

# **Curso de Otoneurologia Clínica e Reabilitação**



## NOME DO CURSO:

### Otoneurologia Clínica e Reabilitação

Compreenda a fundo a otoneurologia clínica e reabilitação vestibular com uma abordagem voltada ao diagnóstico, avaliação instrumental e intervenção terapêutica do sistema vestibular. Este material aborda a anatomofisiologia das vias vestibulares periféricas e centrais, os métodos diagnósticos avançados como a videonistagmografia e o VEMP, além do raciocínio clínico para otoneuropatias, tontura e distúrbios do equilíbrio. Aprenda a aplicar protocolos personalizados de reabilitação vestibular, otimizando a plasticidade neural e restaurando a qualidade de vida do paciente com tontura crônica ou aguda. #Otoneurologia #ReabilitacaoVestibular #Tontura #Labirintite #Videonistagmografia #VEMP #EquilibrioHumano #FisioterapiaVestibular #FonoaudiologiaOtoneurologica #SaudeVestibular

## O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Fundamentos anatomofisiológicos e neurofisiológicos do sistema vestibular periférico e central.
- Avaliação clínica otoneurológica detalhada através do exame físico e manobras provocativas.
- Interpretação de exames instrumentais avançados como VNG, vHIT, VEMP e posturografia.
- Diagnóstico diferencial das principais vestibulopatias periféricas e centrais.

- Elaboração e execução de protocolos personalizados de reabilitação vestibular.
- Aplicação de estratégias de habituação, adaptação e substituição sensorial.
- Manejo das manobras de reposicionamento canalítica para a VPPB.
- Condutas integradas no tratamento da tontura crônica e distúrbios do equilíbrio.

#### PÚBLICO-ALVO:

- Médicos otorrinolaringologistas e neurologistas em busca de aprofundamento otoneurológico.
- Fonoaudiólogos atuantes na área de audiologia e otoneurologia clínica.
- Fisioterapeutas especializados em reabilitação vestibular e neurofuncional.
- Profissionais e acadêmicos da saúde interessados na avaliação e tratamento dos distúrbios do equilíbrio.

#### Módulo 1: Fundamentos Anatomofisiológicos do Sistema Vestibular

Aula 1.1: Anatomia do Labirinto Membranoso e Ósseo O labirinto ósseo está escavado na porção petrosa do osso temporal e abriga em seu interior o labirinto membranoso, preenchido por endolinfa e cercado por perilinfa. A compreensão tridimensional dessas estruturas é fundamental para analisar a mecânica dos fluidos

internos e a transmissão das acelerações angulares e lineares aos receptores sensoriais específicos.

O labirinto membranoso é dividido em vestíbulo, que contém os órgãos otolíticos chamados utrículo e sáculo, e os três canais semicirculares dispostos de forma ortogonal entre si. A microestrutura membranosa sustenta as células ciliadas e garante a separação iônica rigorosa entre os espaços perilinfáticos, ricos em sódio, e os espaços endolinfáticos, ricos em potássio, ambiente essencial para a manutenção do potencial de repouso e deflexão ciliar.

Aula 1.2: Células Ciliadas e Transdução Mecanociliar As células ciliadas dos tipos I e II representam as unidades funcionais de transdução mecânica presentes nas máculas otolíticas e nas cristas ampulares. As células do tipo I possuem formato em taça e são envolvidas por uma terminação nervosa em calicótico, enquanto as do tipo II exibem forma cilíndrica com inervação por botões sinápticos simples.

A transdução ocorre quando o deslocamento do feixe ciliar em direção ao cinocílio promove a abertura de canais iônicos operados mecanicamente, desencadeando a entrada massiva de potássio e a despolarização celular. A deflexão no sentido oposto ao cinocílio causa o fechamento desses canais, gerando hiperpolarização e alteração imediata na taxa de disparo tônico das fibras do nervo vestibular.

### Aula 1.3: Dinâmica dos Canais Semicirculares e Órgãos Otolíticos

Os canais semicirculares anterior, posterior e lateral detectam acelerações angulares da cabeça através da movimentação da endolinfa que desloca a cúpula localizada na ampola. A cúpula possui a mesma densidade específica da endolinfa, o que a torna insensível às variações da gravidade linear sob condições fisiológicas normais.

Por outro lado, as máculas do utrículo e do sáculo contêm a membrana otolítica, composta por cristais de carbonato de cálcio chamados otocônias, que conferem densidade superior à endolinfa ao redor. Essa diferença de massa permite a detecção contínua da aceleração gravitacional e das acelerações lineares horizontais e verticais, informando a posição estática e dinâmica da cabeça no espaço.

### Aula 1.4: Vias Vestibulares Periféricas e Nervo Vestibulococlear

O nervo vestibular é composto pelos ramos superior e inferior, cujos corpos celulares residem no gânglio de Scarpa localizado no meato acústico interno. O ramo superior inerva a crista do canal lateral, a crista do canal anterior e a mácula utricular, enquanto o ramo inferior inerva a crista do canal posterior e a maior parte da mácula sacular.

Os axônios dos neurônios primários trafegam pelo ângulo pontocerebelar e adentram o tronco encefálico para fazerem sinapse nos núcleos vestibulares situados no assoalho do quarto ventrículo. O processamento inicial das informações é organizado topograficamente nos núcleos vestibular superior, medial, lateral e

inferior, garantindo respostas reflexas rápidas para estabilização ocular e postural.

**Aula 1.5: Integração Central e Conexões Cerebelares** Os núcleos vestibulares mantêm conexões bidirecionais extensas com o cerebelo, especialmente com o vestibulocerebelo, composto pelo lobo floculonodular e pelo fastígio. Essa malha de circuitos integrados monitora a precisão das respostas motoras vestibulares, permitindo o aprendizado motor e o ajuste contínuo dos reflexos diante de alterações no sistema visual ou proprioceptivo.

Além do cerebelo, as vias vestibulares eferentes ascendentes projetam-se para os núcleos oculomotores, o tálamo e o córtex vestibular parieto-insular através do fascículo longitudinal medial. Essa projeção cortical possibilita a percepção consciente do movimento e da orientação espacial, integrando dados visuais e somatossensoriais para evitar incongruências sensoriais e quadros de tontura.

## Módulo 2: Neurofisiologia dos Reflexos Vestibulares

**Aula 2.1: Reflexo Vestibulo-Ocular e Mecanismo de Fixação do Olhar** O reflexo vestibulo-ocular tem a função biológica de manter a imagem estável na fóvea retiniana durante os movimentos rápidos da cabeça. Quando a cabeça gira em uma determinada direção, o reflexo produz um movimento ocular de igual magnitude e velocidade na direção oposta, prevenindo o borramento visual induzido pelo deslocamento do ambiente.

O arco reflexo básico é trissináptico e conecta os receptores das cristas ampulares aos músculos extraoculares por meio dos núcleos vestibulares e dos núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente. A alta velocidade de resposta desse circuito garante estabilidade visual perfeita mesmo em frequências elevadas de rotação cefálica cotidianas.

**Aula 2.2: Reflexo Vestibulospinal e Controle Postural** O reflexo vestibulospinal atua diretamente na regulação do tônus muscular extensor e flexor do tronco e dos membros inferiores para manter o equilíbrio postural e a posição ereta. As informações oriundas das máculas e dos canais semicirculares modulam os neurônios motores alfa e gama da medula espinhal através do trato vestibulospinal lateral e medial.

O trato vestibulospinal lateral origina-se principalmente no núcleo de Deiters e fornece eferências ipsilaterais para musculatura antigravitacional, facilitando a extensão muscular. O trato vestibulospinal medial atua sobre a musculatura cervical e torácica alta, coordenando os movimentos da cabeça em sintonia com as oscilações posturais do tronco.

**Aula 2.3: Reflexo Vestibulocólico e Dinâmica Cervical** O reflexo vestibulocólico atua especificamente na musculatura do pescoço, promovendo contrações musculares reflexas que estabilizam a posição da cabeça no espaço independentemente do movimento do tronco. Este reflexo minimiza o impacto das vibrações mecânicas sobre a cabeça, otimizando o processamento sensorial visual e vestibular.

A regulação da musculatura cervical via reflexo vestibulocólico envolve circuitos curtos que conectam os núcleos vestibulares aos neurônios motores dos segmentos medulares cervicais superiores. Falhas nesse mecanismo de compensação cervical geram fadiga muscular crônica e alteração na propriocepção da coluna cervical, agravando queixas otoneurológicas associadas a tonturas e instabilidade.

**Aula 2.4: Compensação Vestibular e Neuroplasticidade** A compensação vestibular é um processo neuroplástico dinâmico que ocorre no sistema nervoso central após uma lesão vestibular periférica unilateral repentina. Inicialmente, a assimetria na taxa de disparo de repouso entre os núcleos vestibulares esquerdo e direito gera sintomas intensos de vertigem, nistagmo espontâneo e desvio postural significativo.

O processo compensatório desdobra-se em fases de restauração do tônus no núcleo vestibular de-aferentado, seguidas pela readequação dos ganhos dos reflexos vestibulares. Mecanismos neuroquímicos envolvendo receptores GABAérgicos, glutamatérgicos e o fator neurotrófico derivado do cérebro são ativados para remodelar as sinapses e restabelecer o equilíbrio do sistema central.

**Aula 2.5: Habituação, Adaptação e Substituição Sensorial** A adaptação vestibular consiste na capacidade do reflexo vestibulo-ocular de modificar o seu ganho de resposta em resposta a estímulos visuais ou motores incoerentes persistentes. Esse fenômeno é fundamental para ajustar a sensibilidade do sistema

diante de perdas sensoriais parciais irreversíveis nas estruturas periféricas.

A habituação refere-se à redução gradual das respostas sintomáticas aberrantes e do nistagmo induzido por meio da exposição repetida a movimentos que provocam desconforto. A substituição sensorial, por sua vez, ocorre quando o sistema nervoso central passa a priorizar as pistas visuais e somatossensoriais para compensar a falha vestibular completa e permanente.

### Módulo 3: Semiótica e Avaliação Clínica Otoneurológica

Aula 3.1: Anamnese Direcionada e Diagnóstico Diferencial A anamnese otoneurológica é a ferramenta mais valiosa para direcionar o raciocínio diagnóstico e distinguir entre tontura, vertigem, pré-síncope e desequilíbrio. O profissional deve investigar detalhadamente o tempo de duração dos episódios, os fatores desencadeantes, a frequência e a presença de sintomas auditivos associados como zumbido, plenitude auricular e hipoacusia.

Diferenciar vestibulopatias periféricas de etiologias centrais exige mapeamento rigoroso dos sintomas neurológicos acompanhantes tais como diplopia, disartria, disfagia ou paresias. A história médica pregressa, o uso crônico de medicamentos ototóxicos e o perfil de ansiedade também precisam ser sistematicamente catalogados para afastar causas vasculares ou metabólicas.

Aula 3.2: Exame do Nistagmo Espontâneo, Semi-espontâneo e Provocado A pesquisa do nistagmo espontâneo deve ser realizada

sem e com a fixação ocular, utilizando preferencialmente óculos de Frenzel ou video-óculos. O nistagmo vestibular periférico é tipicamente unidirecional, obedece à lei de Alexander e diminui de intensidade com a fixação visual, apresentando componente lento em direção à lesão e rápido em direção oposta.

O nistagmo central manifesta-se comumente como multidirecional, vertical puro, pendular ou não inibido pela fixação do olhar. A avaliação do nistagmo semi-espontâneo e a pesquisa do nistagmo provocado por rápida rotação cefálica ajudam a identificar assimetrias ocultas na taxa de disparo dos núcleos vestibulares no tronco encefálico.

**Aula 3.3: Avaliação dos Movimentos Oculares Sacádicos e de Perseguição** A avaliação clínica dos movimentos sacádicos investiga a capacidade de reorientar a fóvea rapidamente para um novo alvo visual. A presença de dismetria, hipermetria ou atraso na latência dos sacádicos é um forte indicativo de disfunção no cerebelo ou no tronco encefálico, apontando para patologias do sistema nervoso central.

O rastreo do movimento de perseguição lenta examina a habilidade de manter a fixação ocular em um objeto em movimento suave. Ondulações sacádicas intercaladas na perseguição lenta sugerem comprometimento das alças cerebelo-pontinas, sendo um marcador semiclássico em vestibulopatias centrais degenerativas ou vasculares.

Aula 3.4: Teste de Impulso Cefálico e Teste de Skew O teste de impulso cefálico bedside avalia o reflexo vestibulo-ocular de alta frequência por meio de rotações cefálicas rápidas e de pequena amplitude imprevisíveis. A incapacidade de manter a fixação ocular no alvo visual com o surgimento de sacadas corretivas indica hipofunção vestibular periférica no canal semicircular testado.

O teste de desvio vertical do olhar, conhecido como Teste de Skew, faz parte do protocolo HINTS e pesquisa desalinhamentos oculares verticais ao desoclutir alternadamente os olhos. O surgimento de um reajuste vertical indica acometimento do tronco encefálico e é um sinal preditivo de evento vascular encefálico em síndromes vestibulares agudas.

Aula 3.5: Testes de Equilíbrio Estático e Dinâmico O teste de Romberg avalia a integridade do controle postural na ausência do input visual, solicitando ao paciente que permaneça em pés juntos com os olhos fechados. O desvio lateral sustentado com tendência a queda sugere deficit na via vestibulospinal ipsilateral, enquanto oscilações multidirecionais e acentuadas levantam suspeita de ataxia central.

A marcha de Fukuda-Unterberger testa a integridade do reflexo vestibulospinal através de passos sem deslocamento no mesmo lugar com os olhos fechados por 50 a 100 passos. Uma rotação do corpo superior a 45 graus para um dos lados aponta para hipofunção vestibular periférica ipsilateral ao lado da rotação final observada.

## Módulo 4: Avaliação Instrumental da Função Vestibular Periférica e Central

Aula 4.1: Eletronistagmografia e Videonistagmografia A videonistagmografia emprega câmeras infravermelhas para registrar e quantificar movimentos oculares em ambiente escuro, eliminando a fixação visual. Esta tecnologia sobrepuja a eletronistagmografia clássica baseada em eletrodos ao eliminar artefatos elétricos e permitir a gravação e análise precisa do componente de torção ocular.

O protocolo de avaliação na videonistagmografia abrange o registro de nistagmos espontâneos e posicionais, além do rastreamento de provas oculomotoras completas. A análise dos dados quantitativos de ganho, latência e assimetria facilita a localização da lesão e o acompanhamento objetivo da recuperação neurofisiológica após a intervenção clínica.

Aula 4.2: Prova Calórica e Protocolo de Freyss A prova calórica é o teste funcional mais consagrado para avaliar isoladamente cada reflexo vestibulo-ocular dos canais semicirculares laterais em baixas frequências de estimulação. Através da irrigação do meato acústico externo com água ou ar em temperaturas quente e fria, criam-se correntes de convecção na endolinfa que estimulam ou inibem as cristas ampulares.

O protocolo de Freyss padroniza os tempos e volumes de irrigação e utiliza parâmetros de velocidade angular máxima da fase lenta do nistagmo para os cálculos. A presença de paresia canalicular

superior a 20 por cento e a predominância direcional acentuada fornecem confirmação laboratorial objetiva de hipofunção vestibular periférica unilateral.

**Aula 4.3: Teste de Impulso Cefálico Videoassistido** O vHIT permite a avaliação computadorizada e individualizada dos seis canais semicirculares em suas frequências naturais de funcionamento diário. Ao registrar a velocidade do movimento da cabeça e do olho simultaneamente, o software calcula o ganho exato do reflexo vestibulo-ocular e identifica sacadas corretivas cobertas e descobertas.

As sacadas cobertas ocorrem durante o movimento da cabeça e são imperceptíveis ao olho humano sem o auxílio do equipamento, revelando compensação prévia. As sacadas descobertas surgem logo após o término do movimento da cabeça, constituindo marcador direto de deficit não compensado que exige direcionamento terapêutico específico na reabilitação.

**Aula 4.4: Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical e Ocular** O VEMP cervical avalia a via saculo-colica e a integridade do ramo inferior do nervo vestibular através do registro do reflexo inibitório no músculo esternocleidomastoideo. O VEMP ocular avalia a via utrículo-ocular e o ramo superior do nervo vestibular medindo a resposta excitatória na musculatura extraocular inferior contralateral em resposta ao som intenso ou vibração.

A ausência de respostas, o aumento da latência ou a assimetria na amplitude das ondas p13-n23 ou n1-p1 indicam neuropatias,

deiscências de canal superior ou lesões no tronco encefálico. Estes testes fornecem dados exclusivos sobre a função otolítica que não podem ser acessados pela prova calórica ou pelo vHIT tradicional.

**Aula 4.5: Posturografia Computadorizada Dinâmica** A posturografia computadorizada dinâmica quantifica a contribuição relativa das informações vestibulares, visuais e somatossensoriais na manutenção do equilíbrio ereto. Através de uma plataforma de força acoplada a cenários visuais móveis, o teste submete o paciente a seis condições operacionais para isolar as falhas de integração sensorial.

O teste de organização sensorial identifica se a instabilidade postural do indivíduo decorre de falha vestibular isolada, dependência visual excessiva ou inabilidade de selecionar informações proprioceptivas corretas. Essa categorização objetiva guia o planejamento de exercícios de reabilitação vestibular específicos para o perfil de deficit do paciente.

## Módulo 5: Vertigem Posicional Paroxística Benigna

**Aula 5.1: Fisiopatologia: Canalitíase versus Cupulolitíase** A vertigem posicional paroxística benigna decorre do deslocamento indevido de otocônias originadas na mácula utricular para o interior dos canais semicirculares. Na canalitíase, os fragmentos de otocônias flutuam livremente na endolinfa do canal afetado, criando uma pressão hidrodinâmica sobre a cúpula quando a cabeça muda de posição em relação à gravidade.

Na cupulolitíase, os dejetos otoconiais aderem-se diretamente à massa gelatinosa da cúpula ampular, tornando-a sensível às variações da gravidade. A distinção fisiopatológica é crítica, pois a cupulolitíase gera nistagmo posicional persistente enquanto dura a posição provocativa, exigindo estratégias de liberação mecânica diferentes das manobras aplicadas na canalitíase.

Aula 5.2: Diagnóstico da VPPB de Canal Posterior A VPPB de canal posterior representa a apresentação clínica mais frequente e é diagnosticada conclusivamente por meio da manobra de Dix-Hallpike. O teste positivo deflagra um nistagmo geotrópico vertical para cima e torcional com a fase rápida direcionada para o polo superior do olho do lado afetado declive.

O nistagmo associado possui período de latência de alguns segundos, duração inferior a um minuto e esgota-se com a repetição da manobra devido à fadiga do estímulo. A queixa típica inclui ilusão rotatória intensa deflagrada ao deitar-se na cama, virar de lado ou olhar para cima para alcançar objetos em prateleiras altas.

Aula 5.3: Diagnóstico da VPPB de Canais Lateral e Anterior A VPPB de canal lateral é identificada pela manobra de rotação cefálica em decúbito dorsal conhecida como teste de Roll. O nistagmo resultante é estritamente horizontal e pode ser do tipo geotrópico, batendo em direção ao solo com maior intensidade no lado doente, ou apogeotrópico, batendo no sentido oposto ao solo quando a cupulolitíase está presente.

A VPPB de canal anterior é uma entidade rara e manifesta-se no teste de Dix-Hallpike ou na manobra de supino reto com nistagmo vertical direcionado para baixo com discreto componente torcional. A correta identificação do canal e da variante fisiopatológica impede falhas nas manobras de tratamento que poderiam deslocar otocônias para outros canais.

Aula 5.4: Manobras de Reposicionamento para Canal Posterior e Anterior A manobra de Epley é a intervenção de escolha para a canalitíase de canal posterior, guiando os debris otoconiais de volta ao utrículo através de rotações cefálicas sequenciais em etapas definidas. A eficácia da manobra depende da manutenção de cada posição por tempo suficiente para permitir a sedimentação completa das partículas no fluido endolinfático.

A manobra de Semont é uma alternativa mecânica ágil que utiliza acelerações angulares abruptas de um lado ao outro para desalojar otocônias rebeldes ou tratar cupulolitíase. Para o canal anterior, manobras de Epley modificadas ou a manobra de Yacovino são empregadas com elevado índice de sucesso terapêutico na primeira sessão.

Aula 5.5: Manobras de Reposicionamento para Canal Lateral e Formas Agressivas A canalitíase de canal lateral com nistagmo geotrópico é tratada eficazmente através da manobra de Lempert, conhecida como rotação em 360 graus, ou pela manobra de Gufoni do lado afetado. A manobra de Gufoni para o lado saudável é indicada nos casos de nistagmo apogeotrópico para liberar a cúpula antes do reposicionamento.

Formas agressivas ou atípicas podem envolver migração de otocônias entre múltiplos canais simultaneamente durante as manobras de tratamento, evento conhecido como conversão de canal. O monitoramento minucioso dos padrões de nistagmo ao final de cada etapa assegura o diagnóstico correto das conversões e a imediata aplicação da manobra adequada.

## Módulo 6: Vestibulopatias Periféricas Inflamatórias e Infecciosas

**Aula 6.1: Neuronite Vestibular: Etiopatogenia e Quadro Clínico** A neuronite vestibular é uma causa comum de síndrome vestibular aguda, caracterizada por crise vertiginosa incapacitante sem alteração da audição. A etiologia mais aceita envolve a reativação do vírus herpes simples do tipo 1 no gânglio de Scarpa, desencadeando inflamação e de-aferentação súbita do nervo vestibular, geralmente no seu ramo superior.

O paciente apresenta instabilidade postural grave, náuseas, vômitos profusos e nistagmo espontâneo horizontal-torcional que inibe com a fixação visual. O teste de impulso cefálico encontra-se visivelmente alterado para o lado afetado, e a prova calórica demonstra paresia canalicular acentuada e persistente na fase aguda da doença.

**Aula 6.2: Tratamento da Fase Aguda e Reabilitação na Neuronite Vestibular** O tratamento na fase hiperaguda foca no alívio sintomático por meio de supressores vestibulares centrais e antieméticos por um período rigorosamente limitado a 48 a 72 horas. O uso prolongado desses medicamentos deve ser evitado,

pois inibe os mecanismos naturais de compensação vestibular no tronco encefálico e retarda a recuperação funcional.

A introdução precoce da reabilitação vestibular ativa é o pilar fundamental do tratamento assim que o quadro emético for controlado. Exercícios de adaptação do reflexo vestibulo-ocular e treino de mobilidade induzem reorganização neuroplástica acelerada, minimizando o risco de desequilíbrio crônico e tontura visual sequelar.

#### Aula 6.3: Labirintite Aguda Infecciosa e Complicações Audiológicas

A labirintite aguda difere da neuronite vestibular por comprometer simultaneamente as funções vestibulares e auditivas da orelha interna. A etiologia pode ser viral ou bacteriana, sendo esta última uma emergência otológica decorrente de otite média crônica colesteatomatosa ou disseminação meníngea através do aqueduto do vestíbulo.

Os pacientes manifestam vertigem severa acompanhada de perda auditiva neurossensorial profunda de início abrupto e zumbido incapacitante. O tratamento da labirintite bacteriana exige antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro, drenagem cirúrgica e, em casos selecionados, corticoterapia para tentar preservar remanescentes auditivos e conter danos neurológicos.

#### Aula 6.4: Otites Médias e Complicações Vestibulotóxicas

A otite média crônica e aguda pode afetar as estruturas vestibulares através da difusão de toxinas bacterianas pela membrana da janela redonda para a escala timpânica. Essa labirintite serosa causa

vestibulopatia irritativa ou paretica transitória sem que haja invasão bacteriana direta do espaço membranoso.

A exposição a medicamentos ototóxicos como os antibióticos aminoglicosídeos, destacando-se a gentamicina e a amicacina, causa destruição seletiva das células ciliadas vestibulares e cocleares. A ototoxicidade vestibular manifesta-se tipicamente com oscilopsia e ataxia de marcha severa, muitas vezes sem vertigem rotatória nítida por ser uma perda bilateral e simétrica.

Aula 6.5: Síndrome de Ramsay Hunt e Zoster Oticus A síndrome de Ramsay Hunt resulta da reativação do vírus varicela-zoster no gânglio geniculado do nervo facial, podendo acometer por contiguidade o oitavo par craniano. A tríade clínica clássica inclui otalgia intensa, vesículas herpéticas na concha auricular ou meato acústico externo e paralisia facial periférica ipsilateral.

O envolvimento do nervo vestibular traduz-se em vertigem intensa, nistagmo espontâneo e perda auditiva neurosensorial de graus variados. O tratamento precoce com antivirais sistêmicos e corticoides nas primeiras 72 horas do início dos sintomas é decisivo para reduzir sequelas neurológicas motoras e vestibulares definitivas.

## Módulo 7: Doença de Menière e Hidropsia Endolinfática

Aula 7.1: Fisiopatologia da Hidropsia Endolinfática A Doença de Menière tem como substrato histopatológico a hidropsia endolinfática, caracterizada pela distensão do sistema membranoso por excesso de endolinfa. Esse acúmulo decorre do desequilíbrio

entre a produção de endolinfa pela stria vascularis e a sua reabsorção pelo saco endolinfático ao longo do ducto endolinfático.

A sobrepressão crônica dentro do labirinto membranoso culmina em microrrupturas na membrana de Reissner, promovendo o extravasamento de endolinfa rica em potássio para o espaço perilinfático. A mistura de fluidos causa despolarização tóxica transitória dos nervos auditivo e vestibular, desencadeando as crises vertiginosas e os surtos de hipoacusia.

**Aula 7.2: Critérios Diagnósticos da Doença de Menière** O diagnóstico clínico é fundamentado nos critérios internacionais que exigem dois ou mais episódios espontâneos de vertigem com duração de 20 minutos a 12 horas. Além disso, é necessária a documentação audiométrica de perda auditiva neurosensorial em frequências baixas e médias na orelha afetada antes, durante ou após a crise.

Sintomas flutuantes como zumbido de tonalidade grave e sensação de plenitude auricular no lado acometido completam o perfil diagnóstico da doença estabelecida. A exclusão de outras causas como vertigem migrânea, neurinoma do acústico e síndromes autoimunes é obrigatória para a confirmação definitiva da hidropsia idiopática.

**Aula 7.3: Tratamento Clínico e Mudanças de Estilo de Vida** O tratamento não farmacológico da Doença de Menière foca no controle da osmolaridade dos fluidos corporais através do manejo dietético rigoroso. A restrição de sódio na dieta para patamares

inferiores a duas gramas diárias e a eliminação de gatilhos como cafeína, álcool e picos de estresse psíquico constituem o pilar profilático inicial.

A terapêutica farmacológica preventiva inclui o uso de diuréticos tiazídicos ou acetazolamida para reduzir a pressão endolinfática, associados à betahistina para otimização da microcirculação labiríntica. Em crises agudas, o uso pontual de supressores vestibulares e antieméticos é indicado apenas para estabilização do conforto do paciente.

Aula 7.4: Procedimentos Invasivos e Tratamentos Destrutivos Para pacientes refratários ao tratamento conservador com crises frequentes e incapacitantes, opções terapêuticas intratimpânicas são indicadas. A aplicação intratimpânica de corticoide busca reduzir a inflamação e a hidropsia preservando totalmente a audição socialmente útil do paciente.

A gentamicina intratimpânica é uma alternativa químico-ablativa que destrói seletivamente as células ciliadas vestibulares para eliminar os surtos vertiginosos à custa da desativação do labirinto periférico. Cirurgias como a descompressão do saco endolinfático ou a neurectomia vestibular são reservadas para casos extremos e altamente selecionados.

Aula 7.5: Crises Tumarkin e Variantes Clínicas A crise otolítica de Tumarkin é uma complicação grave da Doença de Menière avançada, caracterizada por quedas súbitas ao solo sem perda da consciência. Esse fenômeno ocorre devido à deformação mecânica

abrupta das máculas do utrículo e sáculo, que enviam eferências vestibulo-espinais erráticas causando perda imediata do tônus extensor.

As variantes clínicas da hidropsia incluem a hidropsia coclear isolada, que se apresenta com flutuação auditiva sem vertigem, e a hidropsia vestibular isolada. O acompanhamento longitudinal é necessário, pois a grande maioria dessas formas atípicas evolui gradualmente para o quadro completo da Doença de Menière ao longo dos anos.

## Módulo 8: Vestibulopatias Centrais e Alterações do Tronco Encefálico

Aula 8.1: Acidente Vascular Cerebral de Fossa Posterior e Protocolo HINTS O acidente vascular cerebral que afeta o cerebelo ou o tronco encefálico pode simular perfeitamente uma neuronite vestibular aguda, constituindo uma emergência médica. O protocolo HINTS, composto pelo teste de impulso cefálico, pesquisa do nistagmo e teste de skew, possui sensibilidade superior à ressonância magnética nas primeiras 24 horas.

Um exame sugestivo de origem central apresenta teste de impulso cefálico normal, nistagmo que muda de direção com o olhar e desalinhamento vertical dos olhos no teste de skew. A presença de qualquer um desses três achados no contexto de uma síndrome vestibular aguda exige investigação de imagem imediata para afastar isquemia da artéria cerebelar inferior posterior.

## Aula 8.2: Esclerose Múltipla e Comprometimento Vestibular Central

A esclerose múltipla frequentemente envolve as vias vestibulares centrais e os núcleos oculomotores devido ao acometimento das placas de desmielinização no tronco encefálico. A oftalmoplegia internuclear, causada por lesão no fascículo longitudinal medial, gera limitação da adução do olho ipsilateral e nistagmo no olho abducente contralateral.

Os sintomas queixados variam desde vertigem aguda até desequilíbrio persistente com marcha atáxica e instabilidade visual pronunciada durante o movimento da cabeça. A reabilitação vestibular nesses pacientes deve ser adaptada às flutuações da doença e ao limiar de fadiga neurológica característico da demielinização.

## Aula 8.3: Tumores do Ângulo Pontocerebelar e Neurinoma do Acústico

O schwannoma vestibular, conhecido como neurinoma do acústico, é um tumor benigno que se origina nas células de Schwann do nervo vestibular, predominantemente no ramo inferior. Devido ao seu crescimento lento e progressivo, o sistema nervoso central realiza compensação vestibular contínua, tornando a vertigem rotatória uma queixa infrequente.

A apresentação típica inclui hipoacusia neurosensorial assimétrica de instalação gradual, zumbido unilateral e desequilíbrio discreto percebido ao caminhar em terrenos irregulares. O diagnóstico precoce por ressonância magnética do meato acústico interno é vital para definir se a conduta será de observação, radiocirurgia ou microcirurgia.

Aula 8.4: Ataxias Espinocerebelares e Síndromes Neurodegenerativas As ataxias espinocerebelares e doenças neurodegenerativas como a atrofia de múltiplos sistemas afetam drasticamente a integração vestibular central e o controle motor fino. Os achados otoneurológicos revelam prejuízo grave na perseguição lenta, sacadas hipermétricas e ausência de fixação ocular inibidora sobre o nistagmo.

A instabilidade postural nesses quadros é progressiva e associada a alterações disautonômicas, parkinsonismo ou sinais piramidais concomitantes. O foco da intervenção otoneurológica passa a ser a segurança funcional, a prevenção ativa de quedas e a preservação do nível máximo de independência física possível.

Aula 8.5: Malformação de Chiari e Alterações Crânio-Cervicais A malformação de Chiari do tipo 1 caracteriza-se pela herniação das amígdalas cerebelares através do forame magno, comprimindo o bulbo e a porção superior da medula. Essa compressão interfere nos circuitos dos núcleos vestibulares inferiores e na circulação do líquido cefalorraquidiano na transição crânio-cervical.

Os sintomas vestibulares incluem tontura provocada por esforço ou manobra de Valsalva, oscillopsia e nistagmo vertical que bate para baixo na posição neutra ou no olhar para baixo. A identificação dessa alteração anatômica contrapõe a indicação de manipulações cervicais bruscas, direcionando o paciente para acompanhamento neurocirúrgico.

Módulo 9: Vertigem Migrânea e Tontura Metabólica/Hormonal

Aula 9.1: Fisiopatologia e Mecanismos da Migrânea Vestibular A migrânea vestibular é uma das causas mais prevalentes de vertigem recorrente, decorrente da hipersensibilidade neuronal central e da depressão alastrante cortical. A ativação do sistema trigeminovascular libera neuropeptídeos inflamatórios que alteram temporariamente a microcirculação e o processamento elétrico nos núcleos vestibulares.

A interconexão anatômica entre as vias nociceptivas trigeminais e os núcleos vestibulares no tronco encefálico explica a coexistência da cefaleia com episódios de tontura. Essa disfunção transitória pode gerar episódios vertiginosos que duram desde escassos minutos até vários dias, acompanhados de fotofobia, fonofobia e auras visuais.

Aula 9.2: Critérios Diagnósticos da Migrânea Vestibular O diagnóstico da migrânea vestibular baseia-se em critérios clínicos estritos desenvolvidos pela Sociedade Internacional de Cefaleia em conjunto com a Sociedade Bárány. O paciente deve apresentar histórico de migrânea com ou sem aura e pelo menos cinco episódios de sintomas vestibulares de intensidade moderada a grave.

Pelo menos metade dos episódios vertiginosos deve vir acompanhada de características migranosas como cefaleia pulsátil unilateral, fotofobia, fonofobia ou aura visual. A exclusão meticulosa de Doença de Menière e VPPB é indispensável, uma vez que estas condições frequentemente coexistem no mesmo perfil de paciente.

**Aula 9.3: Abordagem Profilática e Manejo Terapêutico** A abordagem profilática da migrânea vestibular exige a eliminação sistemática de fatores desencadeantes dietéticos, como queijos curados, embutidos, adoçantes artificiais e jejum prolongado. A higiene do sono, a prática regular de exercícios aeróbicos e o gerenciamento do estresse constituem a fundação do tratamento profilático não farmacológico.

O tratamento farmacológico profilático inclui betabloqueadores, anticonvulsivantes como topiramato ou valproato, e antidepressivos como venlafaxina ou amitriptilina. Na fase aguda dos ataques vertiginosos, o uso de triptanos e antieméticos específicos auxilia no resgate do paciente, devolvendo a funcionalidade em curto prazo.

**Aula 9.4: Distúrbios da Tireoide e Metabolismo dos Carboidratos** O tecido vestibular possui uma das taxas metabólicas mais elevadas do organismo humano e depende do fornecimento constante e estável de glicose e oxigênio. As flutuações na insulinemia, como o hiperinsulinismo e a resistência à insulina, alteram a composição iônica e a pressão dos fluidos endolinfáticos na orelha interna.

O hipotireoidismo descompensa o metabolismo lipídico e glicídico celular, alterando a permeabilidade vascular e o funcionamento das bombas de sódio e potássio na stria vascularis. A correção clínica dos distúrbios endocrinológicos e a adequação nutricional são indispensáveis para estabilizar pacientes com queixas otoneurológicas recorrentes.

Aula 9.5: Influências Hormonais Femininas e Tontura na Menopausa As variações nos níveis de estrogênio e progesterona exercem impacto direto na função vestibular devido à presença de receptores hormonais no labirinto membranoso e no cérebro. O período pré-menstrual, o uso de contraceptivos orais e a transição do climatério representam janelas de vulnerabilidade para a exacerbação da tontura.

Na menopausa, o declínio estrogênico afeta a densidade óssea geral e a fixação do cálcio na matriz proteica das otocônias, elevando a incidência de VPPB nessa faixa etária. O acompanhamento interdisciplinar visando a terapia de reposição hormonal quando indicada contribui significativamente para o alívio dos sintomas vestibulares na mulher.

## Módulo 10: Tontura Postural-Perceptiva Persistente e Aspectos Psiquiátricos

Aula 10.1: Conceito e Fisiopatologia da TPPP A Tontura Postural-Perceptiva Persistente é uma condição neurofuncional crônica caracterizada por sensação de instabilidade não rotatória e tontura flutuante. A fisiopatologia envolve uma falha no processo de compensação central após um evento vestibular, neurológico ou psicológico agudo que atuou como gatilho inicial.

O cérebro do indivíduo com TPPP permanece em estado contínuo de hipervigilância, adotando estratégias de controle postural rígidas e hiperdependência visual inapropriada. Ocorre uma falha no filtro central que deveria ignorar estímulos visuais e somatossensoriais

irrelevantes, perpetuando a sensação perturbadora de movimento ilusório contínuo.

**Aula 10.2: Critérios Diagnósticos da TPPP** Os critérios diagnósticos definidos pela Sociedade Bárány exigem que a tontura, a instabilidade ou a sensação de flutuação estejam presentes na maioria dos dias por três meses ou mais. Os sintomas são persistentemente exacerbados pela postura ereta, por movimentos ativos do corpo em qualquer direção e pela exposição a ambientes visuais complexos.

O quadro não é explicado por uma lesão estrutural ativa em exames de imagem ou exames laboratoriais otoneurológicos atuais, embora possa coexistir com deficits prévios. A avaliação demonstra que os pacientes pioram nitidamente em supermercados, shoppings centers ou ao rolar telas de computadores e smartphones por tempo prolongado.

**Aula 10.3: Transtornos de Ansiedade, Pânico e Comorbidades** A interconexão neuroanatômica entre o sistema vestibular e a rede neural do medo e da ansiedade passa pela amígdala e pelo locus coeruleus. Essa via bidirecional explica por que distúrbios vestibulares agudos desencadeiam reações de pânico e por que estados de ansiedade crônica exacerbam a percepção das sensações corporais.

Transtornos de ansiedade generalizada e transtorno do pânico costumam atuar como gatilhos primários ou comorbidades perpetuantes na TPPP. Tratar a ansiedade subjacente é requisito

técnico indispensável para desarmar a hipervigilância central e permitir que o sistema vestibular reaprenda a processar os inputs sensoriais sem alarme.

Aula 10.4: Reabilitação Vestibular Adaptada para TPPP A reabilitação vestibular na TPPP difere da reabilitação convencional por focar na dessensibilização progressiva e na redução da hiperdependência visual. Os exercícios devem ser introduzidos de forma suave e gradual para não disparar crises severas de ansiedade ou exacerbação dos sintomas somáticos.

O protocolo inclui exposição controlada a estímulos optocinéticos, treino de marcha com tarefas duplas cognitivas e exercícios que forcem o paciente a confiar nas informações proprioceptivas. A reeducação postural e o relaxamento consciente auxiliam na quebra do padrão rígido de co-contração muscular adotado involuntariamente pelo paciente.

Aula 10.5: Abordagem Farmacológica e Terapia Cognitivo-Comportamental A terapêutica farmacológica de primeira linha para a TPPP consiste no uso de inibidores seletivos da recaptação de serotonina ou inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina. Esses medicamentos atuam modulando a neuroquímica central do estresse e ajustando o ganho dos circuitos de processamento vestibular integrados.

A Terapia Cognitivo-Comportamental é ferramenta adjuvante crucial para reestruturar crenças catastróficas associadas à tontura e ao medo desproporcional de quedas. A combinação de medicação,

psicoterapia e reabilitação vestibular personalizada oferece as maiores taxas de remissão completa para essa condição desafiadora.

## Módulo 11: Otoneurologia Pediátrica e no Idoso

**Aula 11.1: Desenvolvimento do Sistema Vestibular na Infância** O sistema vestibular é um dos primeiros sistemas sensoriais a atingir a maturidade anatômica e funcional durante o desenvolvimento intrauterino e pós-natal imediato. Contudo, a integração perfeita entre as informações vestibulares, visuais e somatossensoriais no tronco encefálico e cerebelo aprimora-se continuamente ao longo da infância.

Atrasos no desenvolvimento motor fino e global, quedas frequentes e dificuldades na aquisição da marcha ereta podem refletir hipofunção vestibular congênita ou adquirida. A identificação precoce dessas alterações evita prejuízos secundários no aprendizado escolar, na orientação espacial e na autoconfiança da criança em atividades físicas.

**Aula 11.2: Vertigem Paroxística Benigna da Infância e Torcicolo Paroxístico** A vertigem paroxística benigna da infância é uma das causas mais comuns de tontura em crianças pequenas e é reconhecida como um precursor clássico da migrânea. A criança apresenta crises repentinas de desequilíbrio e medo, recusando-se a andar, muitas vezes acompanhadas de palidez, nistagmo e vômitos sem perda de consciência.

O torcicolo paroxístico benigno da infância manifesta-se em lactentes por episódios recorrentes de inclinação lateral da cabeça que duram de horas a dias. Ambas as condições possuem caráter autolimitado e benigno, mas exigem avaliação otoneurológica criteriosa para afastar neoplasias de fossa posterior e patologias expansivas infantis.

Aula 11.3: Presbiastasia e Envelhecimento do Sistema Vestibular A presbiastasia refere-se ao declínio fisiológico e progressivo das estruturas vestibulares periféricas e centrais associado ao processo natural de envelhecimento. Ocorre perda de células ciliadas nas cristas ampulares e máculas, diminuição do número de neurônios no gânglio de Scarpa e perda neuronal nos núcleos vestibulares.

A redução da densidade de otocônias e a alteração nas propriedades mecânicas do fluido endolinfático tornam o idoso mais suscetível à VPPB de repetição. Essa perda sensorial vestibular cumulativa compromete a margem de segurança do controle postural, elevando acentuadamente o risco de instabilidade física e quedas.

Aula 11.4: Síndrome do Idoso Caído e Multifatorialidade do Desequilíbrio A instabilidade no idoso raramente decorre de um único fator, resultando habitualmente da soma de deficits sensoriais múltiplos, incluindo presbiopia, neuropatia periférica e presbiastasia. O uso de regimes de polifarmácia, com destaque para sedativos, anti-hipertensivos e neurolépticos, agrava a tontura por hipotensão ortostática ou sedação central.

A ocorrência de quedas traz consequências físicas severas, como fraturas de fêmur, além de desencadear a síndrome do medo de cair, que induz restrição social e imobilismo. O mapeamento otoneurológico detalhado permite isolar o componente vestibular tratável e desenhar estratégias para minimizar o risco ambiental de acidentes domésticos.

Aula 11.5: Adaptação de Exames e Reabilitação em Populações Especiais A avaliação instrumental em crianças e idosos exige adaptações nos protocolos de testes padrão para garantir a viabilidade e o conforto do paciente. O uso do vHIT é ideal na pediatria devido à rápida execução, enquanto a prova calórica pode demandar modificações de tempo ou temperatura em idosos frágeis.

Os programas de reabilitação vestibular nessas populações devem incorporar ludicidade para as crianças e foco na funcionalidade diária para os idosos. Exercícios baseados em tarefas de vida prática aumentam a adesão ao tratamento, promovem segurança nas transferências de postura e melhoram a qualidade de vida global desses pacientes.

## Módulo 12: Síndromes Vestibulares Raras e Emergentes

Aula 12.1: Deiscência do Canal Semicircular Superior e Terceira Janela A deiscência do canal semicircular superior resulta da ausência parcial da cobertura óssea que separa o canal da fossa craniana média. Essa falha anatômica cria uma janela mecânica adicional no labirinto membranoso, alterando a dinâmica hidráulica

interna e reduzindo a impedância para a transmissão somática interna.

Os pacientes apresentam o fenômeno de Tulio, no qual sons intensos deflagram vertigem e nistagmo, e o sinal de Hennebert, vertigem induzida por pressões no meato acústico externo. O sintoma de autofonia pronunciada, onde o indivíduo escuta os próprios passos, batimentos cardíacos e movimentação ocular, é um achado característico marcante.

Aula 12.2: Fístula Perilinfática e Barotrauma Labiríntico A fístula perilinfática consiste em uma comunicação anormal entre o espaço perilinfático da orelha interna e a orelha média através das janelas oval ou redonda. Ela pode ser causada por traumatismo craniano, barotrauma por mergulho ou aviação, ou por esforço físico intenso que eleva abruptamente a pressão intracraniana.

Os sintomas incluem tontura súbita, perda auditiva flutuante e zumbido desencadeados por tossir, espirrar ou pegar peso. O tratamento inicial exige repouso no leito com a cabeça elevada, evitando manobras de Valsalva, e a intervenção cirúrgica com timpanotomia exploradora e selamento do nicho das janelas é indicada nos casos persistentes.

Aula 12.3: Vestibulopatia Bilateral: Etiologias e Consequências A vestibulopatia bilateral é uma condição grave caracterizada pela perda completa ou deficit severo da função vestibular em ambas as orelhas internas simultaneamente. As causas mais frequentes envolvem ototoxicidade por aminoglicosídeos, meningite bacteriana

bilateral, doenças autoimunes da orelha interna ou processos neurodegenerativos idiopáticos.

O quadro clínico não apresenta vertigem rotatória aguda devido à ausência de assimetria no disparo eferente entre os lados. Os pacientes sofrem de oscillopsia incapacitante, que é o borramento do campo visual ao caminhar, e ataxia de marcha severa que piora tragicamente no escuro ou em superfícies irregulares.

Aula 12.4: Paroxismia Vestibular e Conflito Neurovascular A paroxismia vestibular é causada pela compressão pulsátil do nervo vestibular por uma alça vascular aberrante no ângulo pontocerebelar. Essa irritação mecânica crônica gera descargas elétricas efáticas espontâneas na bainha do nervo, provocando episódios breves e frequentes de vertigem.

Os ataques duram poucos segundos, ocorrendo dezenas de vezes ao dia, podendo vir acompanhados de zumbido monoaural ou sensação de repuxamento facial. O diagnóstico é fundamentado no quadro clínico e confirmado por ressonância magnética com sequências angiográficas, apresentando excelente resposta terapêutica ao uso de carbamazepina ou oxcarbazepina.

Aula 12.5: Síndrome de Cogan e Vestibulopatias Autoimunes A síndrome de Cogan é uma doença inflamatória autoimune rara que afeta preferencialmente adultos jovens, caracterizada por ceratite intersticial não sífilítica e disfunção otoneurológica. Os sintomas vestibulares e auditivos surgem abruptamente, apresentando-se

como crises vertiginosas recorrentes e perda auditiva neurossensorial rapidamente progressiva bilateral.

A resposta imunológica agride o tecido endotelial dos vasos da microcirculação labiríntica, levando à isquemia tecidual e destruição das estruturas sensoriais. A introdução imediata de corticosteroides em doses elevadas ou imunomoduladores biológicos é crucial para conter a progressão do dano funcional e evitar a surdez definitiva.

### Módulo 13: Princípios e Mecanismos da Reabilitação Vestibular

Aula 13.1: Neurobiologia do Aprendizado Motor e Compensação A reabilitação vestibular apoia-se nos princípios neurobiológicos da compensação central para reestruturar o controle motor e a estabilidade visual do paciente. O cérebro utiliza a plasticidade sináptica para reajustar os ganhos das respostas reflexas e restabelecer o equilíbrio elétrico entre os núcleos vestibulares no tronco encefálico.

A repetição orientada e a exposição deliberada a estímulos que geram erro retiniano são essenciais para sinalizar ao cerebelo a necessidade de calibração motora. Esse aprendizado motor exige engajamento ativo do paciente e execução diária de rotinas de exercícios para consolidar as novas memórias sensoriomotoras centrais.

Aula 13.2: Avaliação Funcional e Elaboração do Plano Terapêutico Antes de iniciar o tratamento, é mandatário aplicar escalas validadas de impacto funcional, como o Dizziness Handicap Inventory, para quantificar o prejuízo físico, emocional e funcional. A

avaliação postural minuciosa, o teste de caminhada e a análise dos limites de estabilidade ajudam a traçar o perfil único de limitações do indivíduo.

O plano terapêutico deve ser focado nos achados funcionais e nas queixas específicas do paciente, e não genérico para a patologia. Metas claras a curto e longo prazo são estabelecidas, prevendo a progressão contínua no grau de complexidade dos exercícios de acordo com a evolução observada nas reavaliações periódicas.

**Aula 13.3: Protocolos Centrados no Reflexo Vestibulo-Ocular** Os exercícios de adaptação do reflexo vestibulo-ocular visam otimizar o ganho visual durante a rotação da cabeça através de protocolos conhecidos como visual fixo e visual oposto. Na técnica com alvo fixo, o paciente fixa o olhar em uma letra enquanto gira a cabeça rapidamente de um lado para o outro sem perder o foco visual.

A elevação gradual da velocidade do movimento cefálico e a alteração da distância do alvo forçam o sistema nervoso central a reajustar o arco reflexo. Esse treino reduz progressivamente a oscillopsia, permitindo que o indivíduo execute leituras e reconheça rostos em movimento com clareza durante o deslocamento diário.

**Aula 13.4: Estratégias de Substituição Sensorial e Proprioceptiva** Quando a recuperação do reflexo vestibular periférico é inviável, o foco terapêutico desloca-se para o desenvolvimento de mecanismos de substituição sensorial. Estimulam-se as sacadas cervicais e a perseguição ocular de rastreo para assumirem o papel de manutenção da imagem foveal durante rotações cefálicas lentas.

Para a estabilização postural, potencializa-se a entrada proprioceptiva dos tornozelos e da musculatura cervical por meio de treinos de descalço em superfícies de consistências variáveis. Essa estratégia capacita o indivíduo a utilizar pistas somatossensoriais eficientes para contornar a perda vestibular irreversível em atividades da rotina.

#### Aula 13.5: Integração de Recursos Tecnológicos e Realidade Virtual

A inclusão de plataformas digitais, sensores operacionais de movimento e óculos de realidade virtual expandiu as possibilidades da reabilitação vestibular moderna. A realidade virtual imersiva permite expor o paciente a cenários visuais ricos e hipercomplexos em um ambiente altamente seguro e controlado.

Estímulos optocinéticos projetados em ambientes imersivos aceleram o tratamento da hiperdependência visual e dessensibilizam o cérebro em quadros de TPPP. O biofeedback tátil ou visual em tempo real fornece dados instantâneos ao paciente sobre o seu centro de gravidade, acelerando o ganho de controle Postural e a confiança motora.

#### Módulo 14: Prática Baseada em Evidências em Reabilitação Vestibular

##### Aula 14.1: Prescrição de Exercícios para Hipofunção Vestibular

Unilateral A diretriz clínica para hipofunção vestibular periférica unilateral recomenda fortemente o uso de exercícios de adaptação e substituição do reflexo vestibulo-ocular. Os exercícios devem ser realizados várias vezes ao dia em sessões curtas,

progressivamente associados a movimentos de tronco e caminhada em superfícies macias.

A progressão do treino envolve mudar o fundo do cenário de visual simples para um padrão visualmente poluído e dinâmico, simulando o ambiente urbano. O engajamento contínuo garante a remissão do nistagmo provocado e o restabelecimento do equilíbrio dinâmico no prazo de seis a doze semanas de tratamento focado.

**Aula 14.2: Manejo da Hipofunção Vestibular Bilateral** Na hipofunção vestibular bilateral severa, a adaptação do reflexo vestibulo-ocular é limitada devido à ausência de tecido vestibular funcional remanescente em ambos os lados. Portanto, o programa foca quase exclusivamente na substituição por movimentos oculares sacádicos voluntários e no treino intensivo proprioceptivo e somatossensorial.

O uso de estratégias de segurança no domicílio, adaptação da iluminação noturna e o treinamento do uso de bengalas em superfícies irregulares são vitais. O objetivo principal é prevenir quedas, diminuir a oscilopsia através do controle do movimento do tronco e devolver ao paciente independência motora funcional segura no seu ambiente.

**Aula 14.3: Abordagem na Tontura de Origem Central** A reabilitação vestibular em lesões do sistema nervoso central, como acidentes vasculares cerebrais ou trauma cranioencefálico, requer prazos mais longos e metas realistas. O progresso depende da capacidade

residual de plasticidade cerebral nas áreas motoras primárias, no cerebelo e nos tratos de associação cortical.

Os exercícios devem focar no controle postural estático e dinâmico, treino do equilíbrio de reações de proteção e compensação do nistagmo central. A associação com tarefas duplas cognitivas e motoras estimula a automação do equilíbrio, evitando que o paciente dependa do foco de atenção consciente para não cair ao caminhar.

Aula 14.4: Erros Comuns e Fatores de Insucesso na Terapia Um dos erros mais frequentes na prática clínica é a prescrição genérica de folhas de exercícios padronizados sem individualização prévia para o deficit específico. A manutenção prolongada de medicações supressoras vestibulares pelo paciente impede o desencadeamento dos mecanismos neuroplásticos e paralisa a evolução do tratamento.

A progressão excessivamente rápida da intensidade dos exercícios pode desencadear crises de ansiedade e exacerbação grave dos sintomas, levando o paciente a abandonar a terapia. Por outro lado, a falta de desafio sensorial suficiente mantém o sistema vestibular acomodado, resultando em estagnação e insucesso no alcance das metas terapêuticas.

Aula 14.5: Alta Terapêutica e Manutenção dos Ganhos Os critérios para concessão de alta na reabilitação vestibular envolvem a combinação de melhora sintomática subjetiva e alcance de metas quantitativas nas escalas funcionais. A equiparação das

velocidades no vHIT, a ausência de oscillopsia e a estabilização da marcha no escuro sinalizam a consolidação da compensação central.

Antes do encerramento do acompanhamento, é essencial prescrever um programa simples de manutenção para ser executado no ambiente doméstico pelo paciente. Orientações sobre a importância da manutenção da atividade física aeróbica e o retorno imediato ao consultório diante de eventuais recidivas asseguram a permanência dos ganhos funcionais alcançados.

#### Módulo 15: Interdisciplinaridade e Farmacologia em Otoneurologia

Aula 15.1: Supressores Vestibulares: Indicações e Riscos Os supressores vestibulares incluem classes farmacológicas como anti-histamínicos, benzodiazepínicos e anticolinérgicos que reduzem a atividade elétrica nos núcleos vestibulares. Eles são indicados exclusivamente na fase aguda da crise vertiginosa e por tempo curto para controle de vômitos profusos e sofrimento intenso do paciente.

O uso crônico e indiscriminado dessas drogas acarreta prejuízos severos, sendo a principal causa de falha na compensação vestibular central e tontura persistente. Além disso, no paciente idoso, o uso continuado de benzodiazepínicos e anti-histamínicos eleva drasticamente o risco de sedação excessiva, déficits cognitivos e quedas com fraturas graves.

Aula 15.2: Vasomoduladores, Diuréticos e Nootrópicos A betahistina é um análogo histaminérgico com ação antagonista H3 e agonista

H1 que atua melhorando a microcirculação na stria vascularis do labirinto. Sua indicação principal reside na profilaxia de crises da Doença de Menière, auxiliando na regulação da pressão endolinfática sem inibir os mecanismos de compensação central.

Diuréticos como a hidroclorotiazida e a acetazolamida são empregados no manejo crônico do hidrops endolinfático reduzindo o volume dos fluidos corporais. Agentes vasodilatadores e nootrópicos podem ser considerados em quadros de insuficiência vascular vértebro-basilar para otimizar o fluxo sanguíneo cerebral e a perfusão dos tecidos sensoriais.

Aula 15.3: Atuação do Otorrinolaringologista e Neurologista O otorrinolaringologista e o neurologista desempenham papéis centrais no diagnóstico diferencial preciso das vestibulopatias através da correlação entre dados clínicos e exames complementares. Cabe ao médico a investigação de etiologias potencialmente fatais, a prescrição da farmacoterapia específica e a indicação de intervenções cirúrgicas ou intratimpânicas quando necessárias.

A sinergia entre a otorrinolaringologia e a neurologia é crucial no manejo de quadros complexos que sobrepõem migrânea vestibular, acidente vascular cerebral e neuronite. O encaminhamento ágil do paciente para a reabilitação funcional acelera o processo de cura e previne a cronificação dos distúrbios da orientação espacial.

Aula 15.4: Papel da Fonoaudiologia e Fisioterapia no Time Multidisciplinar O fonoaudiólogo atua fortemente no diagnóstico

otoneurológico através do manuseio e interpretação de exames como a videonistagmografia, vHIT, VEMP e audiologia avançada. Esse profissional atua também na reabilitação do equilíbrio e no gerenciamento das queixas auditivas concomitantes, como o zumbido e o processamento auditivo central alterado.

O fisioterapeuta é o especialista na avaliação do controle postural, biomecânica da marcha, integração proprioceptiva e prescrição do treinamento funcional vestibular. A atuação conjunta dessas duas áreas garante uma abordagem holística do paciente, cobrindo desde a quantificação rigorosa do déficit até a restauração completa da mobilidade do indivíduo na sociedade.

Aula 15.5: Integração com Psicologia, Nutrição e Educação Física A psicologia atua na abordagem das comorbidades emocionais que frequentemente perpetuam quadros de tontura crônica, com destaque para os transtornos de ansiedade e pânico. A Terapia Cognitivo-Comportamental desfaz o ciclo neuro-emocional de hipervigilância, devolvendo ao paciente a capacidade de enfrentar ambientes visualmente estimulantes.

A nutrição contribui com o ajuste metabólico diário, prevenindo oscilações glicêmicas que afetam a fisiologia do labirinto e identificando gatilhos alimentares na migrânea. A educação física entra na etapa pós-alta, promovendo o condicionamento físico geral, o fortalecimento muscular e a manutenção contínua da saúde do sistema de equilíbrio no idoso e no adulto.

Módulo 16: Casos Clínicos Complexos e Raciocínio Diagnóstico

Aula 16.1: Manejo da Tontura Aguda no Pronto-Socorro O atendimento da tontura aguda na emergência exige a rápida diferenciação entre uma neuronite vestibular periférica e um acidente vascular cerebelar que ameace a vida do paciente. A aplicação sistematizada do protocolo HINTS à beira do leito deve preceder exames de imagem, orientando a decisão médica imediata com elevada precisão clínica.

A estabilização hemodinâmica inicial, a contenção dos vômitos e o descarte de causas metabólicas graves como hipoglicemia grave ou arritmias cardíacas são prioritários. O registro detalhado das características do nistagmo agudo antes da administração de supressores vestibulares é fundamental para não mascarar sinais diagnósticos centrais vitais.

Aula 16.2: Diagnóstico e Conduta na Tontura do Paciente Idoso Frágil A tontura no idoso frágil apresenta-se quase sempre como um desafio diagnóstico multifatorial que exige uma abordagem médica ampla e minuciosa. A investigação deve incluir a revisão criteriosa de todos os medicamentos em uso para identificar interações danosas e a pesquisa de hipotensão ortostática com aferição da pressão em posições variadas.

O plano terapêutico deve priorizar intervenções de baixo risco, ajustando doses medicamentosas, adaptando o ambiente residencial e prescrevendo reabilitação vestibular adaptada. A meta central do tratamento no paciente frágil é a preservação da mobilidade segura dentro de casa e a prevenção ativa de quedas devastadoras.

Aula 16.3: Sobreposição de Menière, VPPB e Migrânea Vestibular  
Não é incomum observar a tríade composta por Doença de Menière, VPPB e migrânea vestibular em um único paciente ao longo do tempo. A hidropsia endolinfática da Doença de Menière causa danos maculares que facilitam o desprendimento de otocônias, deflagrando episódios de VPPB secundária no canal posterior ou lateral.

A migrânea vestibular pode atuar como comorbidade, modulando a percepção da dor e ampliando a sensibilidade aos ataques vertiginosos da Doença de Menière. O raciocínio diagnóstico exige fatiar clinicamente os sintomas do paciente para tratar a VPPB com manobras de reposicionamento e ajustar a profilaxia farmacológica para a hidropsia e a migrânea simultaneamente.

Aula 16.4: Casos Refratários de VPPB e Diagnósticos Diferenciais  
Casos de VPPB que persistem após múltiplas manobras de reposicionamento executadas corretamente devem acender o alerta para diagnósticos diferenciais não otolíticos. Lesões expansivas do quarto ventrículo, malformação de Chiari e vertigem posicional de origem central podem simular perfeitamente o padrão de nistagmo da VPPB de canal lateral ou posterior.

A presença de nistagmo posicional sem a latência característica, que não esgota após repetição e que não responde ao reposicionamento mecânico exige investigação neuroimagem urgente. A identificação de cupulolitíase atípica ou deiscência de canal semicircular associada também explica a falha na resposta às manobras de reposicionamento tradicionais.

Aula 16.5: Abordagem do Paciente com Tontura Crônica Incapacitante O manejo do paciente que padece de tontura crônica incapacitante há anos exige sensibilidade clínica, escuta empática e desconstrução de diagnósticos equivocados pregressos. Múltiplos exames normais acumulados pelo paciente geralmente apontam para a presença de TPPP associada a transtornos de ansiedade não diagnosticados ou tratados inadequadamente.

A estratégia bem-sucedida baseia-se na explicação pedagógica e clara da fisiopatologia funcional da doença ao paciente, reduzindo o medo catastrófico de uma lesão orgânica oculta. A associação planejada de psicofármacos moduladores, dessensibilização na reabilitação vestibular e psicoterapia integrada possibilita a recuperação funcional gradativa mesmo em quadros arrastados e graves.

### **Módulo Extra**

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

- Bárány Society Consensus Documents: Diretrizes e critérios diagnósticos internacionais para os distúrbios vestibulares (incluindo VPPB, Doença de Menière, Migrânea Vestibular e TPPP).
- Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System (Robert W. Baloh, Kevin A. Kerber): Obra de referência consagrada sobre a neurofisiologia e avaliação otoneurológica avançada.

- Vestibular Rehabilitation (Susan J. Herdman, Richard A. Clendaniel): Manual de referência global para fisioterapia e reabilitação funcional do sistema vestibular.
- Otolaryngology - Head and Neck Surgery (Cummings): Tratado clássico de otorrinolaringologia com capítulos detalhados sobre otoneurologia e cirurgia da orelha interna.
- Neuro-Otology (Volume 137 - Handbook of Clinical Neurology): Compêndio profundo focado nas vestibulopatias centrais e interações neuro-otológicas avançadas.
- Periodicamente atualizados nos periódicos científicos: Otology & Neurotology, Journal of Vestibular Research, e Frontiers in Neurology (Neuro-Otology).