicológica antes e 3, 6 e 12 meses após terapia medicamentosa. Este protocolo terapêutico consistia preliminarmente na toma de betahistina e diuréticos, sendo administrados corticoides transtimpânicos em caso de persistência dos sintomas duas vezes por semana durante duas semanas. Para os sujeitos em estádios mais avançados da doença foi realizada uma cirurgia de descompressão do saco endolinfático. Os resultados da avaliação neuropsicológica sugeriram que os pacientes apresentavam valores significativamente mais reduzidos no MoCA e superiores no DHI quando comparados com os controlos. Por outro lado, as avaliações após o tratamento revelaram um aumento da performance no MoCA e uma diminuição no DHI, com especial destaque para as funções visuoespaciais, executivas e mnésicas, tendo a atenção, orientação e linguagem apresentado também melhorias (Zhong et al., 2023).

2.3.2. As alterações do hipocampo na síndrome vestibular

Apesar de ainda não existir um consenso clínico definido sobre a relação entre as síndromes vestibulares e a cognição, uma área cerebral tem sido sistematicamente referida na literatura: o hipocampo. De acordo com a literatura supracitada, bem como demais investigações, tem sido verificado que quando a lesão vestibular é bilateral

surtem alterações cognitivas superiores quando comparadas com sujeitos com lesão vestibular unilateral.

O hipocampo possui um papel fundamental em variadas funções, no entanto o seu maior reconhecimento está relacionado com a memória e a aprendizagem, sendo consensual na literatura o papel crucial do hipocampo na memória espacial e episódica retrospectiva e prospetiva (Lisman et al., 2017). Dada a relação entre a cognição e o hipocampo, vários autores atentos nas vestibulopatias, têm investigado a relação entre este e as síndromes vestibulares, sendo crescentemente referido que a disfunção vestibular pode conduzir à atrofia de áreas da rede cortical vestibular, como o hipocampo. Brandt e colegas (2005) avaliaram 10 pacientes com disfunção vestibular bilateral submetidos a neurectomia vestibular bilateral por neurofibromatose do tipo 2. Com recurso a uma bateria de testes neuropsicológicos (e.g., WMS-R) os resultados sugeriram uma performance mnésica dentro da média em testes padronizados, no entanto exibiram dificuldades de navegação num labirinto virtual, revelando alterações na aprendizagem espacial. Ademais, e sendo o objetivo da investigação, através de ressonância magnética foi observada uma atrofia hipocampal de 16.9% quando comparados com o grupo de controlo, sugerindo uma correlação entre as perturbações vestibulares, o volume do hipocampo e, consequentemente, a memória. Já Seo, Kim e Kim (2016) realizaram uma revisão retrospectiva de registos médicos 38 pacientes com DM definida e 76 sujeitos saudáveis datados de 2008 a 2013, com base em ressonâncias magnéticas, audiometrias, provas calóricas e potenciais evocados miogénicos vestibulares. Os resultados demonstraram um decréscimo significativo do volume do hipocampo nos pacientes com DM definida, sendo este mais acentuado à esquerda em pacientes com provas calóricas, potenciais evocados miogénicos vestibulares e média dos limiares auditivos anormais, correlacionando o volume hipocampal com a severidade das funções vestibulares e auditivas do lado lesionado. Dado que estes pacientes apresentaram uma aumentada probabilidade de experienciar maior reatividade ao stress emocional, foi colocado em hipótese que a atrofia do hipocampo se origine no stress causado pela crónica imprevisibilidade das crises.

Por outro lado, um estudo de Smith (2023) que também pretendia avaliar o volume hipocampal em pacientes com disfunção vestibular periférica unilateral e bilateral, avaliou 55 sujeitos com perturbações bilaterais, unilaterais agudas e unilaterais crônicas comparando-os com 39 indivíduos saudáveis. Com base nos dados morfométricos não observaram decréscimos no volume hipocampal de pacientes com SVP, no entanto relataram uma redução do volume cortical do giro supramarginal esquerdo em sujeitos com SVP unilateral aguda e crônica, não correlacionada com a performance visuoespacial nem com a lateralidade da lesão, seguindo a linha de variadas investigações precedentes que não encontraram alterações volumétricas. O investigador concluiu assim que as alterações cognitivas espaciais seriam, não provavelmente explicados por mudanças estruturais no hipocampo, mas pela falta de transmissão da informação vestibular para o hipocampo (Smith, 2023). Contrariamente, ao longo dos últimos anos outros estudos clínicos, revelaram atrofia hipocampais significativas correlacionadas com alterações da aprendizagem espacial, capacidades de navegação e maior ansiedade espacial em pacientes com síndromes vestibulares bilaterais (Dobbels et al., 2020, Jandl et al., 2015, conforme referidos por Guo et al., 2024), tendo Kremmyda e colegas (2016) observado ainda paralelamente uma redução volumétrica não só no hipocampo médio, como na substância cinzenta e parahipocampo posterior.

2.3.2.1. A síndrome vestibular como fator de risco de demência

Apesar de não existir um consenso literário e clínico acerca do decréscimo do volume do hipocampo em pacientes com síndrome vestibular, é conhecido o envolvimento desta região na cognição. Sendo teorizado que qualquer alteração, seja esta estrutural ou funcional, poderá estar na origem das alterações cognitivas sistematicamente observadas, a relação entre o hipocampo e as perturbações neurodegenerativas, como as demências, têm sido alvo de inúmeras investigações (Bhattacharyya, Barman & Antony, 2024). A demência é um termo clínico que se refere a todo e qualquer declínio cognitivo suficientemente grave para interferir com a autonomia do sujeito nas atividades de vida diárias (Darby & Dickerson, 2017; Gale, Acar & Daffner, 2018). Definida como uma condição crônica e progressiva (Ljubenkov & Geschwind, 2016; Lai, Chang, Tan, Chalyakunapruk & Stanaway, 2019) e de etiologias múltiplas, a idade não

corresponde a um critério de diagnóstico, mas a um fator de risco que aumenta conforme o seu avanço, sendo por exemplo as demências neurodegenerativas mais comuns entre a população idosa e as demências causadas por TCE ou tumor cerebral entre uma população mais jovem (Gale, Acar & Daffner, 2018). Previc (2013) sugeriu que, entre as variadas condições potenciadoras da doença de Alzheimer, a disfunção vestibular possa contribuir para o seu surgimento. Esta hipótese foi sustentada pela lesão vestibular conduzir à degeneração grave da região medial-temporal, sendo uma das suas principais projeções provenientes dos canais semicirculares, bem como pelos sintomas vestibulares observados em pacientes de Alzheimer.

Harun, Oh, Bigelow, Studenski e Agrawal (2016) procuraram compreender a disfunção vestibular na demência analisando 47 pacientes (32 com doença de Alzheimer e 15 com DCL) e 94 controlos entre 2014 e 2016. Com recurso a provas calóricas, potenciais evocados miogénicos e HIT (Head Impulse Test), foi avaliado o funcionamento do sáculo, utrículo e canal semicircular horizontal, respetivamente. Os resultados inferiram um aumento da prevalência de défice vestibular nos pacientes com demência, quando comparados com o grupo de controlo, nomeadamente maiores alterações saculares e utriculares, no entanto não se encontrou um comprometimento significativo nos canais semicirculares. Com uma maior correlação com a doença de Alzheimer, os pacientes com DCL não exibiram alterações vestibulares significativas. Apesar deste estudo inferir uma correlação entre a perda de função vestibular e as demências, é de salientar a impossibilidade de compreensão da direção da causa-efeito; dado que os pacientes com demência diagnosticada foram avaliados do ponto de vista vestibular, é impossível perceber se as alterações surgiram antes ou depois do diagnóstico, dificultando a assunção do seu papel como fator de risco. Já um estudo de Lee (2021) que avaliou a interdependência entre a disfunção vestibular e o aumento do risco de demência ou défice cognitivo ligeiro (DCL), verificou uma correlação entre a presença de síndrome vestibular central e DCL/demência, no entanto o mesmo não se verificou para a síndrome vestibular periférica. Por outro lado, uma análise com base numa amostra cohort de dados do Serviço Nacional de Seguro de Saúde da Coreia do Sul investigou a relação entre a DM de início tardio e o risco de diferentes tipos de demências, sendo

excluídos os pacientes diagnosticados com DM após o diagnóstico de demência, com cirurgia cerebral ou cardíaca ou falecidos por qualquer causa entre 2002 e 2006 ou por acidente após 2006. Os resultados sugeriram maior prevalência de demência vascular, Alzheimer, entre outras causas de demência, em pacientes diagnosticados DM quando comparados com o grupo de controlo (Lee et al., 2022). Já um estudo de larga escala que incluiu mais de dois milhões de participantes (dos quais 60,525 com perturbações vestibulares periféricas e 141,476 com hipoacusia) encontrou uma associação entre a disfunção vestibular e o risco de demência, tendo 127,081 controlos e 23,821 pacientes (VPPB, DM, NV e hipoacusia) sido diagnosticados com demência durante o período de *follow-up* (Lim et al., 2023).

Apesar das associações entre as síndromes vestibulares e o diagnóstico de demência, é necessária mais pesquisa para que seja estabelecida uma relação causal. Várias investigações documentaram uma atrofia do hipocampo na SVP, colocando a falta de input vestibular para o cérebro na origem deste decréscimo volumétrico. Por outro lado, além de estudos metodologicamente mais fiáveis (e.g., longitudinais com diagnóstico de SVP anos antes de um diagnóstico demencial), é necessário contabilizar todos os fatores biopsicossociais envolvidos na perda de função vestibular e as suas comorbilidades, desde o stress da incerteza, ao medo dos sintomas ou isolamento e autolimitação de determinadas atividades associados às crises.

3. Problemas em estudo

A literatura existente na temática sugere um funcionamento cognitivo deficitário em pacientes com síndrome vestibular, no entanto (1) nem sempre faz uma distinção clara entre a patologia periférica e a patologia central, e (2) tende a focar-se apenas nas capacidades visuoespaciais e atencionais ou mnésicas e do funcionamento executivo, deixando uma avaliação neuropsicológica mais compreensiva da disfunção vestibular periférica frequentemente marginalizada. Por estes motivos, e acrescentando a lacuna de estudos neuropsicológicos portugueses neste domínio, pretendo prosseguir com um estudo correlacional caso-controlo do tema.

Tendo como objetivo avaliar o funcionamento cognitivo numa população portuguesa com síndrome vestibular periférica, defino a seguinte questão orientadora e decorrentes hipóteses:

Questão: Quais as funções cognitivas mais afetadas numa população com síndrome vestibular periférica (SVP)?

Hipóteses:

Hipótese1: Sujeitos com SVP apresentam resultados médios significativamente mais baixos na atenção do que a população geral;

Hipótese2: Sujeitos com SVP apresentam resultados médios significativamente mais baixos nas funções executivas do que a população geral;

Hipótese3: Sujeitos com SVP apresentam resultados médios significativamente mais baixos na praxia construtiva bidimensional do que a população geral;

Hipótese4: Sujeitos com SVP apresentam resultados médios significativamente mais baixos na memória de trabalho do que população geral;

Hipótese5: Sujeitos com SVP apresentam resultados médios significativamente mais baixos na velocidade de processamento do que a população geral.

4. Metodologia

4.1. Tipologia de estudo

Para que fosse possível avaliar o funcionamento cognitivo numa população portuguesa com diagnóstico de síndrome vestibular periférica, foi concebido um estudo correlacional caso-controlo do tema, não ocorrendo qualquer tipo de manipulação experimental das variáveis envolvidas.

4.2. Amostra

Para a execução deste estudo foi recolhida uma amostra constituída por 36 participantes, no entanto 4 foram excluídos por incompletude das provas neuropsicológicas, tendo em conta a duração da aplicação. Sendo a amostra final constituída por 32 indivíduos, estes encontram-se distribuídos equitativamente por dois grupos, nomeadamente pelo (1) grupo clínico e (2) grupo de controlo.

O primeiro grupo foi composto por 16 indivíduos clínicos (11 do sexo feminino e 5 do sexo masculino), com uma média de idades correspondente 45,13 anos (DP = 10,91). Os pacientes com diagnósticos de síndrome vestibular periférica foram referenciados pela médica especialista na consulta de vertigem do departamento de otorrinolaringologia do hospital CUF Tejo, encontrando-se clinicamente distribuídos da seguinte forma: 11 com VPPB unilateral, 3 com DM unilateral (2 definidas e 1 provável) e 2 com NV com evolução superior a 1 semana. A população clínica reunida foi caracterizada por uma maior escolaridade, tendo a maioria dos indivíduos completado o ensino superior: 1 com 12º ano em ensino profissional, 9 com licenciatura e 6 com grau de mestre.

O segundo grupo foi constituído por 16 indivíduos genericamente saudáveis (11 do sexo feminino e 5 do sexo masculino), com uma média de idades correspondente 43,44 anos (DP = 14,11), tendo o seu recrutamento ocorrido com base num anúncio numa plataforma de redes sociais, bem como pelo acesso a sujeitos referenciados através de outros participantes. Respeitante ao grau académico, a população de controlo foi composta por 2 indivíduos com 9º ano, 1 com 12º ano, 8 com licenciatura e 5 com grau de mestre.

Categorizando-se como uma amostragem objetiva (não-probabilística), a seleção

da amostra cumpriu determinados critérios de inclusão e exclusão. Relativamente ao grupo clínico, foram contemplados indivíduos portugueses do sexo masculino e feminino entre os 18 e os 60 anos de idade, com diagnóstico de síndrome vestibular periférica e ausência de outras comorbilidades (e.g., AVC, TCE, epilepsia, depressão diagnosticada, etc.) ou terapias medicamentosas psiquiátricas com impacto cognitivo.

Já relativamente ao grupo de controlo foram incluídos indivíduos portugueses saudáveis, de ambos os sexos e inseridos na mesma faixa etária, sendo excluídos quaisquer participantes com antecedentes patológicos/sintomatológicos de relevância cognitiva (e.g., AVC, TCE, epilepsia, depressão diagnosticada, entre outros).

4.3. Instrumentos de recolha de dados

A avaliação das dimensões suprarreferidas no ponto 3 decorrerá com recurso a um protocolo composto por um questionário clínico e sociodemográfico seguido de seis provas neuropsicológicas.

O questionário clínico e sociodemográfico (apêndice 9.2) visou a obtenção de dados sociodemográficos, como a idade e escolaridade, caracterizadores da amostra, bem como dados clínicos que confirmassem o cumprimento dos critérios para a participação no estudo e permitissem compreender o quadro vestibular do participante ao nível da reincidência e durabilidade, colocando questões de resposta aberta, como por exemplo *“faz atualmente alguma medicação habitual?”*, *“já alguma vez teve um acidente, esteve internado ou fez alguma cirurgia?”*, *“qual a duração das suas crises”* ou *“em algum momento durante ou após a crise sentiu dificuldades cognitivas? Por exemplo, na capacidade de atenção ou concentração, para se lembrar de determinadas coisas ou na velocidade com processava determinadas informações”*, etc..

Já as medidas objetivas foram obtidas através da aplicação de seis provas cognitivas amplamente usadas em contexto neuropsicológico, nomeadamente, o (1) teste D2, para avaliação da atenção (Brickenkamp & Zilmer, 1998), o (2) Trail Making Test – A e B (Reitan, 1958) para o funcionamento executivo, e os subtestes (3) Cubos, (4) Memória de Dígitos, (5) Código e (6) Pesquisa de Símbolos da Escala de Inteligência de Weschler para Adultos (WAIS-III; Wechsler, 2008), para avaliação da praxia

construtiva bidimensional, memória de trabalho e velocidade de processamento, respetivamente.

4.3.1. Medidas objetivas de avaliação neuropsicológica

D2

Desenvolvido na Alemanha por Brickenkamp a par com diversos colaboradores, o teste d2 teve lançada a sua primeira edição em 1962. Capaz de avaliar processos básicos como a atenção, concentração mental e controlo atencional, o teste d2 caracteriza-se por uma tarefa de concentração focalizada em estímulos visuais. Sendo a atenção uma função neurocognitiva básica, esta prova constitui um pré-requisito no desempenho de outras funções mais complexas, sendo assim a sua utilização imperativa nos mais variados protocolos clínicos (Brickenkamp, 2002). Composta por um total de 658 caracteres, esta prova inclui 14 linhas com 47 caracteres cada uma. Estes caracteres correspondem a uma letra (que poderá ser um “d” ou um “p”) que apresenta entre um a quatro traços, em cima e/ou em baixo dos caracteres. Após o preenchimento dos dados e treino simples, o sujeito tem como função assinalar em cada uma das 14 linhas os caracteres “d” que contenham apenas dois traços, independentemente da sua posição (i.e., um traço em cima e um em baixo, dois em cima ou dois em baixo). Adicionalmente a esta tarefa, o tempo disponível para cada linha é cronometrado (com um limite de 20 segundos), tendo o sujeito de tentar discriminar o máximo dos caracteres suprarreferidos, com rapidez e precisão. Em termos da análise dos resultados, o desempenho dos sujeitos pode ser sintetizado em 6 resultados, identificados como Total de Caracteres (TC), Total de Acertos (TA), Total de Eficácia (TC-E), Índice de Concentração (IC), Índice de Variabilidade (IV) e Percentagem de Erros (E%) (Brickenkamp, 2002), tendo o presente estudo se circunscrito aos valores do desempenho global para avaliação geral desta dimensão, através da fórmula TC-E.

Trail Making Test (TMT)

Desenvolvido com o objetivo de avaliar lesões cerebrais em soldados, e originalmente parte integrante da Army Individual Test Battery, o Trail Making Test é um instrumento neuropsicológico capaz de medir a atenção, velocidade de processamento

da informação, flexibilidade cognitiva e componentes visuomotoras (Strauss, Sherman & Spreen, 2006). O TMT é composto por duas partes, “A” e “B” nas quais deverão ser desenhados trajetos sem levantar o lápis. A parte “A” contém 25 números e a função do sujeito será conectá-los com um lápis de forma crescente, já a parte B é caracterizada por 25 caracteres, compostos por números e letras que deverão ser conectados, sequenciando-os de forma crescente e alternada (i.e., 1-A-2-B-3-C...). Apesar de cronometrado, tipicamente não existe um tempo limite para a prova. Os erros são apontados pelo aplicador e corrigidos pelo participante, sendo expressos no tempo de realização da prova em segundos; devem ser consultados os dados normativos que permitem a sua interpretação, sendo a fórmula geral a subtração do tempo da parte A à parte B (Strauss, Sherman & Spreen, 2006; Lezak, 2012 e a utilizada para o presente estudo).

Cubos (WAIS-III)

Desenvolvida por David Wechsler (2008), a Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos (WAIS-III) foi construída a partir do primeiro teste de inteligência do autor datado de 1939, a *Wechsler-Bellevue Intelligence Scale*. Com o propósito de obter uma medida psicométrica para a inteligência, a escala incorpora duas subsescalas que não só possibilitam a obtenção de pontuações verbais e de realização, como conjuntamente compõem uma pontuação do QI global. Para tal, são aplicados vários subtestes para cada uma das subsescalas que avaliam diferentes dimensões do funcionamento cognitivo. O subteste *Cubos* é composto por 14 itens nos quais o sujeito deverá reproduzir diferentes modelos geométricos bidimensionais a partir de cubos bicolores, tendo como base os modelos construídos pelo próprio examinador (nos primeiros itens) e os modelos pictóricos que se encontram no caderno de estímulos (a partir do item 6). A tarefa é cronometrada, sendo a cotação dependente do tempo que o sujeito despende a completar os modelos, sendo a aplicação interrompida após o insucesso com 3 modelos consecutivos. Conferindo uma boa medida de avaliação das capacidades visuomotoras, perceptivas e construtivas dos sujeitos, (Lezak, 2012), foi utilizado no presente estudo como medida da praxia construtiva bidimensional.

Memória de dígitos (WAIS-III)

Pertencente também à WAIS-III, a memória de dígitos foi utilizada como avaliação da memória de trabalho. Sendo amplamente utilizada em contexto neuropsicológico com este fim, depende do processamento verbal auditivo e da memória auditiva sequencial, sendo sensível às flutuações de atenção (Lezak, 2012). Composto por duas partes, “*dígitos em sentido direto*” e “*dígitos em sentido inverso*”, para este subteste não é necessário entregar ao examinando qualquer material, oralmente apresentada uma sequência de números que o sujeito deverá repetir pela mesma ordem (“*dígitos em sentido direto*”) ou em ordem inversa (“*dígitos em sentido inverso*”) para passar ao item seguinte ao qual acresce mais um número a cada dois ensaios. O tempo não é cronometrado, encontrando-se a cotação dependente do sucesso na reprodução das sequências e sendo cada parte interrompida após insucesso em dois ensaios do mesmo item.

Código (WAIS-III)

Parte integrante da componente de realização/execução da WAIS-III, o *código* é um subteste composto por uma folha impressa com uma sequência de 9 números aos quais corresponde, a cada um, um símbolo. Para a sua realização o sujeito deverá preencher uma sequência aleatória de números de 1 a 9 com o símbolo que corresponde a cada número durante 120 segundos ou até 4 linhas completas, não existindo um critério de interrupção; a cotação é calculada mediante o número de correspondências corretas. Esta prova confere uma boa medida da velocidade de processamento (dependente da capacidade de aprendizagem mecânica automatizada e velocidade psicomotora), sendo utilizada no presente estudo apenas a tarefa de codificação como medida desta dimensão cognitiva.

Pesquisa de símbolos (WAIS-III)

A última prova utilizada e pertencente à *Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos*, avalia, tal como a precedente, a velocidade de processamento (com apelo à discriminação perceptiva e a uma adequada capacidade de atenção visual e memória de trabalho). A pesquisa de símbolos, tal como a sua semelhante, é composta por

folhas impressas, nas quais se encontram 60 linhas de símbolos aleatórios dispostos entre um grupo alvo e um de pesquisa. O sujeito deve assinalar se algum dos dois símbolos do grupo alvo se encontra no grupo de pesquisa. Limitando-se a um tempo máximo de 120 segundos, e sem critério de interrupção, a tarefa é pontuada de acordo com o número de linhas corretamente assinaladas.

4.4. Procedimentos de recolha de dados

Primeiramente foi submetido a aprovação o projeto de dissertação ao Conselho Científico e à Comissão de Ética do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa (ICS-UCP). Após aprovação, foram procuradas potenciais instituições colaboradoras. Tendo sido obtido um aval pelo Grupo José de Mello, foram iniciados os processos relativos ao acordo de tratamento de dados e demais questões legais, assegurando a conformidade legítima de ambas as partes. Findados os processos, foi iniciado o contacto com o Hospital CUF Tejo para recolher a amostra.

Os sujeitos pertencentes ao grupo clínico foram referenciados através de consulta médica de vertigem do departamento de otorrinolaringologia do Hospital CUF Tejo, pela Dra. Maria Manuel Henriques. De forma a agilizar o recrutamento dos participantes, conhecendo à priori potenciais condições clínicas que impedissem a participação no estudo, foram observadas várias consultas de vertigem e otorrinolaringologia que permitissem, não só a aquisição de maior conhecimento teórico e prático na especialidade, como a escolha dos sujeitos que cumpriam critérios para a inclusão. Após consulta com diagnóstico complacente com síndrome vestibular periférico, e preenchendo então os critérios de admissão à amostra, os pacientes foram convidados a participar no estudo no momento, sendo imediatamente explicado o objetivo, o tempo de aplicação e o procedimento. Em caso de concordância, foram conduzidos até um gabinete para dar início ao protocolo. Em todas as recolhas, os participantes foram convidados a sentar e a colocar os óculos, caso fossem utilizadores. Foi realizada uma explicação ligeiramente mais detalhada sobre todo o processo e entregue o consentimento informado (apêndice 9.1) para leitura e assinatura. Seguidamente, além de perguntas relacionadas com a idade e escolaridade, foram colocadas questões de resposta aberta que visavam o

preenchimento do questionário sociodemográfico (apêndice 9.2). Findo este processo inicial, foi dado início ao protocolo de avaliação, decorrente este em ambiente isolado e silencioso, de forma a não enviesar a disponibilidade cognitiva dos participantes. Primeiramente foi aplicado o teste de atenção *D2*, prosseguindo para o *TMT*, *Código*, *Cubos*, *Memória de dígitos* e finalmente *Pesquisa de Símbolos*; os subtestes relativos à velocidade de processamento foram aplicados alternadamente, seguindo as sugestões de aplicação da WAIS-III acerca de não aplicar duas tarefas idênticas consecutivamente. Todo o processo teve uma duração média de 45 minutos, tendo em algum caso este tempo sido alargado por vontade dos sujeitos em tentarem concluir a prova de praxia construtiva, mesmo sem a cotação em determinados itens, bem como pelas liberdades de resposta nas questões clínicas do questionário sociodemográfico.

Relativamente ao grupo de controlo, o processo foi idêntico, diferindo na etapa do primeiro contacto, que dispensou a interveniência de um intermediador clínico. Os participantes foram recrutados de duas formas: (a) através de um anúncio numa plataforma de redes sociais (2 sujeitos em amostra de conveniência) e (b) por referenciação dos sujeitos já avaliados (14 sujeitos em amostragem por bola de neve). Mediante a disponibilidade e localização geográfica dos participantes, o protocolo teve lugar em casa dos próprios participantes ou em casa do examinador, sendo esta escolha facilitada pelos tipos de amostragem que permitiram uma maior confiança e pragmatismo na escolha do espaço.

4.4. Processamento dos dados

Findados os processos de recolha de amostragem e procedimentos de avaliação, os dados da amostra suprarreferida foram inseridos no software estatístico *SPSS* (v. 29. 0.2.0) para análise e comparação entre o grupo clínico e controlo, sendo as amostras categorizadas como independentes. Todas as variáveis foram sumarizadas e descritas através dos resultados médios e desvios-padrão das provas *D2*, *TMT* e subtestes *Cubos*, *Memória de dígitos*, *Código* e *Pesquisa de Símbolos* da *Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos* (WAIS-III), para cada grupo. Para as 5 hipóteses foi assumido um nível de significância de $\alpha=0.05$, bem como verificados todos os

pressupostos paramétricos, sendo observada a distribuição normal dos dados na totalidade das variáveis dependentes. Dada a necessidade de um teste unilateral com amostras independentes, foi aplicado um teste *T-Student* para cada uma das hipóteses em estudo.

4.5. Considerações éticas

A realização do presente estudo foi aprovada pelo Conselho Científico e pela Comissão de Ética do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa (ICS-UCP), bem como pela Academia CUF e Comissão de Ética CUF. Todas as exigências éticas foram cumpridas, tendo os consentimentos informados sido elaborados de forma explícita, entregues e assinados pelos intervenientes; todos os procedimentos e tratamento dos dados decorreram em concordância com as normas em vigor.

5. Resultados

5.1. Descrição estatística da amostra

Constituída por 32 indivíduos, a amostra final encontra-se equitativamente dividida pelos grupos (1) clínico e (2) controlo, sendo cada um composto por 16 participantes, conforme representado na tabela 1. Com uma maior prevalência do sexo feminino em ambos os grupos, as médias de idades correspondem a 45,13 anos para o grupo clínico e 43,44 anos para o grupo de controlo. Já no que respeita à escolaridade, os dois grupos apresentam uma média de anos de discência elevada e semelhante, sendo 15,56 anos de escolaridade para o grupo clínico e 14,81 para o grupo de controlo. Diagnosticados com SVP, o grupo clínico apresenta uma maior prevalência de Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB), seguida de Doença de Menière (DM) e Neurite Vestibular (NV), com uma frequência diagnóstica de 11, 3 e 2 casos respetivamente.

Tabela 1

Caracterização Sociodemográfica e Clínica da Amostra (n=32)

Características	Grupo clínico (n=16)	Grupo controlo (n=16)
Sexo (Feminino/Masculino)	11/5	11/5
Idade (anos)	45,13 anos $\pm$ 10,91 (25-60)	43,44 anos $\pm$ 14,11 (21-60)
Escolaridade (anos)	15,56 $\pm$ 1,37 (12-17)	14,81 $\pm$ 2,64 (9-17)
Diagnóstico (VPPB/DM/NV)	11/3/2	-

Nota geral. Os valores da caracterização sociodemográfica para sexo e diagnóstico encontram-se organizados por frequência; os valores para idade e escolaridade da amostra encontram-se dispostos por $M \pm DP$ (valor mínimo-valor máximo).

5.2. Análise estatística das hipóteses

Foi realizada uma análise estatística comparativa entre os dois grupos utilizando o software SPSS. Antes da análise, foi utilizado o teste de Levene para igualdade de variâncias, sendo assumida a homogeneidade de variâncias para todas as hipóteses

testadas (1, 2, 3, 4 e 5). Com um intervalo de confiança de 95%, foi empregue a metodologia do teste paramétrico *t-Student* para amostras independentes. Este teste unilateral à esquerda considera que as hipóteses nulas (H0) sugerem a ausência de diferenças significativas entre os dois grupos em relação à atenção, funcionamento executivo, praxia construtiva bidimensional, memória de trabalho e velocidade de processamento, enquanto a hipótese alternativa (H1) indica a presença de diferenças significativas, com médias inferiores no grupo clínico. A análise das médias dos resultados brutos, conforme apresentado na Tabela 2, permite observar as disparidades entre os grupos.

Tabela 2

Estatística Descritiva dos Testes em Análise (n=32)

Testes	Grupo clínico (n=16)		Grupo controlo (n=16)	
	M	DP	M	DP
D2 (TC-E)	42,94	25,88	61,44	32,80
TMT (B-A)	10,44	3,35	11,19	2,90
Cubos – WAIS-III	11,31	2,52	13,13	2,96
Memória de dígitos – WAIS-III	11,38	2,22	11,06	2,62
Código – WAIS-III	11,50	2,16	13,25	2,11
Pesquisa de Símbolos - WAIS-III	13,25	2,54	14,00	2,78

Nota geral. Os valores do teste D2 encontra-se em pontuação por percentil e os restantes em pontuação escalar.

5.2.1. Hipótese 1

Ao nível de significância de 0.05, a hipótese 1 postulou que indivíduos com Síndrome Vestibular Periférica (SVP) exibiriam pontuações médias significativamente inferiores em testes de atenção em comparação com a população geral. A análise estatística revelou evidências de diferenças estatisticamente significativas entre as médias do teste D2 nos

dois grupos ($t(30)=-1,719$; $p=0,048$), complacentes com a unilateralidade à esquerda ($DM=-18,500$), sendo a pontuação média do grupo clínico ($M=42.94$, $DP=25.88$; $n=16$) inferior à pontuação média do grupo de controlo ($M=61.44$, $DP=32.80$; $n=16$), corroborando assim a hipótese proposta.

5.2.2. Hipótese 2

A hipótese 2 postulou que indivíduos com SVP exibiriam pontuações médias significativamente inferiores em testes de funcionamento executivo em comparação com a população geral. A pontuação média do grupo clínico ($M=10.44$, $PD=3.35$; $n=16$) na prova TMT (B-A) foi ligeiramente inferior à do grupo de controlo ($M=11.19$, $PD=2.90$; $n=16$), no entanto as desigualdades não são estatisticamente significativas ($t(30)=-0,677$; $p=0,252$), não seguindo de acordo com a expectativa e rejeitando a hipótese alternativa previamente estabelecida.

5.2.3. Hipótese 3

A hipótese 3 postulou que indivíduos com SVP exibiriam pontuações médias significativamente inferiores em testes de praxia construtiva bidimensional em comparação com a população geral. A pontuação média do grupo clínico ($M=11.31$, $DP=2.52$; $n=16$) foi inferior à pontuação média do grupo de controlo ($M=13.13$, $DP=2.96$; $n=16$). A análise estatística revelou evidências de diferenças estatisticamente significativas entre as médias do subteste *Cubos (WAIS-III)* nos dois grupos ($t(30)=-1,863$; $p=0,036$), em conformidade com o critério de unilateralidade à esquerda ($DM=-1,813$), corroborando assim a hipótese proposta.

5.2.4. Hipótese 4

A hipótese 4 postulou que indivíduos com SVP exibiriam pontuações médias significativamente inferiores em testes de memória de trabalho em comparação com a população geral. Os resultados estatísticos do subteste *Memória de dígitos (WAIS-III)* não corroboram essa expectativa, conforme evidenciado pela estatística de teste ($t(30)=-0,364$; $p=0,359$), tendo o grupo clínico ($M=11.38$, $DP=2.22$; $n=16$) revelado pontuações médias ligeiramente mais elevadas do que o grupo de controlo ($M=11.06$, $DP=2.62$; $n=16$). Assim, a hipótese alternativa previamente formulada é rejeitada.

5.2.5. Hipótese 5

A hipótese 5 postulou que indivíduos com SVP exibiriam pontuações médias significativamente inferiores em testes de velocidade de processamento em comparação com a população geral. Tendo utilizado duas provas avaliativas desta dimensão, foram documentados dois resultados distintos. Os resultados estatísticos do subteste *Código (WAIS-III)* corroboram a expectativa ($t(30)=-2,316$; $p=0,014$), tendo o grupo clínico ($M=11.50$, $DP=2.16$; $n=16$) obtido uma pontuação média inferior à do grupo de controlo ($M=13.25$, $DP=2.11$; $n=16$). Por outro lado, a pontuação média no subteste *Pesquisa de Símbolos (WAIS-III)* do grupo clínico ($M=13.25$, $DP=2.54$; $n=16$) foi inferior à do grupo de controlo ($M=14.00$, $DP=2.78$; $n=16$), contudo as diferenças não se revelaram significativas ($t(30)=-0,796$; $p=0,216$). Assim, a hipótese alternativa previamente formulada encontra-se apenas parcialmente corroborada.

5.2.6. Resumo da análise estatística das hipóteses

Tendo cumprido todos os pressupostos, a utilização do teste t-Student para amostras independentes inferiu resultados distintos para cada hipótese. Em suma, foram encontrados diferenças estatisticamente significativas em metade dos testes aplicados, corroborando as hipóteses 1 e 3, bem como parcialmente a hipótese 5. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para 3 provas aplicadas, rejeitando as hipóteses 2 e 4, bem como parcialmente a hipótese 5.

Tabela 3

Teste t-Student para amostras independentes (n=32)

Testes	t(30)	p-value	Diferença média
D2 (TC-E)	-1,719	0,048	-18,500
TMT (B-A)	0,677	0,252	-0,750
Cubos – WAIS-III	-1,863	0,036	-1,813
Memória de dígitos – WAIS-III	0,364	0,359	0,313
Código – WAIS-III	-2,316	0,014	-1,750
Pesquisa de Símbolos - WAIS-III	-0,796	0,216	-0,750

6. Discussão

As patologias vestibulares apresentam uma prevalência de 10% na população, no entanto, ainda que caracterizem uma queixa comum em serviços de urgência, estima-se que 80% dos pacientes não recebam o diagnóstico e tratamentos necessários, conduzindo conseqüentemente não só a tratamentos farmacológicos desnecessários, como a perturbações secundárias funcionais e uma redução da qualidade de vida. Este repetido subdiagnóstico clínico, deve-se frequentemente à carência de uma especialização compreensiva na área da otoneurologia, bem como dos efeitos psicológicos e cognitivos subjacentes às vestibulopatias periféricas (van de Berg, Mordin, Whitney, Holmberg & Bisdorff., 2022). A teoria proposta por Smith (1997) sugere que a perda de informação sensorial vestibular pode alterar a integração de informações espaciais e não espaciais nas áreas de processamento cognitivo. A literatura recente tem amplamente reconhecido uma relação entre as alterações cognitivas e a presença de síndromes vestibulares, com especial destaque para as dimensões atencionais e visuoespaciais (Bigelow & Agrawal, 2015).

Por conseguinte, foi objetivo do presente estudo avaliar o funcionamento cognitivo em uma população portuguesa diagnosticada com síndrome vestibular periférica (SVP), delineando a seguinte questão orientadora: "Quais são as funções cognitivas mais impactadas em indivíduos com SVP?". Com base nessa questão, as hipóteses derivadas incluíram a investigação sobre cinco funções nervosas superiores, nomeadamente atenção, funcionamento executivo, praxia construtiva bidimensional, memória de trabalho e velocidade de processamento, sendo documentadas alterações nos domínios da atenção e praxia construtiva bidimensional, bem como alterações parciais na velocidade de processamento. Por outro lado não foram comprovadas alterações significativas nos restantes domínios cognitivos.

6.1. Hipóteses corroboradas

6.1.1. O impacto da SVP na atenção

Após a interpretação dos resultados conseguidos, foi verificada a existência de alterações atencionais nos participantes com Síndrome Vestibular Periférica, quando comparados com sujeitos genericamente saudáveis. Por conseguinte, respondendo à

questão de investigação, é possível asseverar que, para o presente estudo e perante a amostra selecionada, a atenção foi uma das funções cognitivas impactadas em pacientes com SVP. Sendo a atenção uma das dimensões mais amplamente estudada nesta temática, os dados seguem de acordo com a literatura anteriormente apresentada, que constata que alterações no sistema vestibular, mesmo as de ordem periférica, podem induzir défices atencionais (Bigelow & Agrawal, 2015; Zhong et al., 2023). Em inúmeros estudos a avaliação desta dimensão decorre em contexto de *dual-task*, sendo, por exemplo, realizada uma tarefa atencional paralelamente a uma tarefa de marcha e/ou equilíbrio. Este modelo avaliativo sugere que o esforço cognitivo é crucial para a manutenção do equilíbrio, enfatizando mais a interferência da realização simultânea de tarefas cognitivas e posturais e focando-se menos na atenção com um domínio alterado em específico (Guo et al., 2024; Smith, Wilkinson, Bodani & Surenthiran, 2024). Isto permite-nos compreender que sujeitos com problemas de equilíbrio exibem uma maior dificuldade de concentração quando tentam, por exemplo, manter uma conversa enquanto caminham, dado que ocorre uma maior utilização de “energia mental” para a compensação vestibular, e portanto, para a manutenção do equilíbrio. Ademais, enquanto método de avaliação, as tarefas duplas poderão apresentar mais fatores psicológicos, do que uma simples tarefas de papel e lápis (e.g., D2), dado que a atenção direcionada aos estímulos considerados como uma “ameaça” (e.g., marchar e manter o equilíbrio em contexto avaliativo), poderá reduzir a disponibilidade de recursos mentais para a manutenção do controlo atencional, conforme sugerido pela Teoria do Controlo Atencional de Eysenck, Derakshan, Santos e Calvo (2007), que insinua que pensamentos preocupantes (ansiosos) podem prejudicar o processamento cognitivo de forma indireta. Assim, a avaliação atencional com recurso a tarefas isoladas e mais simples, poderá constituir uma medida mais eficaz da alteração pura da atenção enquanto função cognitiva.

6.1.2. O impacto da SVP na praxia construtiva bidimensional

Ainda relativamente às hipóteses corroboradas, a análise dos dados revelou diferenças significativas nas pontuações médias do subteste *Cubos* (WAIS-III) entre os grupos. Isto significa que os sujeitos com SVP apresentaram uma pior *performance* ao

nível da praxia construtiva bidimensional, comparativamente aos sujeitos genericamente saudáveis. A praxia construtiva é uma função neurológica dependente da integração de diferentes regiões cerebrais que envolve a competência de conceber, planejar e executar sequências de movimentos necessários à manipulação de objetos e construção de estruturas (Kreiviniene, 2016). Apesar das praxias do tipo construtivas não constituírem uma das áreas mais avaliadas, os resultados seguem de acordo com o expectável perante a literatura existente, dada a já estabelecida ligação entre as vestibulopatias periféricas e as alterações visuomotoras, espaciais e perceptivas (Obermann et al., 2023). Apesar da relação entre a praxia construtiva e a SVP não ser direta, os efeitos desta síndrome na atenção, na perceção espacial e na integração sensorial pode influenciar a capacidade de execução de tarefas que licitem aptidões de construção e manipulação de objetos. Uma das possíveis explicações para esta relação é a disrupção das redes responsáveis pela transmissão da informação vestibular ao hipocampo resultar em dificuldades na aprendizagem espacial, formação de memórias espaciais e execução de tarefas que necessitam de integração sensorial e orientação espacial, tal como as praxias construtivas (Guo et al., 2024).

6.2. Hipótese parcialmente corroborada

6.2.1. O impacto da SVP na velocidade de processamento

A hipótese relativa à velocidade de processamento conduziu a dados inesperados pelo seu carácter dicotómico. Para avaliar a velocidade de processamento foram utilizados dois subtestes da Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos (WAIS-III), nomeadamente, o *Código* e a *Pesquisa de Símbolos*. Apesar de estimarem psicometricamente a mesma função de uma forma geral, apelam a capacidades distintas, o que se verificou através da produção de resultados dispares entre si. Os sujeitos com SVP obtiveram uma pior *performance* no *Código*, quando comparados com o grupo de controlo, sendo esta a prova com as diferenças mais estatisticamente significativas. Por outro lado, as médias obtidas na *Pesquisa de Símbolos* não diferiram muito entre si, não sendo observadas diferenças significativas. Assim, a hipótese foi apenas parcialmente corroborada para o subteste *Código*, enquadrando-se na literatura, e rejeitada para o subteste *Pesquisa de Símbolos*.

Esta dicotomia de resultados poderá ter origem em múltiplos fatores, sendo uma das possibilidades a natureza de cada uma das provas. Embora a velocidade de processamento seja o *core* dos dois subtestes, o *Código* mede a habilidade de uma aprendizagem automatizada, dependente da facilidade de associação entre números e símbolos, memorizando-os corretamente. Esta é uma atividade que apela à velocidade psicomotora, à memória de trabalho e às praxias. Por outro lado, a *Pesquisa de Símbolos*, ainda que dependente da memória de trabalho e atenção visual, concentra-se mais na capacidade de discriminação percetiva, sendo uma prova mais simples (Simões, 2002) e frequentemente melhor aceite pelos participantes do que a sua análoga. Dado o envolvimento das praxias no *Código*, é compreensível e expectável que os resultados não só sigam de acordo com os estudos anteriores, como se enquadrem com as diferenças também observadas neste estudo acerca da praxia construtiva bidimensional.

6.3. Hipóteses rejeitadas

6.3.1. O impacto da SVP no funcionamento executivo

Atentando nas hipóteses rejeitadas, não foram observadas diferenças significativas entre grupos nas pontuações médias do TMT (B-A). Contrariamente à literatura, isto significa que apesar do resultado ser ligeiramente mais baixo nos sujeitos com SVP do que nos sujeitos genericamente saudáveis, não é possível inferir alteração no funcionamento executivo. Estes resultados podem ser devidos a inúmeros fatores, quer pelo reduzido tamanho da amostra, quer pelo instrumento utilizado. Vários estudos sugerem uma relação entre a disfunção vestibular e as funções executivas (Bigelow & Agrawal, 2015; Popp et al., 2017), no entanto, tal como anteriormente mencionado, nem sempre a amostra está diferenciada no que concerne à causa da patologia vestibular (e.g., central ou periférica), bem como são utilizadas outras provas compreensivas do funcionamento executivo, como por exemplo a WCST, vulgo Winsconsin Card Sorting Test.

6.3.2. O impacto da SVP na memória de trabalho

Por último, no que respeita à memória de trabalho, não foram observadas diferenças significativas entre grupos, tendo inclusivamente os sujeitos com SVP obtido uma *performance* ligeiramente superior ao grupo de controlo na *Memória de Dígitos* (WAIS-

III). Esta descoberta não segue de acordo com a linha literária anteriormente proposta, que sugere uma relação entre o sistema vestibular e as capacidades mnésicas, com especial destaque para o envolvimento da disrupção da rede de informação transmitida para o hipocampo aquando do comprometimento vestibular (Guo et al., 2024). Uma vez mais, os resultados obtidos poderão ter origem em diferentes fatores: por um lado existem potenciais mediadores sociodemográficos, nomeadamente o número de participantes, a escolaridade e o maior tipo de trabalho exercido no quotidiano de cada grupo. Por outro lado, poderemos ponderar a escolha do instrumento avaliativo, que apela à memória de trabalho de carácter auditivo, existindo inúmeras outras provas usualmente mais utilizadas nesta temática cognitivo-vestibular.

6.4. Implicações práticas

Ao longo das últimas décadas, existe um crescendo de queixas cognitivas em pacientes com historial de vertigem para os profissionais clínicos. No entanto, não sendo uma relação ainda largamente explorada e estabelecida, é frequentemente relativizada, quer em contexto clínico, quer em contexto social. Com os resultados obtidos no presente estudo que, em parte, seguem de acordo com a literatura já existente, ocorre mais uma contribuição importante para que possa ser dada a atenção necessária aos sintomas cognitivos decorrentes da síndrome vestibular periférica.

Corroborando a existência de uma relação cognitivo-vestibular para determinadas funções, poderá ser possível potenciar o aconselhamento, reencaminhamento e acompanhamento dos pacientes que mais identificam dificuldades a longo prazo. Será proveitoso que, em determinadas unidades hospitalares, sejam criadas mais equipas multidisciplinares nas unidades de vertigem, não só com consultas especializadas e exames complementares na especialidade da otoneurologia e tratamentos de reabilitação vestibular na área da fisioterapia, mas também com acompanhamento especializado na área da psicologia e neuropsicologia que tanto é carecida por determinadas pessoas.

6.5. Limitações

Apesar da contribuição deste estudo para uma maior compreensão do impacto da síndrome vestibular periférica no funcionamento cognitivo, é importante reconhecer as suas limitações e áreas a melhorar.

Uma das principais limitações deste estudo é o tamanho pequeno da amostra. Ainda que o recrutamento dos participantes tenha ocorrido de forma minuciosa e obedecido a todos os critérios especificados, a amostra final poderá não ser suficientemente representativa para generalizar os resultados para a população portuguesa com síndrome vestibular periférica. Ademais, o restrito número de participantes impede a comparação de resultados por característica sociodemográfica e clínica. Do ponto de vista clínico, seria proveitoso compreender se são expressas diferenças significativas, não só entre pacientes com diferentes diagnósticos, como pelo número de eventos vestibulares já ocorridos e tempo decorrido desde a última crise. Do ponto de vista sociodemográfico seria importante perceber o efeito da escolaridade e idade associada à patologia presente nos resultados dos participantes.

Outra limitação a considerar é a escolaridade dos participantes, dado que a maioria dos sujeitos que foram avaliados para este estudo apresenta, pelo menos, 3 anos de ensino superior completo. Considerado um nível educacional superior à média portuguesa, este facto poderá limitar a extrapolação dos resultados para a população geral cujos resultados deverão variar conforme o grupo educacional.

O tempo de recolha dos dados poderá ser visto também como uma limitação. A durabilidade média do protocolo foi de cerca de 45 a 60 minutos de aplicação, o que foi considerado por muitos participantes como muito extenso. Por este motivo, aquando do recrutamento, foram vários os potenciais participantes (essencialmente do grupo clínico) que recusaram a participação em função do alargado tempo que teriam de dispensar. Esta recusa não ocorreu com a mesma frequência no grupo de controlo, provavelmente por se tratar de uma sessão marcada *à priori* para um dia conveniente, ao contrário do que aconteceu no grupo clínico, cuja aplicação foi *in situ*. Ademais, o tempo já prolongado de aplicação impediu a escolha de um teste mais compreensivo do funcionamento executivo. Apesar do *Trail Making Test* ser identificado como uma prova

capaz de avaliar, entre outras dimensões, o funcionamento executivo, sabemos também que não é capaz de cobrir a complexidade das “camadas” das funções executivas. Neste sentido, uma prova como o *Winsconsin Card Sorting Test*, por exemplo, poderia ser uma escolha mais abrangente, mas também seria mais demorada, alargando a duração de aplicação do protocolo neuropsicológico e dificultando a aceitação dos participantes em voluntariamente cederem o seu tempo em prol da realização deste estudo.

Apesar das limitações suprarreferidas, é necessário salientar que o presente estudo contribui com importantes *insights* acerca da relação entre as perturbações vestibulares e o funcionamento cognitivo. No entanto, é essencial reconhecer a existência destas limitações dada a influência que poderão exercer sobre a interpretação dos resultados obtidos. Neste sentido, estudos futuros deverão tê-las em conta para que a nossa compreensão nesta área possa proliferar. Se as investigações vindouras considerarem minuciosamente as limitações já existentes nos estudos anteriores, potenciarão o desenvolvimento de investigações cada vez mais aprimoradas e eficazes para um maior entendimento do impacto da síndrome vestibular periférica no funcionamento cognitivo.

6.6. Sugestões para futuros estudos

Com o conhecimento adquirido pelas descobertas e limitações reconhecidas neste estudo, surgem oportunidades para investigações futuras capazes de aprofundar a compreensão da relação cognitivo-vestibular. Por conseguinte, serão apresentadas sugestões para futuros estudos que possam colmatar as lacunas atuais e ampliar o nosso conhecimento nesta temática.

Conforme já referido, uma das lacunas encontradas na literatura é a falta de estudos que distingam claramente a patologia periférica da central, focando-se por exemplo, apenas em síndromes vestibulares periféricas, como o presente estudo. Neste sentido, seria importante esta distinção, permitindo assim também uma maior e mais estabelecida compreensão acerca das patologias periféricas que mais afetam o funcionamento cognitivo. Paralelamente, seria proveitoso compreender quais as patologias periféricas que mais efeitos cognitivos produzem, bem como realizar uma correlação entre o número de crises já experienciadas, quando de patologias

recidivantes se trata (e.g., VPPB e DM). Seria interessante ainda compreender se os défices identificados se mantêm ao longo do tempo, fazendo um estudo longitudinal que permitisse avaliar os pacientes durante a crise, em contexto pós-agudo e, por exemplo, 3, 6 e 12 meses depois.

Outra das lacunas identificadas, e identificada também como uma limitação no presente estudo, é a frequência de amostras pequenas e homogêneas. Na literatura atenta na relação cognitivo-vestibular encontramos frequentemente amostras pequenas, quando são aplicadas provas neuropsicológicas, sendo maioritariamente encontradas amostras muito alargadas em testes que podem apresentar um carácter mais subjetivo por se tratar de bancos de dados pré-existentes, questionários preenchidos pelos próprios pacientes acerca dos seus sintomas cognitivos ou até pela inexistência de um diagnóstico otoneurológico claro (i.e., participantes que asseguram ter experienciado sintomas vestibulares, mas sem diagnóstico). Por estas razões, e dada a grande frequência de sujeitos subdiagnosticados e erroneamente medicados, é essencial uma equipa multidisciplinar, que inclua um médico especialista em vertigem para garantir a objetividade dos resultados, bem como amostras mais diversificadas, quer do ponto de vista cultural, educacional ou etário.

A falta de padronização dos métodos de avaliação pode ser também identificada como uma potencial lacuna na literatura. Múltiplos estudos que pretendem avaliar as mesmas funções utilizam instrumentos de avaliação distintos, dificultando a comparação entre estudos e as sínteses de resultados. Como sabemos, diferentes provas podem avaliar as mesmas funções nervosas superiores, contudo avaliam dimensões distintas dessas mesmas funções, apelando a diferentes capacidades. Assim, seria importante criar um protocolo de avaliação cognitivo-vestibular capaz de potenciar a homogeneidade dos métodos de avaliação.

A presença de sintomas psicológicos subjacentes às síndromes vestibulares é um dado de conhecimento comum na literatura e já estabelecido. No entanto, a consideração pelas variáveis de confusão fica ainda aquém do que seria expectável, quer por falhas do design metodológico, quer por dificuldades na realização do estudo, nomeadamente, por exemplo, na comunicação clara e objetiva do participante acerca

destes fatores. Neste sentido, futuros estudos deverão ter em conta as comorbidades médicas, terapias farmacológicas e fatores psicossociais associados aos participantes, para que a investigação apresente objetividade nos resultados.

Por último, os mecanismos subjacentes encontram-se ainda pouco conhecidos, sendo necessária uma maior exploração para que seja possível ampliar a compreensão acerca dos mecanismos neurobiológicos e cognitivos envolvidos na relação entre a cognição e o sistema vestibular. A hipótese da atrofia do hipocampo parece ser um caminho plausível de perseguir. Seria interessante realizar um grande estudo longitudinal com a aplicação de um protocolo neuropsicológico e imagiológico a sujeitos com SVP para avaliação cognitiva e hipocampal. Este estudo deveria ainda incluir a aplicação da Escala NVI, vulgo *Neuropsychological Vertigo Inventory* (Lacroix et al., 2016), para comparação das medidas objetivas com as queixas subjetivas dos pacientes. 12 meses depois, e tratando-se de um estudo longitudinal, seriam reaplicados os protocolos afim de verificar se as alterações (quando ocorridas) se mantinham a longo prazo. Tendo em conta ainda a hipótese teórica da SVP como fator de risco de demência, seria importante compreender ainda se, posteriormente, da larga amostra recolhida, existia uma correlação entre o desenvolvimento de demência e a presença de SVP, garantindo assim que o diagnóstico demencial surgiria apenas anos mais tarde da síndrome vestibular periférica. Nesta linha, teria de existir um minucioso escrutínio dos critérios de inclusão e exclusão, afastando todos os possíveis fatores de confusão que, podem eles próprios, constituir um fator de risco para as síndromes demenciais. Assim, estudos maiores e com maior inclusão de variáveis, poderiam auxiliar o desenvolvimento de novas teorias acerca dos mecanismos subjacentes à síndrome vestibular periférica, bem como compreender os possíveis *outcomes* desta condição.

7. Conclusões

Em tom de conclusão, o presente estudo proporcionou uma maior compreensão sobre a relação entre a síndrome vestibular periférica e o funcionamento cognitivo. Foi possível observar a existência de diferenças significativas na *performance* dos sujeitos com SVP, quando comparados com sujeitos saudáveis em provas de atenção e praxia construtiva bidimensional. Estes resultados seguiram de acordo com o expectável perante a literatura existente (Bigelow & Agrawal, 2015; Obermann et al., 2023; Zhong et al., 2023; Guo et al., 2024), ainda que as praxias construtivas não se encontrem entre as funções mais avaliadas na temática. Por outro lado, foi igualmente possível observar a rejeição de outras duas hipóteses, não tendo sido documentadas diferenças significativas na *performance* dos sujeitos com SVP, quando comparados com sujeitos saudáveis em provas de funcionamento executivo e memória de trabalho. Estes resultados, ao contrário do que era esperado, não seguiram de acordo com a literatura existente (Bigelow & Agrawal, 2015; Popp et al., 2017; Guo et al., 2024), sendo importante a reavaliação com um novo design metodológico, para verificar se são expressas diferenças que se coadunem com os estudos já previamente existentes. Apesar de não serem conhecidos os mecanismos subjacentes à relação entre o sistema vestibular e a cognição, os resultados destacaram a complexidade dessa interação, não só pela corroboração e rejeição das 4 hipóteses acima referidas, mas essencialmente pela corroboração parcial de 1 das hipóteses delineadas. Tendo sido verificadas diferenças significativas na *performance* dos sujeitos com SVP, quando comparados com sujeitos saudáveis em provas de velocidade de processamento, esta disparidade só se assumiu no teste que mais apelava a capacidades práxicas, psicomotoras e à memória de trabalho. O mesmo não foi verificado quando apresentada uma prova de velocidade de processamento mais simples e dependente da capacidade de discriminação perceptiva, rejeitando parcialmente também esta hipótese. Isto permite-nos demonstrar como a relação estudada pode ser complexa e urgente de mais investigação.

Apesar das limitações elencadas, o presente estudo continua a contribuir para um repertório de conhecimento capaz de fornecer um maior sustento para a intervenção clínica e para novas teorias. Ao abordarmos estas lacunas e explorarmos novas

coordenadas de investigação, poderemos dar mais um passo na compreensão do impacto da síndrome vestibular no funcionamento cognitivo e melhorar, pouco a pouco, os resultados a curto e longo prazo para sujeitos afetados por esta condição.

8. Referências bibliográficas

- Barkwill, D. & Arora, R. (2021). Labyrinthitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560506/>.
- Beh S. C. (2021). The Neuropsychology of Dizziness and Related Disorders. *Otolaryngologic clinics of North America*, 54(5), 989–997. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2021.05.016>.
- Besnard, S., Lopez, C., Brandt, T., Denise, P., & Smith, P.F. (2015). Editorial: The vestibular system in cognitive and memory processes in Mammalians. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. <https://doi.org/10.3389/fnint.2015.00055>.
- Bhattacharyya, R., Barman, A., & Antony, F. (2024). Influence of BPPV and Meniere's disease on cognitive abilities: A questionnaire-based study. *Journal of otology*, 19(1), 10-18. <https://doi.org/10.1016/j.joto.2023.11.001>.
- Bigelow, R. T. & Agrawal, Y. (2015). Vestibular involvement in cognition: visuospatial ability, attention, executive function and memory. *Journal of vestibular research*, 25, 73-89. <http://doi.org/10.3233/VES-150544>.
- 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. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 87(4), 367–372. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2015-310319>.
- Bigelow, R. T., Semenov, Y. R., Hoffman, H. J., & Agrawal, Y. (2020). Association between vertigo, cognitive and psychiatric conditions in US children: 2012 National Health Interview Survey. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 130, 109802. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2019.109802>.
- Bisdorff, A., Bosser, G., Gueguen, R., & Perrin, P. (2013). The epidemiology of vertigo,

- dizziness and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Frontiers in Neurology*, 4(29). <http://doi.org/10.3389/fneur.2013.00029>.
- Black, F. O., Pesznecker, S., & Stallings, V. (2004). Permanent gentamicin vestibulotoxicity. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 25(4), 559–569. <https://doi.org/10.1097/00129492-200407000-00025>.
- Brandt, T., Schautzer, F., Hamilton, D. A., Brüning, R., Markowtsch, H. J., Kalla, R., Darlington, C., Smith, P. & Strupp, M. (2005). Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain*, 128(11), 2732-2741. <https://doi.org/10.1093/brain/awh617>.
- Brandt, T., Dieterich, M. (2017). The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nature Reviews Neurology*, 13, 352–362. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.58>.
- Brickenkamp, R. (2002). d2, Teste de Atenção: Manual Técnico. Hogrefe. Adaptação Portuguesa por Ferreira, C. & Rocha, A. (2007). Lisboa: CEGOC-TEA.
- Darby, R. R. & Dickerson, B. C. (2017). Dementia, decision making and capacity. *Harvard review of psychiatry*, 25(6), 270-278. Doi: 10.1097/HRP.0000000000000163.
- Espinosa-Sanchez, J. M., & Lopez-Escamez, J. A. (2015). New insights into pathophysiology of vestibular migraine. *Frontiers in neurology*, 6(12). <https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00012>.
- Eraslan Boz, H., Kırkım, G., Koçoğlu, K., Çakır Çetin, A., Akkoyun, M., Güneri, E. A., & Akdal, G. (2023). Cognitive function in Meniere's disease. *Psychology, health & medicine*, 28(4), 1076–1086. <https://doi.org/10.1080/13548506.2022.2144637>

- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion (Washington, D.C.)*, 7(2), 336–353. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.336>.
- Gale, S. A., Acar, D. & Daffner, K. R. (2018). Dementia. *The american Journal of Medicine*. Doi: 10.1016/j.amjmed.2018.01.022.
- Goothy, S. S. K., Padmanabha, B. V. & Mukkadan, J. K. (2020). Psychological and cognition and quality of life in patients with vertigo. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 10(7), 524-526. Disponível em: <https://www.njppp.com/fulltext/28-1569318885.pdf?1638557192>.
- Grabherr, L., Karmali, F., Bach, S., Indermaur, K., Metzler, S., & Wast, F. W. (2007). Mental own-body and body-part transformations in microgravity. *Journal of vestibular research*, 17(5-6), 279-287. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/5224548>].
- Guidetti, G., Monzani, D., Trebbi, M., & Rovatti, V. (2008). Impaired navigation skills in patients with psychological distress and chronic peripheral vestibular hypofunction without vertigo. *Acta otorhinolaryngologica Italica : organo ufficiale della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale*, 28(1), 21–25. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2640064/>.
- Guo, J., Wang, J., Liang, P., Tian, E., Liu, D., Guo, Z., Chen, J., Zhang, Y., Zhou, Z., Kong, W., Crans, D. C., Lu, Y. & Zhang, S. (2024). Vestibular dysfunction leads to cognitive impairments: State of knowledge in the field and clinical perspectives (Review). *International journal of molecular medicine*, 53(36). DOI: 10.3892/ijmm.2024.5360.
- Gurvich, C., Maller, J. J., Lithgow, B., Haghgoie, S., & Kulkarni, J. (2013). Vestibular insights into cognition and psychiatry. *Brain research*, 1537, 244–259. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.08.058>.

- Harun, A., Oh, E. S., Bigelow, R. T., Studenski, S., & Agrawal, Y. (2016). Vestibular Impairment in Dementia. *Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 37(8), 1137–1142. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001157>.
- Huang, T. C., Wang, S. J., & Kheradmand, A. (2020). Vestibular migraine: An update on current understanding and future directions. *Cephalalgia: An international journal of headache*, 40(1), 107–121. <https://doi.org/10.1177/0333102419869317>
- Jeong, S. H., Kim, H. J., & Kim, J. S. (2013). Vestibular neuritis. *Seminars in neurology*, 33(3), 185–194. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1354598>.
- Kreiviniene, B. (2016). Vestibular sensory dysfunction: Neuroscience and psychosocial behaviour overview. *Social welfare interdisciplinary approach*. DOI: 10.21277/sw.v2i6.263.
- Kremmyda, O., Hüfner, K., Flanagin, V. L., Hamilton, D. A., Linn, J., Strupp, M., Jahn, K., & Brandt, T. (2016). Beyond Dizziness: Virtual Navigation, Spatial Anxiety and Hippocampal Volume in Bilateral Vestibulopathy. *Frontiers in human neuroscience*, 10, 139. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00139>.
- Lacroix, E., Deggouj, N., Salvaggio, S., Wiener, V., Debue, M., & Edwards, M. G. (2016). The development of a new questionnaire for cognitive complaints in vertigo: the Neuropsychological Vertigo Inventory (NVI). *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 273(12), 4241–4249. <https://doi.org/10.1007/s00405-016-4135-x>.
- Lai, N. M., Chang, S. M. W., Tan, S. L., Chalyakunapruk, K. & Stanaway, F. (2019). Animalassisted therapy for dementia (review). *Cochrane database of systematic reviews*, 11. Doi: 10.1002/14651858.CD013243.pub2.

- Lee, H. W., Lim, Y. H., & Kim, S. H. (2020). Dizziness in patients with cognitive impairment. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*, 30(1), 17–23. <https://doi.org/10.3233/VES-190686>.
- Lee, I. H., Yu, H., Há, S., Son, G. M., Park, K. J., Lee, J. J. & Kim, D. (2022). Association between late-onset menière's disease and the risk of incidente all-cause dementia. *Journal of personalized medicine*, 12(1), 19. <https://doi.org/10.3390/jpm12010019>.
- Lee, J. Y. (2021). Relationship between vestibular dysfunction and cognitive impairment in elderly patients: peripheral vertigo or central vertigo. *Journal of neurology and neuroscience*, 12(4:364). Retirado de: <https://www.itmedicalteam.pl/articles/relationship-between-vestibular-dysfunction-and-cognitive-impairment-in-elderly-patients-peripheral-vertigo-or-central-vertigo.pdf>.
- Lempert, T., Olesen, J., Furman, J., Waterson, J., Seemungal, B., Carey, J., Bisdorff, A., Versino, M., Evers, S. & New-man-Toker, D. (2012). Vestibular Migraine: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 22, 167-172. Doi: 10.3233/VES-2012-0453.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). Neuropsychological assessment (5th ed.). Oxford University Press. Strauss, E., Sherman, E., & Spreen, O. (2006). A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press.
- Lim, S. J., Son, S., Chung, Y., Kim, S. Y., Choi, H. & Choi, J. (2013). Relationship between vestibular loss and the risk of dementia using the 2002-2019 national insurance servisse survey in South Korea. *Scientific reports*, 13, 16746. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-42598-w>.
- Liu, Y. F., Locklear, T. D., Sharon, J. D., Lacroix, E., Nguyen, S. A., & Rizk, H. G. (2019). Quantification of Cognitive Dysfunction in Dizzy Patients Using the Neuropsychological Vertigo Inventory. *Otology & neurotology : official publication*

of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology, 40(7), e723–e731.
<https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002311>.

Lisman, J., Buzsáki, G., Eichenbaum, H., Nadel, L., Ranganath, C., & Redish, A. D. (2017). Viewpoints: how the hippocampus contributes to memory, navigation and cognition. *Nature neuroscience*, 20(11), 1434–1447.
<https://doi.org/10.1038/nn.4661>

Ljubenkov, P. A. & Geschwind, M. D. (2016). Dementia. *Seminars in neurology*, 26(4), 397-404. Doi: 10.1055/s-0036-1585096.

Lui, F., Foris, L. A., Willner, K., & Tadi, P. (2021) Central Vertigo. *In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Disponível em:*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441861/>.

Lopez-Escamez, J. A., Carey, J., Chung, W., Goebel, J. A., Magnusson, M., Mandalà, M., Newman-Toker, D. E., Strupp, M., Suzuki, M., Trabalzini, F., & Bisdorff, A. (2015). Diagnostic criteria for Menière's disease. *Journal of vestibular research*, 25, 1-7. Doi: 10.3233/VES-150549.

Mammarella, N. (2020). The effect of microgravity-like conditions on high-level cognition: A review. *Frontiers in Astronomy and Space Sciences*, 7.
<https://doi.org/10.3389/fspas.2020.00006>.

Murdin, L., Hussain, K., & Schilder, A. G. (2016). Betahistine for symptoms of vertigo. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2016(6), CD010696.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD010696.pub2>.

Neuhauser, H. K. (2016). The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handbook of clinical neurology*, 137, 67-82. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4>.

Obermann, M., Gebauer, A., Arweiler-Harbeck, D., Lang, S., Seilheimer, B., Kleinschnitz,

- C., Diener, H. C., Holle, D., & Naegel, S. (2023). Cognitive deficits in patients with peripheral vestibular dysfunction. *European journal of neurology*, 10.1111/ene.15907. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/ene.15907>.
- Palmeri, R., & Kumar, A. (2021). Benign Paroxysmal Positional Vertigo. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29261987/>.
- Popp, P., Wulff, M., Finke, K., Rühl, M., Brandt, T., & Dieterich, M. (2017). Cognitive deficits in patients with a chronic vestibular failure. *Journal of neurology*, 264(3), 554–563. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8386-7>.
- Previc, F. H. (2013). Vestibular loss as a contributor to Alzheimer’s disease. *Medical Hypotheses*, 80(4), 360-367. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.12.023>.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making test as an indicator of organic brain damage. *Percept. Mot Skills*. 8 (3): 271–276. doi:10.2466/pms.1958.8.3.271.
- Rizk, H. G., Sharon, J. D., Lee, J. A., Thomas, C., Nguyen, S. A., & Meyer, T. A. (2020). Cross-Sectional Analysis of Cognitive Dysfunction in Patients with Vestibular Disorders. *Ear and hearing*, 41(4), 1020–1027. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000825>.
- Salt, A. N., & Plontke, S. K. (2010). Endolymphatic hydrops: pathophysiology and experimental models. *Otolaryngologic clinics of North America*, 43(5), 971–983. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2010.05.007>.
- Simões, M. R. (2002). Utilizações da WISC-III na avaliação neuropsicológica de crianças e adolescentes. *Paidéia*, 12(23), 113-132. <https://doi.org/10.1590/S0103-863X2002000200009>.

- Smith P. F. (1997). Vestibular-hippocampal interactions. *Hippocampus*, 7(5), 465–471.
[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1063\(1997\)7:5<465::AID-HIPO3>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-1063(1997)7:5<465::AID-HIPO3>3.0.CO;2-G).
- Smith, P. F., Zheng, Y., Horii, A., & Darlington, C. L. (2005). Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*, 15(1), 1-9. Disponível em: http://www.jvr-web.org/Download/Feature_15-1.pdf.
- Smith, P. F. (2017). The vestibular system and cognition. *Current opinion in neurology*, 30, 1, 84-89. Doi: 10.1097/WCO.0000000000000403.
- Smith, L. J., Wilkinson, D., Bodani, M., & Surenthiran, S. S. (2024). Cognition in vestibular disorders: state of the field, challenges, and priorities for the future. *Frontiers in neurology*, 15, 1159174.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1159174>
- Smyth, D., Britton, Z., Murdin, L., Arshad, Q. & Kaski, D. (2022). Vestibular migraine treatment: a comprehensive practical review, *Brain*, 145(11), 3741–3754.
 Disponível em: <https://doi.org/10.1093/brain/awac264>.
- Stanton, M. & Freeman, A. M. (2021). Vertigo. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
 Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482356/>.
- Strupp, M., Długaiczek, J., Ertl-Wagner, B. B., Rujescu, D., Westhofen, M., & Dieterich, M. (2020). Vestibular Disorders. *Deutsches Arzteblatt international*, 117(17), 300–310. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0300>.
- Strupp, M., Bisdorff, A., Furman, J., Hornibrook, J., Jahn, K., Maire, R., Newman-Toker, D., & Magnusson, M. (2022). Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*, 32(5), 389–406. <https://doi.org/10.3233/VES-220201>.
- Thompson, T. L. & Amedee, R. (2009). Vertigo: a review of common peripheral and

central vestibular disorders. *The Oschsner Journal*, 9(1), 20-26. Retirado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3096243/> a 20/11/2021.

van de Berg, R., Mordin, L., Whitney, S. L., Holmberg, J., & Bisdorff, A. (2022). Curriculum for Vestibular Medicine (VestMed) proposed by the Bárány Society. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*, 32(2), 89–98. <https://doi.org/10.3233/VES-210095>.

Von Brevern, M., Bertholon, P., Brandt, T., Fife, T., Imai, T., Nuti, D. & Newman-Toker, D. (2015). Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *Journal of vestibular research*, 25, 105-117. Doi: 10.3233/VES-150553.

Wechsler, D. (2008). Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos (WAIS-III). Lisboa: Cegoc.

Yetiser, S. (2020). Review of the pathology underlying benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of International Medical Research*. <https://doi.org/10.1177/0300060519892370>.

Zhong, J., Li, X., Xu, J., Chen, W., Gao, J., Lu, X., Liang, S., Guo, Z., Lu, M., Li, Y., & Yi, H. (2023). Analysis of cognitive function and its related factors after treatment in Meniere's disease. *Frontiers in neuroscience*, 17, 1137734. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1137734>.

9. Apêndices

9.1. Consentimento informado



(ORIGINAL)

Consentimento informado para participação em projeto de investigação

Caro(a) participante,

No âmbito de um projeto de investigação intitulado "O impacto da síndrome vestibular periférica no funcionamento cognitivo", conduzido por Carolina Ferreira Pinto e inerente a uma dissertação do Mestrado em Neuropsicologia da Universidade Católica Portuguesa, encontro-me a efetuar um estudo com o objetivo de compreender se existem défices cognitivos associados à síndrome vestibular periférica. Neste sentido, enquanto investigadora principal, venho por este meio convidá-lo a participar neste projeto. Sendo a sua participação voluntária, por favor leia a informação abaixo descrita. Se concordar, preencha os dados no final, indicando que deseja participar. Este documento encontra-se duplicado.

OBJETIVO DO ESTUDO

A presente investigação, em contexto neuropsicológico, incide sobre sujeitos com sintomatologia vertiginosa decorrente de alterações vestibulares periféricas, tendo como objetivo averiguar o seu impacto em determinadas funções cognitivas, nomeadamente na atenção, funções executivas, praxia construtiva bidimensional, velocidade de processamento e memória de trabalho. A informação recolhida será utilizada para a elaboração de uma dissertação de Mestrado em Neuropsicologia da Universidade Católica Portuguesa.

PROCEDIMENTOS

Ao longo da sessão, a qual terá uma duração média de 60 minutos, será preenchido um questionário clínico e sociodemográfico e aplicadas 6 provas neuropsicológicas, nomeadamente, provas de [1] atenção (D2), [2] funcionamento executivo (Trail Making Test), [3] memória de trabalho (Memória de Dígitos – WAIS-III), [4] praxia construtiva bidimensional (Cubos – WAIS-III) e [5/6] velocidade de processamento (Código e Pesquisa de Símbolos – WAIS-III). A sua participação neste projeto não comportará quaisquer riscos ou benefícios diretos, no entanto constitui uma importante contribuição para o estudo detalhado das variáveis em questão, beneficiando no futuro outros sujeitos que venham a apresentar esta problemática.

TRATAMENTO DOS DADOS

Nenhuma entidade ou indivíduo deverá ter acesso aos dados recolhidos no Grupo CUF, sendo apenas partilhados os resultados gerais e tratados no seu conjunto no término do estudo. Os dados individuais (respetivos a cada participante) serão registados nos respetivos cadernos de registo aquando da recolha dos dados, e posteriormente inseridos no software estatístico SPSS, no qual serão tratados conjuntamente. Como garantia do anonimato, no momento da recolha será atribuído um código alfanumérico a cada participante, sendo a sua identidade exclusiva ao investigador principal e ausente a qualquer interveniente. Ademais, todo e qualquer dado recolhido, conforme suprarreferido, será tratado de forma anónima e conjunta, sendo os resultados inseridos exclusivamente no software estatístico SPSS,

(ORIGINAL)

e apresentados em contexto grupal, sem diferenciação dos sujeitos. Assim, não são reconhecidos perigos ao cumprimento da legislação nacional aplicável em matéria de dados pessoais, garantindo o presente projeto a confidencialidade dos dados recolhidos, a participação voluntária e o direito à recusa. Tendo a presente investigação caráter académico, os resultados (dados tratados conjuntamente) serão obrigatoriamente partilhados por correio eletrónico com o orientador académico para revisão e apreciação da dissertação, sendo posteriormente publicados em repositório de acesso livre da Universidade Católica Portuguesa. Nos termos da lei, é-lhe garantido o direito de, através do contacto com a Equipa de Investigação, pedir o acesso, a retificação, a eliminação, a limitação ou a oposição ao tratamento dos seus dados para a finalidade referida, o que não invalida, no entanto, o tratamento dos dados efetuado até essa data com base no consentimento previamente dado. Poderá também ver esclarecidas todas as suas restantes dúvidas com a Equipa de Investigação, através de e-mail carolinaofpinto@gmail.com ou telefone [+351 912817054](tel:+351912817054).

Para obter mais informações acerca dos termos do tratamento dos seus dados pessoais, bem como acerca de quais são os seus direitos à luz da lei de da proteção de dados aplicável e de como os pode exercer, consulte a Política de Privacidade Saúde CUF em <https://www.cuf.pt/clientes-e-acompanhantes/politica-de-privacidade-cuf> ou contacte o Encarregado de Proteção de Dados do Grupo CUF, através de e-mail para dpo@cuf.pt. Assiste-lhe, ainda, o direito a apresentar uma reclamação à Comissão Nacional de Proteção de Dados ou a outra autoridade de controlo competente nos termos da lei, caso entenda que o tratamento dos seus dados pela Unidade CUF viola o regime legal em vigor a cada momento

DECLARAÇÃO DE PARTICIPAÇÃO

Eu, _____, declaro que pretendo participar voluntariamente no presente projeto, tendo compreendido os seus objetivos e procedimentos, e dado o espaço necessário para colocar toda e qualquer questão.

_____, (local), ____/____/2022, _____
(Participante)

_____, (local), ____/____/2022, _____
(Investigador Principal)

9.2. Questionário clínico e sociodemográfico

Questionário clínico e sociodemográfico

Código ID:	
Data de observação:	
Patologia:	

A. DADOS PESSOAIS

Sexo: M ☐ F ☐

Data de nascimento: _____ Idade: _____

Naturalidade: _____ Língua materna: _____

Escolaridade: _____ Lateralidade: _____

B. HISTÓRIA CLÍNICA

Estado geral de saúde (i.e., doenças conhecidas e terapêutica farmacológica habitual/crónica):

Antecedentes de acidentes, internamentos, intervenções cirúrgicas, crises epiléticas:

Início dos sintomas vertiginosos e evolução/cronologia do quadro (i.e., duração e periodicidade das manifestações clínica e sintomatologia associada):

Já experienciou queixas cognitivas em algum momento após uma crise?
