

ENJOO DE MOVIMENTO: ETIOLOGIA, FACTORES PREDISPOENTES E ADAPTAÇÃO

Carlos S.M. Coelho¹, Jorge A. Santos², Carlos Fernandes da Silva³

¹Departamento de Psicologia, Escola de Psicologia e Estudos Humanísticos, Universidade da Madeira

²Departamento de Psicologia e Ciências da Educação, Universidade do Minho

³Departamento de Ciências da Educação, Universidade de Aveiro

RESUMO: Este artigo refere-se ao enjoo de movimento. Após uma breve descrição da anatomia do aparelho vestibular referimos as teorias acerca da génese do enjoo de movimento. Incidimos particular atenção na teoria do conflito de pistas (Reason & Brand, 1975), na teoria da instabilidade postural (Stoffregen & Riccio, 1991), e na teoria do veneno (Treisman, 1977). Por fim, comentamos as diversas possibilidades de previsão de sintomas e o seu tratamento.

Palavras chave: Enjoo de movimento, Realidade virtual, Simuladores.

MOTION SICKNESS: AETIOLOGY, PREDISPOSITION FACTORS AND ADAPTATION

ABSTRACT: This article is about motion sickness. After a brief description of the anatomy of the vestibular apparatus we review the theories about the genesis of motion sickness. We will centre our attention on the cue conflict theory (Reason & Brand, 1975), on the postural instability approach (Stoffregen & Riccio, 1991), and on the poison theory (Treisman, 1977). At last we will discuss the symptoms prevision and its treatment.

Key words: Motion Sickness, Simulators, Virtual reality.

Recebido em 25 de Junho de 2006 / aceite em 04 de Fevereiro de 2007

A compreensão do enjoo de movimento retoma a sua utilidade com o advento dos simuladores e ambientes de realidade virtual (RV) e as suas aplicações em contextos clínicos. Os sistemas RV têm inúmeras aplicações em áreas como a psicologia a medicina e o desporto. No Japão Kijima, Shirakawa, Hirsoe, e Nihei (1993) usaram a RV para simular técnicas projectivas de jogos de areia para crianças autistas. Rothbaum, Hodges, Kooper, Opdyke, Williford, e North (1995a,b) usaram sistemas RV para tratar o medo de alturas, e desde então os simuladores e os sistemas RV têm sido usados para inúmeros fins tais como a avaliação e reabilitação neurológica (Andreae, 1996); avaliação e tratamento de desordens alimentares (Riva, 1997); medo de aranhas (Carlin, Hofman, & Weghorst, 1997) e medo de voar (North, North, Coble, 1996; Rothbaum, Hodges, Watson, Kessler, & Opdyke, 1996); claustrofobia (Botella et al., 1998) e analgesia (Hoffman et al., 2004). Para usar as novas tecnologias de forma segura devemos estar alerta para a

* Contactar para E-mail: coelho@uma.pt

ocorrência de efeitos secundários. O clínico deve compreender que a utilização de ambientes virtuais com objectivos terapêuticos coloca algumas exigências. Em contextos reais as interações são condicionadas apenas pelas características físicas do meio e pelas especificidades neurofisiológicas e funcionais dos participantes. Porém, em ambientes virtuais, podem surgir problemas de natureza artefactual. Quando um participante altera a sua postura ou se desloca no espaço virtual é necessário usar sensores para medir em tempo real esses movimentos. A informação gerada pelos sensores é então comunicada ao sistema de processamento o qual, por sua vez, terá de alterar o ambiente virtual para responder às acções do participante. Nestes processos ocorrem quase sempre erros e são introduzidos atrasos ou latências. Por exemplo, o participante realiza uma rotação rápida de cabeça mas devido a limites de processamento o sistema informático só consegue alterar a imagem algumas fracções de segundo mais tarde. Com a tecnologia actualmente disponível, as interações em ambientes virtuais são quase sempre perturbadas por inconsistências temporais e espaciais que por sua vez podem interferir nos processos perceptivo-motores dos participantes. Para usar as novas tecnologias de forma segura devemos estar alerta para a ocorrência de efeitos secundários. É neste contexto que se insere o nosso trabalho.

ANATOMIA DO APARELHO VESTIBULAR

Em função de forças inerciais e gravíticas (aceleração e gravidade), os movimentos corporais produzem mudanças, sendo estas detectadas no aparelho vestibular, localizado lateralmente na cabeça, adjacente ao ouvido interno na parte posterior do labirinto membranoso (Guyton, 1988). Os órgãos vestibulares são, pois, estruturas de detecção da orientação. São órgãos receptores, muito antigos na escala evolutiva, e comuns à maioria dos filos do reino animal, sendo o seu modo de funcionamento semelhante (Schiffman, 1990).

Este aparelho é dividido em dois componentes, anatómica e fisiologicamente distintos, o utrículo e o sáculo, nomeados de órgãos otolíticos; e os canais semi-circulares (Esbérard, 1980; Guyton, 1988; Schiffman, 1990). Estes órgãos contêm sensores que detectam a aceleração linear e angular da cabeça, colaborando para oferecer uma informação adequada dos movimentos e posicionamento, relativamente ao meio onde o sujeito se encontra (Cobb, 1999). Os receptores têm em comum a dependência de deformações mecânicas para obter excitação.

ÓRGÃOS OTOLÍTICOS

O utrículo e o sáculo são duas câmaras membranosas cheias de fluido, onde se situam estruturas sensoriais (máculas), compostas de células ciliares, localizadas na sua superfície interna, e que se estendem ao cérebro. As máculas

são a componente receptora dos órgãos otolíticos. Nas células ciliares existem grânulos calcificados, semelhantes a osso, mais pesadas que o líquido e os tecidos circundantes. São cristais de carbonato de cálcio que estão presos ao topo das células ciliares e se movem de acordo com a extensão e direcção das deslocações lineares do corpo relativamente à gravidade. A inércia dos otolitos faz mover as células ciliares com uma consequente resposta das fibras nervosas que lhes estão ligadas (Schiffman, 1990). Assim, quando a cabeça é curvada o peso das otocônias impele os cílios, estimulando os nervos.

Agindo desta forma, estes órgãos não só percebem mudanças dinâmicas de aceleração linear da cabeça, como providenciam informação sobre a posição estática da cabeça, como por exemplo a sua inclinação (Draper, 1996). As máculas também ajudam a pessoa a manter o equilíbrio quando, subitamente, começa a mover-se para a frente, para um dos lados ou para qualquer outra direcção linear. Quando começa a mover-se para a frente, a inércia das otocônias faz com que se movam com atraso, em relação ao movimento do resto do corpo, e por conseguinte, os cílios são curvados para trás. Isto causa a sensação de perda de equilíbrio, por queda para trás. Como resultado, a pessoa de forma automática inclina-se para a frente para corrigir esse desequilíbrio (Guyton, 1988). Por outras palavras, quando um organismo se encontra fora da linha com o vector da força gravítica, é possível transformar a energia de queda (rotação) em energia de locomoção (translação). Por isso, andar é por vezes referido como um cair controlado (Stoffregen & Riccio, 1988). A mácula do utrículo está localizada no plano horizontal, sendo por isso primariamente sensível a acelerações lineares horizontais. A mácula do sáculo está posicionada verticalmente, de forma a ter uma sensibilidade máxima à aceleração linear verticalmente dirigida, incluindo a gravidade (Nicogossian & Parker, 1982; Robinson, 1981).

O funcionamento do utrículo e do sáculo sobrepõe-se com as operações de um segundo órgão vestibular dinâmico, cuja função primária é a de registar a direcção e extensão da aceleração de rotação de qualquer eixo da cabeça: os canais semicirculares.

CANAIS SEMICIRCULARES

Os canais semicirculares (CSC) são três canais circulares distintos, dispostos nos três planos do espaço (Guyton, 1988), no interior do labirinto ósseo. Cada grupo de três canais está situado nos órgãos vestibulares, um de cada lado da cabeça. Jazem em três planos aproximadamente perpendiculares ao plano sagital da cabeça, o plano antero-superior, posterior horizontal e coronal (Esbérard, 1980). Assim, em conjunto, os canais formam um sistema de três coordenadas relativamente aos quais os movimentos do corpo de natureza rotativa podem ser referidos. Estes canais são sensíveis bidireccional-

mente de forma a detectar o movimento angular da cabeça em qualquer direcção, agindo como acelerómetros biológicos (Draper, 1996). Um fluido endolinfático enche cada CSC, sendo impedido de passar pela ampola (uma secção mais larga do CSC), situada na extremidade de cada um dos canais. No interior de cada ampola, existe uma estrutura sensorial, a cúpula, composta de coroas de tufo ciliares, que detecta o movimento do líquido no interior do canal semicircular, permitindo a identificação do movimento de rotação da cabeça no plano do canal estimulado (Guyton, 1988). As células ciliares, por sua vez, transmitem impulsos ao cérebro pelo nervo vestibulococlear, o VIII par craniano (Schiffman, 1990).

Quando existem movimentos de rotação, tais como os que surgem quando a cabeça se move ou roda num dado eixo, a força exercida pela inércia do fluido age contra a cúpula dos canais semicirculares, que estão no plano do movimento, provocando a sua deflexão. O fluido endolinfático dos canais circula, movendo-se de forma apropriada com a rotação da cabeça, criando pressão hidráulica. Esta pressão resulta numa inclinação da cúpula, sendo a sua inclinação proporcional à força de rotação da cabeça. A aceleração de rotação provoca uma deformação diferencial dos receptores ciliares sendo analisável nos seus componentes espaciais. Quando a velocidade estabiliza, a deflexão é cancelada e a cúpula retorna à sua posição normal. Esta deflexão provoca uma deslocação das células ciliares, localizadas na base da cúpula, na ampola, que assinalam essa mudança ao cérebro pelo VIII nervo. Para a maioria dos movimentos normais da cabeça (frequências moderadas), este sinal é proporcional à velocidade da cabeça.

O sistema receptor do CSC pode responder a acelerações angulares tão baixas como 0.1 graus/segundo. Contudo, uma rotação angular constante irá diminuir a resposta dos CSC, dado que diminui a força inercial da cúpula, devido à falta de aceleração, que faz voltar a cúpula ao seu estado inicial (Draper, 1996). O sistema básico de orientação evoluiu como uma adaptação às condições que normalmente confrontam os animais, tais como o movimento activo e, talvez, breves movimentos passivos. Não é surpreendente que este sistema não esteja bem adaptado a condições filogeneticamente novas, ou raras na natureza. Por exemplo, o sistema vestibular não regista movimentos passivos contínuos a uma velocidade constante. Assim, se a velocidade se mantém estável e uniforme em veículos de transporte de alta velocidade, os receptores vestibulares não o registam, dado serem sensíveis a mudanças de aceleração ou desaceleração e não a velocidades constantes (Schiffman, 1990). Dado que cada CSC transmite um sinal de descanso, quando existe ausência de movimento, as pessoas que experimentam este tipo de situação são vestibularmente informadas de estarem em descanso.

Tanto as máculas do utrículo e do sáculo, como as cristas ampulares de todos os canais semicirculares distintos, transmitem os seus sinais para o sistema nervoso central, por meio do nervo vestibulococlear (oitavo par

craneano) (Guyton, 1988), transmitindo os movimentos e posição da cabeça ao cérebro (Draper, 1996).

REFLEXO VESTÍBULO OCULAR (RVO)

Os órgãos otolíticos do ouvido interno providenciam informação acerca da gravidade e aceleração linear que age sobre a cabeça, e os canais semicirculares respondem à aceleração angular da cabeça (Nicogossian & Parker 1982). Ambos os sistemas receptores afectam a posição dos olhos por intermédio do reflexo vestibulo-ocular (RVO) (Lackner, Graybiel & DiZio 1991). Dessa forma, as máculas dos utrículos e dos sáculos fornecem aos mecanismos do equilíbrio, situados no sistema nervoso central, a informação necessária para a sua manutenção.

O conflito entre pistas visuais e vestibulares, do qual falaremos mais à frente, percebe-se melhor através da compreensão do RVO. Este reflexo é uma resposta ocular compensatória que permite manter a cena visual estabilizada na retina, durante os movimentos de cabeça (Draper, Viire, Furness & Parker 1997). Quando a cabeça inicia o seu movimento em qualquer direcção, o aparelho vestibular percebe esse movimento e envia a informação de velocidade e direcção para o sistema oculomotor, que responde movendo os olhos de igual forma, mas na direcção oposta, de forma a compensar o movimento da cabeça mantendo a imagem visual estabilizada na retina. O RVO é um sistema de latência baixa (rápido), em resposta aos movimentos de cabeça, com movimentos oculares de compensação, iniciando-se 10 a 20 mseg após a rotação da cabeça se iniciar (Viire, Tweed, Milner, & Vilis, 1986). Tanto os CSC como os órgãos otolíticos contribuem para o RVO, mas os canais semicirculares parecem ter um papel predominante (Robinson, 1981). Assim, a habilidade de manter o controlo postural é parcialmente determinada pelo funcionamento do aparelho vestibular, mas existem igualmente importantes contributos proprioceptivos e somatossensoriais (e.g., Lackner & DiZio, 2005). Mas relativamente ao enjoo de movimento, o conflito entre a informação vestibular e visual, tem sido avaliado como o principal factor de instabilidade e enjoo. É sobre esse tema que nos debruçaremos a seguir.

ENJOO

O enjoo, ou *motion sickness*, que traduzimos como enjoo de movimento, é o termo frequentemente usado para referir a síndrome provocada por muitas formas de viajar, e por várias formas inusuais de movimento que se têm desenvolvido em laboratório (Yardley, 1992), por exemplo em simuladores e ambientes de realidade virtual. O enjoo de movimento que surge nos simuladores

(e.g., simuladores de voo, automóveis ou tanques) é semelhante ao que surge em ambientes virtuais e meios de transporte (Hettinger, Berbaum, Kennedy, Dunlap, & Nolan, 1990; Lawson, Graeber, Mead, & Muth, 2002; Stanney & Salvendy, 1998). É um acontecimento desadaptativo e desagradável, manifestando-se através de sensação de desmaio, náusea e vertigem, suores frios e mal-estar geral, frequentemente acompanhado por vômito (Schiffman, 1990).

As medidas para sinais e sintomas do enjoo têm sido classificadas em três *clusters*: uma resposta emética (náusea, vômito) e distúrbios oculomotores; ataxia (instabilidade postural); e vertigem. Estes sintomas dependem não só de diferenças individuais, como também do tipo e duração da estimulação. A estimulação altamente provocativa tende a associar-se a elementos da síndrome da náusea, como desconforto no estômago ou vômito. Em contraste, uma estimulação menos provocativa tende a evocar sinais e sintomas como sono e cansaço (Durlach & Mavor, 1995).

Kennedy e Fowlkes (1992), consideraram que este enjoo pode ser apropriadamente considerado uma síndrome polissintomático, dado a variedade dos seus sinais e sintomas. Algumas pessoas descrevem todos os sintomas, outras manifestam apenas alguns e outras não apresentam sintomas, não havendo predominância de um sintoma no grupo mais afectado. Os autores também identificam este enjoo como sendo poligénico, pois não é identificado um factor único como causa do enjoo. De facto, muitos factores podem estar envolvidos.

ETIOLOGIA

Até à segunda metade deste século, era geralmente aceite que o enjoo de movimento era causado por sobre-estimulação do sistema vestibular (Yardley, 1992). Desde meados de 1970, a causa do enjoo de movimento tem sido explicada pela existência de uma percepção de um conflito visuo-vestibular (Reason & Brand, 1975), sendo este o modelo mais utilizado actualmente, mas Riccio e Stoffregen (1991) acrescentam que o enjoo apenas acontece se a estimulação vestibulo-ocular resultar em instabilidade postural. Treisman (1977) sugere que o enjoo pode ser o resultado de uma má aplicação de um mecanismo desenhado para proteger o organismo da ingestão de veneno. A seguir iremos desenvolver um pouco mais cada uma destas teorias.

Teoria do conflito de pistas

Segundo esta teoria, o enjoo surge quando o movimento assinalado pela visão é de alguma forma discrepante com o padrão de sinais esperado pelo sentido vestibular, tendo como base a experiência prévia de movimento (Cobb, 1999; Draper, 1996; Griffin, 1997; Hettinger, Berbaum, Kennedy, Dunlap, & Nolan, 1990; Reason & Brand, 1975; Schiffman, 1990). Este conflito pode ser

decomposto em duas categorias: intermodalidade (entre os sistemas visual e vestibular) e intramodalidade (entre os canais semicirculares e os órgãos otolíticos do aparelho vestibular). Independentemente da categoria, podem existir três tipos de conflito: (1) quando existem dois sinais com informação contraditória, (2) quando existe o sinal A e o sinal B está ausente, (3) quando existe o sinal B e o sinal A está ausente. A teoria prevê que todas as situações que provocam enjoo de movimento podem resultar da combinação das duas categorias com os três tipos de conflito, num total de seis condições (Draper, 1996).

Saliente-se que as expectativas relativas a experiência prévia do sujeito também estão relacionadas com os possíveis conflitos de pistas. Bles, Bos, Graaf, Groen, e Wetheim (1999), defendem que as situações que provocam enjoo de movimento são caracterizadas por uma condição na qual a percepção de estar na vertical (a representação interna da gravidade), determinada com base de informação integrada dos olhos, sistema vestibular e dos proprioceptores não vestibulares, difere da posição vertical subjectiva esperada de experiências prévias. Durlach e Mavor (1995) exemplificam muito bem a importância das expectativas ao referir: “A estabilidade que damos como garantida é o resultado de adaptações sensorimotoras complexas à gravidade da terra (G1). Um aspecto dessas adaptações inclui a não percepção real das forças que agem sobre a superfície do corpo quando se devem a actividade voluntária ou ao suporte passivo do corpo contra as usuais forças da gravidade. Por exemplo, ao correr, as forças exercidas no pé podem variar de 0 a 3G, não sendo contudo estas mudanças enormes registadas como tal. Mas quando estes níveis de força são aplicados de forma passiva, a sensação é muito forte” (Durlach & Mavor, 1995, p. 206).

Analogamente, os movimentos de cabeça realizados durante as actividades do dia-a-dia não são provocativos. De um modo habitual, o enjoo não ocorre com movimentos auto-produzidos. Por exemplo, se o sujeito corre, não sente facilmente enjoo, e se o sujeito conduz um carro, tem igualmente menos probabilidade de enjoo (Schiffman, 1990). Por contraste, os mesmos movimentos de cabeça realizados durante uma rotação passiva do corpo são extremamente stressantes e rapidamente evocam desorientação e sintomas de enjoo de movimento. O facto destes movimentos serem desorientadores e produtores de enjoo de movimento durante rotações passivas e não durante rotações activas, significa que nós os processamos automaticamente quando controlamos os nossos movimentos voluntários (Durlach & Mavor, 1995). Não é pois surpreendente que recentes estudos com MRI denotem a activação de estruturas prefrontais e parietais, além da esperada activação cerebelar, quando os sujeitos experimentam vecção (movimento ilusório do próprio corpo), provocada num ambiente virtual (Slobounov et al., 2006).

O “modelo matemático-heurístico” de Oman (1993), também considera o sistema nervoso central como um sistema de processamento de informação, que pode produzir continuamente previsões correctas do *feedback* sensorial usando

estimativas baseadas na informação eferente e aferente, bem como no conhecimento adquirido acerca das características do sistema. Resumindo, o “conflito sensorial” é motivado por uma discrepância entre o *feedback* actual e o previsto.

Postula-se que este conflito seja mediado pelo cerebelo. Os canais semi-circulares e as máculas enviam informação para os lobos floculonodulares do cerebelo. Visto que uma das funções do cerebelo é a de predizer a posição futura do corpo no espaço, a função dos lobos floculonodulares será provavelmente, segundo Guyton (1988), a de predizer quando vai ocorrer um estado de desequilíbrio. Isso permite que os sinais correctivos apropriados sejam enviados para a formação reticular bulbar¹ antes que a pessoa fique desequilibrada. As pessoas que perdem os seus cerebelos perdem, também, a capacidade de prever o desequilíbrio, sendo obrigadas a realizar os movimentos com grande lentidão, caso contrário, surgirão quedas (Guyton, 1988).

Apesar da teoria do conflito de pistas ser a mais aceite não é isenta de críticas. Um problema notado por Stoffregen e Riccio (1991), consiste no pouco poder preditivo relacionado com o enjoo. De acordo com a teoria do conflito de pistas, o enjoo ocorrerá nas situações em que existe um “desacordo” entre os estímulos experimentados e os estímulos esperados. Mas não prevê, contudo, em que situações esse desacordo ocorre nem providencia uma forma de quantificar a gravidade dos sintomas. Não providencia igualmente uma forma de compreender quais os conflitos que serão provocativos e os que não são. A teoria do conflito de pistas apenas infere que, se ocorreu enjoo, então deverá ter existido um conflito. Apenas representam o óbvio: as situações que evocam enjoo tendem a ser as que envolvem movimentos do corpo ou da cabeça em condições de transporte passivo (Durlach & Mavor, 1995). Estas limitações tornam difícil o desenvolvimento de técnicas para prever os quão susceptíveis os indivíduos serão a diferentes formas de estimulação.

A teoria da instabilidade postural que se segue tenta responder a algumas destas questões e apresenta algumas críticas à teoria do conflito de pistas, que julgamos muito pertinentes.

Teoria da instabilidade postural

Stoffregen e Riccio (1991) apresentam uma crítica à teoria do conflito de pistas desde um ponto de vista ecológico. Os autores entendem a percepção e a acção como indivisíveis. O que se percebe apenas pode ser entendido em termos das suas consequências para a acção (Stoffregen & Riccio, 1988). Os autores defendem que o conflito de pistas é usual e a estimulação redundante é excepção e não a regra (Stoffregen & Riccio, 1991) sendo que os padrões não redundantes de

¹ A formação reticular bulbar (FRB) é uma área integrativa para a combinação e integração de (1) informação sensorial proveniente do corpo, (2) informação motora, derivada do córtex motor e dos gânglios da base, (3) informação referente ao equilíbrio, oriunda do *aparelho vestibular* e (4) informação sobre os movimentos corporais, vinda do cerebelo. Com essa informação disponível, a FRB controla muitas das actividades musculares involuntárias (Guyton, 1988).

estimulação multimodal podem ser vistos como complementares em vez de conflituosos.

A teoria ecológica do enjoo de movimento proposta pelos autores supracitados centra-se na estabilidade postural. Os animais em geral, são capazes de se adaptar, quase de imediato, a mudanças nas condições ambientais que dão azo a uma instabilidade temporária e a um decréscimo no desempenho da percepção-acção. Quando as mudanças na dinâmica são grandes ou abruptas, ou quando tentamos um comportamento para o qual não temos estratégias adequadas, podemos perder o controlo. Quando isto ocorre, o comportamento cessa e passamos a um estado de estabilidade passiva, onde o controlo não é requerido. Até que o controlo da situação específica seja atingido, o animal estará num estado de instabilidade postural. Quando a adaptação não é rápida, frequentemente terminamos os comportamentos que são afectados, os quais por sua vez cessam a instabilidade (Riccio & Stoffregen, 1991). A instabilidade vestibulo-ocular não é, para os autores, uma condição suficiente para o enjoo de movimento, sendo que este deve resultar apenas se a instabilidade vestibulo-ocular resultar em instabilidade da postura corporal: “Acreditamos que a instabilidade postural precede os sintomas de enjoo de movimento, e que esta é necessária para produzir os sintomas” (Riccio & Stoffregen, 1991, p. 205).

Os autores testaram esta hipótese num “quarto flutuante” (Stoffregen & Smart, 1998), e num simulador de voo (Stoffregen, Hettinger, Haas, Roe, & Smart 2000). Os dados de ambos os estudos indicam que a instabilidade postural dos participantes precedeu o enjoo de movimento. Os autores referem que, em condições operacionais (não laboratoriais), o enjoo de movimento ocorre quase exclusivamente na presença de movimentos periódicos impostos dentro das frequências desde 0.08 e 0.4 Hz. Estas condições são características de veículos nauseogénicos como os barcos, comboios e aviões. A exposição prolongada (mais de 12 horas) dentro de outras frequências provoca pouco ou nenhum enjoo. Contudo, quando um sujeito se encontra de pé, não perturbado, balança naturalmente entre os 0.1 e os 0.4 Hz. O facto de não ficar enjoado pelo seu próprio balançar indica que a vibração dentro destas frequências não é inerentemente nauseogénica. A náusea é causada por oscilações ópticas que mimetizam a amplitude e frequência do balanço postural. Os autores consideram esta hipótese relacionada com o conceito de interferência de ondas. Quando ondas independentes interagem, o resultado será uma função das suas frequências relativas. Consideremos dois sistemas independentes, cada um dos quais oscila dentro de uma banda estreita de frequências. Suponhamos que as ondas geradas por esses sistemas independentes interagem. Se as frequências dos dois sistemas são altamente distintas, as ondas irão passar uma pela outra provocando pouco efeito entre si. Contudo, se os sistemas oscilarem em frequências similares, a interacção entre as ondas pode levar a uma interferência, incluindo instabilidades dramáticas na sua frequência e amplitude. Um efeito semelhante pode ser aplicado para a explicação do enjoo de movimento. A imposição de oscilações dentro da frequên-

cia do balançar espontâneo pode destabilizar o sistema de controlo postural na sua frequência e/ou amplitude, por intermédio deste efeito de interferência de ondas (Stoffregen & Smart, 1998).

Apesar da teoria ecológica competir com a teoria do conflito de pistas, a última mantém-se amplamente aceite para o enjoo de simuladores. Esta aceitação está relacionada com a sua grande exposição na literatura, a qual é suportada por um vasto leque de dados, ou resultados de investigação. Parece-nos contudo, que a teoria ecológica é uma teoria bastante completa, e existe um número cada vez maior de estudos que relacionam a postura e ataxia com o enjoo de movimento (Cobb & Nichols, 1998; Owen, Leadbetter, & Yardley, 1998). Possivelmente, no futuro, a teoria da instabilidade postural será a mais aceite.

Teoria do veneno

Treisman (1977) sugere que o enjoo pode ser o resultado da aplicação inadequada de um mecanismo desenhado para proteger o organismo. A sua hipótese assenta em três argumentos fundamentais. Primeiro, que os sistemas olhos-cabeça e cabeça-corpo, envolvidos no controlo do movimento, são extremamente sensíveis. Segundo, dada a elevada sensibilidade, os sistemas que controlam o movimento podem também funcionar como mecanismos de aviso para a detecção de toxinas no corpo. Terceiro, estas toxinas, quando são ingeridas por um organismo, usualmente despoletam uma resposta emética. Reunindo estes três argumentos, Treisman hipotetizou que a resposta emética associada ao enjoo de movimento pode ser função de um mecanismo particular, que responde a toxinas ingeridas, mas que pode também ser erroneamente despoletado em situações nauseógenas. A náusea pode ser vista como um mecanismo de condicionamento, que ajuda o organismo a evitar ingestões futuras das toxinas. A hipótese de Treisman sugere um benefício adaptativo para a ocorrência do enjoo de movimento.

A teoria do veneno providencia uma hipótese interessante, contudo apresenta algumas limitações. Carece de poder preditivo, não determina porque razão algumas pessoas que manifestam sintomas não têm resposta emética, e não explica a razão pela qual, perante um mesmo estímulo, algumas pessoas enjoam e outras não (LaViola, 2000). Contudo, Money e Cheung (1983) notaram que, cães aos quais foram removidos os aparelhos vestibulares, não vomitavam após a ingestão de veneno. Estes dados sugerem que o aparelho vestibular pode de facto, estar implicado numa resposta emética à ingestão de veneno.

PREVISÃO DE SINTOMAS

Existem alguns factores associados à probabilidade de ocorrência de enjoo. Reason e Brand (1975), referem que a susceptibilidade ao enjoo de movimento

é maior entre os 2 e os 12 anos. Entre os 12 e os 21 anos decresce rapidamente, e depois mais suavemente. Após a idade dos 50 é quase inexistente. Relacionada com a idade, está a experiência com a tarefa real, que desempenha um papel crítico na teoria do conflito de pistas. Assim, os sujeitos mais velhos e mais experientes são os que menos sintomas têm (Griffin, 1997; Turner & Griffin, 1999). Os autores supõem que a diminuição da incidência de sintomas com a experiência pode ser o resultado da construção de uma tolerância aos estímulos indutores de enjoo, bem como da aprendizagem de comportamentos adaptativos para evitar o enjoo.

A boa visibilidade é um factor protector do enjoo (Bles et al., 1999; Turner & Griffin, 1999), e os homens aparentam ter menos sintomas (Griffin, 1997) sendo que a gravidez e a menstruação agrava os sintomas (Kolasinski, 1995). Kennedy, Lane, Berbaum, e Lilienthal (1993), alertam que sujeitos que sofrem de fadiga, falta de sono, resaca, perturbações de estômago, stresse emocional, gripe, constipação ou doença respiratória e infecções auditivas, bem como aqueles que estão a tomar medicação ou que receberam recentemente uma vacina para a constipação são igualmente mais susceptíveis ao enjoo.

As duas técnicas mais usadas para prever a susceptibilidade ao enjoo são os questionários, por exemplo, o *Simulator Sickness Questionnaire* (Kennedy, Lane, Berbaum, & Lilienthal, 1993) e a exposição do sujeito a um movimento nauseógeno criado em laboratório. A susceptibilidade futura ao enjoo é prevista, tendo em conta o *score* do questionário ou o grau de desconforto induzido em laboratório.

Muitos dos testes de previsão, apesar da fidelidade, falham em prever o enjoo nas situações específicas, evidenciando problemas de validade. A dificuldade de generalizar a partir de um grupo de condições perceptivas para um outro, evidenciada pela revisão de literatura, sugere esta especificidade (Yardley, 1992). É pois necessário, para determinar a susceptibilidade de um sujeito a uma situação, testá-lo nessa situação e não noutra (Kolasinski, 1996). Uma excepção relaciona-se com cerca de 10% da população, que parece altamente susceptível a todo o tipo de situações elicitoras de enjoo, e mostram poucas melhoras com exposição repetida (Durlach & Mavor, 1995).

PREVENÇÃO E ADAPTAÇÃO AOS SINTOMAS DE ENJOO DE MOVIMENTO

Dado os sistemas perceptivo e perceptivo-motor serem em certa medida modificáveis, as pessoas podem aprender a funcionar adequadamente, apesar das condições alteradas por rearranjos visuais e auditivos. De facto, uma das características do sistema nervoso é a sua adaptabilidade (Kennedy, Stanney, & Dunlap, 2000). A exposição parece levar a compensações adaptativas, que trazem de novo um desempenho adequado, e aliviam os sintomas de enjoo de movimento. Curiosamente, os sujeitos que se moldam rapidamente podem evitar

o enjoo, enquanto aqueles que se habituam lentamente podem adoecer antes de se ajustarem completamente (McCauley & Sharkey, 1992). Regularmente, esta adaptação ocorre na maioria dos sistemas e pode levar a uma sub-valorização da gravidade e incidência dos efeitos após a exposição. Kennedy, Stanney, e Dunlap (2000) alertam ser mais eficaz as exposições repetidas, curtas e com uma semana ou menos de intervalo. Adicionalmente, a exposição deve aumentar de intensidade de forma gradual. Por exemplo, a adaptação a ambientes rotativos pode ser conseguida expondo inicialmente os sujeitos a uma rotação muito lenta, que não interfira com o controlo motor nem elicite enjoo de movimento, e fazendo os sujeitos realizar muitos movimentos do corpo e cabeça (Graybiel & Knepton, 1976). Repetindo os movimentos após adicionar aumentos de uma rotação por minuto (1rpm), é possível adaptar indivíduos a velocidades de rotação bastante elevadas, sem decréscimos significativos no seu desempenho e sem provocar enjoo de movimento. Se a velocidade final, de digamos 10 rpm, fosse introduzida logo de início, a maioria dos indivíduos ficaria incapacitada pelo enjoo de movimento, e incapaz de se adaptar, independentemente da duração da exposição. Este método de exposição incremental parece ser aplicável a várias situações elicitoras de enjoo.

A habituação é uma das formas mais usuais de lidar com o enjoo de movimento. Porém, esta pode não ser a forma mais adequada, visto que, enquanto as pessoas não se adaptam, podem ter grandes dificuldades em cumprir objectivos relativos à tarefa, ou restringir os seus movimentos para evitar o enjoo (Stanney & Hash, 1998). Por este motivo, diversos autores têm procurado formas alternativas para gerir o enjoo de movimento.

Cowings e Toscano (2000) estudaram formas alternativas de tratamento não farmacológico para o enjoo de movimento, evitando os efeitos secundários observados nestes agentes. O seu método, *Autogenic Feedback Training Exercise* (AFTE), é uma combinação de biofeedback e terapia autogénica, que envolve o treino de sujeitos, durante seis horas, para o controlo voluntário de diversas respostas fisiológicas (Cowings & Toscano, 2000). O propósito deste treino era o de providenciar, aos sujeitos, a habilidade para reconhecer as suas sensações corporais associadas a mudanças na sua resposta fisiológica, e com a prática melhorar as suas aptidões de controlo de respostas durante testes de enjoo de movimento.

Os resultados indicaram uma tolerância ao enjoo após duas horas de AFTE, significativamente superior aos resultados obtidos após a administração de 50mg de prometazina ($p < 0,02$), mas sem diferença comparativamente à dose de 25mg. Após quatro horas de treino a tolerância ao enjoo aumentou significativamente comparada com 25 mg ($p < 0,003$) e 50 mg ($p < 0,0001$) doses de prometazina. Finalmente, após seis horas de AFTE, a tolerância era de novo superior, quando comparada com a prometazina. Não houve sujeitos assintomáticos com a medicação, mas após seis horas de AFTE, todos os sujeitos relataram poucos sintomas a velocidades de rotação elevadas.

Uma outra forma de lidar com os sintomas relativos ao enjoo de movimento é através do controlo dos movimentos possíveis, realizáveis pelo utilizador. Como vimos, a ocorrência de enjoo é frequentemente menor em pilotos e condutores do que em co-pilotos e passageiros. Estas observações sugerem que a susceptibilidade ao enjoo pode ser uma função do grau de controlo: os sujeitos que geram a estimulação ficam menos susceptíveis (Pausch, Crea, & Conway 1992). Esta relação pode ser explicada pela antecipação do movimento futuro permitida pelo controlo, reduzindo ou eliminando o conflito de pistas (Kolasinski, 1995). Stanney, Mourant, e Kennedy (1998) e Stanney e Hash, notam que o controlo pode oferecer aos utilizadores meios para se adaptarem ou acomodarem aos conflitos de pistas, através da construção de expectativas condicionadas através de interações repetidas num mundo virtual (e.g., quando a cabeça do utilizador se vira, este aprende a esperar que o campo visual se altere alguns milissegundos depois. A falta de controlo não irá permitir que essas expectativas se estabeleçam dado os utilizadores não terem conhecimento para que lado se irão deslocar em qualquer momento particular (i.e., o curso é determinado pelo sistema).

Stanney e Hash (1998), aplicaram a uma amostra de 24 sujeitos, 3 tipos distintos de condições. Uma condição sem controlo, ou passiva, na qual os participantes observavam sem intervir no que ocorria à sua volta, dando um passeio por diversos quartos de uma casa virtual (grupo passivo). Uma situação na qual os participantes tinham total liberdade de controlo dos seus movimentos nos eixos x, y e z (grupo activo). E uma terceira situação de controlo parcial, que consistia numa limitação dos movimentos, de acordo com as necessidades da tarefa (grupo activo-passivo). Em certas passagens de quartos ou entrada para elevadores, o utilizador via facilitado certos movimentos através da restrição de outros, de uma forma gerida pelo computador, ou seja, perdendo algum controlo ou liberdade de movimentos, em virtude de uma facilitação da tarefa. A experiência durou 30 minutos. O grupo passivo experimentou significativamente mais sintomas que o grupo activo-passivo em todas as dimensões do enjoo, e mais que o grupo activo para distúrbios oculomotores e gravidade global. O enjoo foi avaliado com o *Simulator Sickness Questionnaire* (Kennedy, Lane, Berbaum, & Lilienthal, 1993). O grupo activo-passivo experimentou significativamente menos sintomas que o grupo passivo, em todos os tipos de sintomas, enquanto o grupo activo teve níveis de náusea e desorientação menores, ainda que de forma não significativa, que os experimentados pelo grupo passivo. Os autores concluem que uma ausência total de restrição de movimentos pode favorecer uma abundância excessiva de informação sensorial, facilitando o enjoo.

CONCLUSÃO

A habilidade de um indivíduo manter o equilíbrio e o controlo postural exige a integração de informação oriunda dos sistemas visual, somatosensorial

e vestibular, que por sua vez é coordenada no sistema nervoso central. Esta informação, sobre a orientação do indivíduo no espaço, permite movimentos reflexos de compensação, que mantêm o equilíbrio e o controlo postural. A teoria do conflito de pistas, é a mais estudada e fundamentada teoria acerca da etiologia do enjoo de movimento. Esta teoria aplica-se tanto ao enjoo que ocorre em veículos, como em simuladores e em ambientes de realidade virtual. A eficácia de adaptação a movimentos provocadores de enjoo pode ser aumentada, se a exposição aumentar de forma gradual e repetida, em intervalos curtos de tempo; e ainda se for permitido aos participantes algum grau de controlo sobre as suas acções no ambiente.

REFERÊNCIAS

- Andreae, M.H. (1996). Virtual reality in rehabilitation. *British Medical Journal*, 312, 4-5.
- Bles, W., Bos, J.E., de Graaf, B., Groen, E., & Wertheim, A.H. (1999). Motion sickness: Only one provocative conflict? *Brain Research Bulletin*, 47, 481-487.
- Botella, C., Baños, R.M., Perpiña, C., Villa, H., Alcañiz, M., & Rey, A. (1998). Virtual reality treatment of claustrophobia: A case report. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 239-246.
- Carlin, A., Hoffman, H., & Weghorst, S. (1997). Virtual reality and tactile augmentation in the treatment of spider phobia: A case report. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 153-158.
- Cobb, S.V.G. (1999). Measurement of postural stability before and after immersion in a virtual environment. *Applied Ergonomics*, 30, 47-57.
- Cobb, S.V.G., & Nichols, S. (1998). Static posture tests for the assessment of postural instability after virtual environment use. *Brain Research Bulletin*, 47, 459.
- Cowings, P.S., & Toscano, W.B. (2000). Autogenic-feedback training exercise is superior to promethazine for control of motion sickness symptoms. *Journal of Clinical Pharmacology*, 40, 1154-1165.
- Draper, M.H. (1996). *Can your eyes make you sick? Investigating the relationship between the vestibulo-ocular reflex and virtual reality*. Retrieved February 12, 2000, from .
- Draper, M.H., Viire, E.S., Furness, T.A., & Parker, D.E. (1997). *Theorized relationship between vestibulo-ocular adaptation and sickness in simulator and virtual environments*. Proceedings of the International Workshop on Motion Sickness: Human and medical factors, Marbella, Spain.
- Durlach, N.I., & Mavor, A.S. (1995). *Virtual reality. Scientific and technological challenges*. Washington, DC: National Academy Press.
- Esbérard, C.A. (1980). *Neurofisiologia*. Editora Campus. Rio de Janeiro.
- Graybiel A., & Knepton J. (1976). Sopite syndrome: A sometimes sole manifestation of motion sickness. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 47, 873-82.
- Griffin, M.J. (1997). *Motion sickness among the public in ships, road coaches and aircraft*. Proceedings of the international workshop on motion sickness: Human and medical factors (p. 70). Marbella, Spain.
- Guyton, A.C. (1988). *Fisiologia humana*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Hettinger, L.J., Berbaum, K.S., Kennedy, R.S., Dunlap, W.P., & Nolan, M.D. (1990). Vection and simulator sickness. *Military Psychology*, 2, 171-181.

Hoffman, H.G., Sharar, S.R., Coda, B., Everett, J.J., Ciol, M., Richards, T., & Patterson, D.R. (2004). Manipulating presence influences the magnitude of virtual reality analgesia. *Pain, 111*, 162-168.

Kennedy, R.S., & Fowlkes J.E. (1992) Simulator Sickness is polygenic and polysymptomatic. *International Journal of Aviation Psychology 2*, 23-38.

Kennedy, R.S., Lane, N.E., Berbaum, K.S., & Lilienthal, M.G. (1993). *Simulator Sickness Questionnaire: An enhanced method for quantifying simulator sickness. The International Journal of Aviation Psychology, 3*, 203-220.

Kennedy, R.S., Stanney, K.M., & Dunlap, W.P. (2000). Duration and exposure to virtual environments: Sickness curves during and across sessions. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments, 9*, 463-472.

Kijima, R., Shirakawa, K., Hirsoe, M., & Nihei, K. (1993). Virtual sand box: Development of an application of virtual environment for clinical medicine. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments, 3*(1), 45-59.

Kolasinski, E.M. (1995). *Simulator sickness in virtual environments*. Technical Report 1027. U.S. Army Research Institute for the Behavioral and Social Sciences. Army Project Number: 20262785A791.

Kolasinski, E.M. (1996). Prediction of simulator sickness in a virtual environment. Dissertation Abstracts International: Section B: *The Sciences & Engineering, 57*, 2189.

Lackner, J.R., & DiZio, P. (2005). Vestibular, proprioceptive, and haptic contributions to spatial orientation. *Annual Review of Psychology, 56*, 115-147.

Lackner, J.R., Graybiel, A., & DiZio, P.A. (1991). Altered sensorimotor control of the body as an etiological factor in space motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine, 62*, 765-771.

LaViola, J.J. (2000). A discussion of cybersickness in virtual environments. *SIGCHI Bulletin, 32*, 47-56.

Lawson, B.D., Graeber, D.A., Mead, A.M., & Muth, E.R. (2002). Signs and symptoms of human syndromes associated with synthetic experiences. In K.M. Stanney (Ed.), *Handbook of virtual environments, design, implementation, and applications* (pp. 589-618). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.

McCauley, M.E., & Sharkey, T.J. (1992). Cybersickness: Perception of self-motion in virtual environments. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments, 1*, 311-318.

Money, K.E., & Cheung, B.S. (1983). Another function of the inner ear: Facilitation of the emetic response to poisons. *Aviation, Space, and Environmental Medicine, 54*, 208-211.

Nicogossian, A.E., & Parker, J.F. (1982). *Space physiology and medicine*. Washington: NASA, U.S. Government Printing Office.

North, M.M., North, S.M., & Coble, J.R. (1996). *Virtual reality therapy. An innovative paradigm*. IPI Press. Colorado.

Oman, C.M. (1993). Sensory conflict in motion sickness: An observer theory approach. In S.R. Ellis (Ed.), *Pictorial communication in virtual and real environments* (pp. 362-376). London: Taylor & Francis.

Owen, N., Leadbetter, A.G., & Yardley, L. (1998). Relationship between postural control and motion sickness in healthy subjects. *Brain Research Bulletin, 47*, 471.

Pausch, R., Crea, T., & Conway, M. (1992). A literature survey for virtual environments: Military flight simulator. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments, 1*, 344-363.

Reason, J.T., & Brand, J.J. (1975). *Motion sickness*. London: Academic Press.

Riccio, G.E., & Stoffregen, T.A. (1991). An ecological theory of motion sickness and postural instability. *Ecological Psychology*, 3, 195-240.

Riva, G. (1997). The virtual environment for body-image modification (VEBIM): Development and preliminary evaluation. *Presence: Teleoperators & Virtual Environments*, 6, 106-118.

Robinson, D.A. (1981). Control of eye movements. In *Handbook of Physiology. The Nervous System. Motor Control*. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., sect. 1, vol. II, part 2, 1275-1320.

Rothbaum, B., Hodges, L., Kooper, R., Opdyke, D., Williford, J., & North, M. (1995a). Virtual reality graded exposure in the treatment of acrophobia: A case report. *Behavior Therapy*, 26, 547-554.

Rothbaum, B., Hodges, L., Kooper, R., Opdyke, D., Williford, J., & North, M. (1995b). Effectiveness of computer-generated (virtual reality) graded exposure in the treatment of acrophobia. *American Journal of Psychiatry*, 152, 626-628.

Rothbaum, B., Hodges, L., Watson, B., Kessler, G., & Opdyke, D. (1996). Virtual reality exposure therapy in the treatment of fear of flying: A case report. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 477-481.

Schiffman, H.R. (1990). The orienting system. In H.R. Schiffman (Ed.), *Sensation and perception, an integrated approach* (3rd ed., pp. 31-45). New York: John Wiley & Sons.

Slobounov, S., Wu, T., Hallet, M., Shibasaki, H., Slobounov, E., & Newell, K. (2006). Neural underpinning of postural responses to visual field motion. *Biological Psychology*, 72, 188-197.

Stanney, K.M., & Hash, P. (1998) Locus of user-initiated control in virtual environments: Influences on cybersickness. *Presence: Teleoperators & Virtual Environments*, 7, 447-460.

Stanney, K.M., & Salvendy, G. (1998). After effects and sense of presence in virtual environments: Formulation of a research and development agenda. *International Journal of Human-Computer Interaction*, 10, 135-187.

Stanney, K.M., Mourant, R.R., & Kennedy, R.S. (1998). Human factors issues in virtual environments: A review of the literature. *Presence*, 7, 327-351.

Stoffregen, T.A., & Riccio, G.E. (1988). An ecological theory of orientation and the vestibular system. *Psychological Review*, 95, 3-14.

Stoffregen, T.A., & Riccio, G.E. (1991). An ecological critique of the sensory conflict theory of motion sickness. *Ecological Psychology*, 3, 159-194.

Stoffregen, T.A., & Smart, L.J. (1998). Postural instability precedes motion sickness. *Brain Research Bulletin*, 47, 437-448.

Stoffregen, T.A., Hettinger, L.J., Haas, M.W., Roe, M.M., & Smart, L.J. (2000). Postural instability and motion sickness in a fixed-base flight simulator. *Human Factors*, 42, 458-469.

Treisman, M. (1977). Motion sickness: An evolutionary hypothesis. *Science*, 197, 493-495.

Turner, M., & Griffin, M.J. (1999). Motion sickness in public road transport: Passenger behaviour and susceptibility. *Ergonomics*, 42, 444-461.

Viire, E., Tweed, D., Milner, K., & Vilis, T. (1986). A reexamination of the gain of the vestibulo-ocular reflex. *Journal of Neurophysiology*, 56, 439-450.

Yardley, L. (1992). Motion Sickness and perception: A reappraisal of the sensory conflict approach. *British journal of Psychology*, 83, 449-471.