Curso de Otoneurologia

ADLAS
CURSOS ONLINE

NOME DO CURSO: Otoneurologia

Explore o universo da avaliação, diagnóstico e reabilitação dos distúrbios do equilíbrio corporal e da audição com este programa educacional estruturado para profissionais e estudantes da área da saúde. O conteúdo abrange desde a anatomofisiologia do sistema vestibular e das vias auditivas centrais até as mais modernas técnicas de exame clínico, testes eletrofisiológicos, manobras de reposicionamento canalicular e protocolos avançados de reabilitação vestibular. Ideal para aprimorar o raciocínio clínico frente a queixas como vertigem, tontura, zumbido e instabilidade postural, promovendo segurança diagnóstica e eficácia terapêutica baseada em evidências científicas atualizadas. #Otoneurologia #EquilíbrioCorporal #SistemaVestibular #VertigemETontura #ReabilitaçãoVestibular #Fonoaudiologia #Otorrinolaringologia #Audiologia #Zumbido #SaúdeAuditiva

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Compreender a anatomia e a neurofisiologia detalhada do labirinto posterior, do nervo vestibulococlear e das conexões centrais responsáveis pela manutenção da postura e do olhar.
- Executar com precisão a anamnese otoneurológica direcionada e o exame físico à beira do leito, identificando sinais periféricos e centrais.
- Dominar a realização e a interpretação de exames instrumentais, incluindo vectoeletronistagmografia, videonistagmografia, teste do

impulso cefálico por vídeo (vHIT), potenciais evocados miogênicos vestibulares (VEMP) e posturografia.

- Diagnosticar e diferenciar as principais vestibulopatias periféricas e centrais, como vertigem posicional paroxística benigna, doença de Ménière, neurite vestibular, migrânea vestibular e presbivestibulopatia.
- Aplicar manobras diagnósticas e terapêuticas específicas para cada canal semicircular acometido na vertigem posicional paroxística benigna.
- Elaborar e conduzir programas individualizados de reabilitação vestibular fundamentados nos mecanismos de neuroplasticidade, adaptação, habituação e substituição sensorial.
- Abordar de forma integrada a avaliação e o manejo clínico do zumbido, da hiperacusia e dos distúrbios do equilíbrio em populações especiais, como crianças e idosos.

PÚBLICO-ALVO:

- Fonoaudiólogos e estudantes de graduação em Fonoaudiologia com interesse em audiologia clínica e equilíbrio corporal.
- Médicos otorrinolaringologistas, neurologistas, clínicos gerais, geriatras e médicos residentes dessas especialidades.
- Fisioterapeutas e acadêmicos de Fisioterapia que atuam ou desejam atuar na área de reabilitação vestibular e neurológica.
- Pesquisadores, docentes e demais profissionais da saúde envolvidos no cuidado interdisciplinar de pacientes com tontura, vertigem e distúrbios auditivos.

Módulo 1: Fundamentos de Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular

Aula 1.1: Anatomia Macroscópica e Microscópica do Labirinto Posterior

O **sistema vestibular periférico** reside na porção petrosa do osso temporal, sendo constituído pelo labirinto ósseo e pelo labirinto membranoso, separados pelo espaço perilinfático. O labirinto ósseo engloba o vestíbulo central e os três canais semicirculares (anterior ou superior, posterior e lateral ou horizontal), dispostos em planos ortogonais entre si para captar acelerações angulares em todas as dimensões do espaço. No interior do vestíbulo membranoso encontram-se os órgãos otolíticos, denominados **utrículo** e **sáculo**, responsáveis pela detecção de acelerações lineares e da força gravitacional, enquanto as dilatações ampulares dos canais semicirculares abrigam as cristas ampulares. Compreender essa arquitetura tridimensional é essencial para correlacionar a orientação espacial da cabeça com as respostas oculomotoras e posturais geradas pelos receptores sensoriais.

A base celular da transdução mecanoelétrica reside nas **células ciliadas vestibulares** do tipo I e do tipo II, localizadas nas máculas otolíticas e nas cristas ampulares. Essas células possuem feixes de estereocílios organizados em ordem crescente de altura em direção a um único cinocílio mais longo, cuja deflexão modula a abertura de canais iônicos mecanossensíveis e altera o potencial de membrana. Na prática clínica e diagnóstica, o conhecimento exato da orientação morfológica desses feixes permite prever a direção do nistagmo desencadeado durante testes calóricos, rotatórios e manobras posicionais. Um erro frequente de iniciantes na otoneurologia consiste em confundir a polarização das células ciliadas dos canais horizontais com a dos canais verticais, o que leva à interpretação equivocada do lado afetado em casos de hipofunção

ou canalolitíase. Dominar a microanatomia labiríntica garante rigor científico no raciocínio topodiagnóstico.

Aula 1.2: Fisiologia dos Órgãos Otolíticos e Canais Semicirculares

A **fisiologia da transdução sensorial vestibular** baseia-se na inércia dos fluidos e estruturas internas do labirinto diante dos movimentos cefálicos. Nos canais semicirculares, a rotação da cabeça provoca um deslocamento relativo da endolinfa em sentido oposto ao movimento, defletindo a cúpula gelatinosa da crista ampular. Quando os estereocílios inclinam-se em direção ao cinocílio, ocorre despolarização celular e aumento da taxa de disparo basal do nervo vestibular; quando se afastam, ocorre hiperpolarização e inibição neural. Esse funcionamento segue as **leis de Ewald**, que estabelecem que a estimulação de um canal semicircular gera movimentos oculares no plano desse mesmo canal, e que a corrente endolinfática ampulípeta é excitatória nos canais horizontais, enquanto a ampulífuga é excitatória nos canais verticais.

Nos órgãos otolíticos, a membrana otolítica contém cristais de carbonato de cálcio denominados **otocônias** ou estatocônias, cuja densidade superior à da endolinfa gera forças de cisalhamento sobre as máculas do utrículo (plano horizontal) e do sáculo (plano vertical) durante inclinações cefálicas ou translações lineares. Na atuação profissional, aplicar as leis de Ewald e compreender o funcionamento em sistema push-pull (empurra-puxa) entre os dois labirintos é indispensável para analisar assimetrias vestibulares e identificar a origem de deslocamentos patológicos de otocônias. O desconhecimento dessa dinâmica fisiológica compromete tanto a programação de exames eletrofisiológicos quanto a execução correta das manobras terapêuticas de reposicionamento. Manter protocolos claros de correlação anatomofuncional evita diagnósticos imprecisos e otimiza o planejamento clínico.

Aula 1.3: Líquidos Labirínticos e Homeostase Iônica do Ouvido Interno

A manutenção da função auditiva e vestibular depende rigorosamente do equilíbrio eletrolítico e hidrodinâmico entre a **perilinfa** e a **endolinfa**. A perilinfa apresenta composição semelhante ao líquido extracelular e ao líquido cefalorraquidiano, sendo rica em íons sódio e pobre em íons potássio, preenchendo a rampa vestibular, a rampa timpânica e o espaço perilinfático do labirinto vestibular. Em contrapartida, a endolinfa possui composição intracelular singular, caracterizada por altíssima concentração de potássio e baixíssima concentração de sódio, o que gera um potencial elétrico positivo essencial para o gradiente eletroquímico que impulsiona a despolarização das células ciliadas.

A produção e a absorção desses fluidos ocorrem por mecanismos ativos envolvendo a estria vascular na cóclea, as células escuras vestibulares e o **saco endolinfático**, estrutura responsável pela regulação volumétrica, imunológica e de pressão da endolinfa. Na prática clínica, alterações nessa homeostase iônica epressórica manifestam-se diretamente em patologias como a hidropisia endolinfática e a doença de Ménière, além de explicarem a vulnerabilidade do ouvido interno a fármacos ototóxicos, distúrbios metabólicos e flutuações vasculares. Profissionais da saúde que ignoram o papel metabólico e iônico do microambiente labiríntico frequentemente falham na orientação dietética e medicamentosa de pacientes com sintomas flutuantes. A compreensão da fisiologia dos líquidos labirínticos sustenta condutas preventivas e terapêuticas altamente eficazes no consultório otoneurológico.

Aula 1.4: Vias Vestibulares Centrais, Núcleos Vestibulares e Cerebelo

As informações aferentes captadas pelos receptores periféricos são conduzidas pelos ramos superior e inferior do **nervo vestibular** até o

complexo nuclear vestibular localizado no tronco encefálico, na transição pontobulbar. Esse complexo divide-se em quatro núcleos principais: superior (de Bechterew), lateral (de Deiters), medial (de Schwalbe) e inferior ou descendente (de Roller). A partir desses núcleos, emergem projeções ascendentes pelo fascículo longitudinal medial para os núcleos oculomotores (III, IV e VI pares cranianos), projeções descendentes pelos tratos vestibuloespinhais lateral e medial para a medula espinhal, além de conexões talâmicas e corticais que integram a percepção consciente de movimento e verticalidade subjetiva.

O **cerebelo**, especialmente o vestíbulocerebelo composto pelo flóculo, nódulo, úvula e paraflóculo, exerce papel modulador e inibitório fundamental sobre os núcleos vestibulares, ajustando o ganho dos reflexos vestibulares e promovendo a adaptação motora. Na rotina diagnóstica, distinguir uma lesão periférica de uma lesão central exige o domínio dessas vias neuroanatômicas, pois falhas no controle inibitório cerebelar provocam sinais específicos, como nistagmo que muda de direção conforme o olhar, ausência de supressão do reflexo vestíbulo-ocular pela fixação visual e ataxia troncular grave. Um erro crítico na prática clínica é atribuir toda vertigem aguda a causas labirínticas periféricas sem rastrear sinais de comprometimento do tronco encefálico ou do cerebelo, o que pode atrasar o atendimento de acidentes vasculares cerebrais da circulação posterior.

Aula 1.5: Reflexos Vestibulares: Vestíbulo-Ocular, Vestibuloespinhal e Vestibulocólico

A estabilidade do campo visual e da postura corporal durante a locomoção humana é garantida pela ação integrada de três grandes arcos reflexos. O **reflexo vestíbulo-ocular (RVO)** gera movimentos oculares compensatórios com velocidade igual e direção oposta aos movimentos

da cabeça, mantendo a imagem estabilizada na fóvea retiniana. O **reflexo vestibuloespinhal (RVE)** atua sobre a musculatura antigravitacional do tronco e dos membros inferiores, ajustando o tônus postural para prevenir quedas durante deslocamentos lineares ou angulares. Já o **reflexo vestibulocólico (RVC)** coordena a musculatura cervical para estabilizar a posição da cabeça no espaço.

No ambiente clínico e laboratorial, a avaliação instrumental desses três reflexos constitui a espinha dorsal da propedêutica otoneurológica moderna, permitindo o mapeamento topográfico individualizado de cada sensor labiríntico. O RVO é avaliado pelo teste do impulso cefálico e pelas provas calóricas e rotatórias; o RVC é mensurado pelo potencial evocado miogênico vestibular cervical (cVEMP), que reflete a função sacular e do nervo vestibular inferior; e o RVE é investigado pela posturografia dinâmica e pelos testes de equilíbrio estático e dinâmico. Profissionais que compreendem a especificidade funcional de cada arco reflexo conseguem personalizar tanto a bateria diagnóstica quanto os exercícios de reabilitação, evitando abordagens genéricas e ineficazes.

Módulo 2: Neurofisiologia da Audição e Integração Sensorial

Aula 2.1: Anatomofisiologia da Cóclea e das Vias Auditivas Periféricas

A estreita relação embriológica, anatômica e vascular entre o sistema vestibular e o sistema auditivo torna indispensável o estudo aprofundado da **cóclea** e da orelha média na formação em otoneurologia. As ondas sonoras captadas pelo pavilhão auricular são transmitidas pela membrana timpânica e pela cadeia ossicular (martelo, bigorna e estribo) até a janela oval, promovendo um casamento de impedância acústica que converte vibrações aéreas em ondas mecânicas nos líquidos cocleares. No interior da cóclea, a membrana basilar exibe propriedades tonotópicas precisas,

vibrando maximamente na base para frequências agudas e no ápice para frequências graves, o que ativa o **órgão de Corti**.

As **células ciliadas externas** atuam como amplificadores mecânicos cocleares por meio de sua eletromotilidade mediada pela proteína prestina, conferindo sensibilidade e seletividade frequencial à audição, enquanto as **células ciliadas internas** funcionam como os verdadeiros transdutores sensoriais, liberando glutamato para excitar as fibras aferentes do nervo coclear. Na prática otoneurológica, a avaliação auditiva concomitante à avaliação vestibular fornece pistas diagnósticas cruciais, uma vez que perdas auditivas neurossensoriais unilaterais, flutuantes ou assimétricas frequentemente acompanham quadros como doença de Ménière, schwannoma vestibular e labirintites. Ignorar a investigação audiológica completa diante de um paciente vertiginoso representa uma falha grave no raciocínio clínico integrado.

Aula 2.2: Vias Auditivas Centrais e Processamento Temporal

Após deixarem o gânglio espiral de Corti, as fibras do **nervo coclear** ingressam no tronco encefálico e fazem sinapse nos núcleos cocleares dorsal e ventral, iniciando uma complexa via ascendente bilateral e redundante. As informações seguem pelo complexo olivar superior, estrutura fundamental para a localização sonora no plano horizontal por meio da análise de diferenças interaurais de tempo e intensidade, ascendendo pelo lemnisco lateral até o colículo inferior no mesencéfalo, o corpo geniculado medial no tálamo e, finalmente, o córtex auditivo primário no giro de Heschl do lobo temporal.

O **processamento auditivo central** e a resolução temporal são intimamente conectados aos mecanismos de atenção, memória e integração multissensorial do sistema nervoso central. Em contextos

clínicos, pacientes com queixas de tontura crônica, enxaqueca vestibular ou histórico de traumatismo cranioencefálico frequentemente apresentam queixas associadas de dificuldade de compreensão de fala em ambientes ruidosos, fadiga auditiva e hipersensibilidade sonora, mesmo com limiares tonais dentro dos padrões de normalidade. Compreender a fisiologia das vias auditivas centrais capacita o profissional a solicitar e interpretar potenciais evocados auditivos de tronco encefálico e avaliações comportamentais do processamento auditivo, ampliando o alcance terapêutico e a qualidade de vida do paciente.

Aula 2.3: Integração Multissensorial: Visão, Propriocepção e Sistema Vestibular

O equilíbrio corporal humano não depende exclusivamente do labirinto, mas resulta da integração contínua e hierárquica de três grandes sistemas aferentes: o **sistema vestibular**, o **sistema visual** e o **sistema somatossensorial** (proprioceptivo). O sistema vestibular fornece o referencial gravito-inercial absoluto da cabeça no espaço; a visão informa a posição e o movimento do corpo em relação ao ambiente externo; e os receptores proprioceptivos localizados nos músculos, tendões, articulações e mecanorreceptores plantares informam a posição dos segmentos corporais entre si e em relação à superfície de apoio.

Essas três fontes de informação convergem nos núcleos vestibulares, no cerebelo e em áreas corticais multimodais, como o córtex parieto-insular vestibular, onde ocorre um processo dinâmico denominado **reponderação sensorial** (sensory reweighting). Quando uma informação torna-se imprecisa ou ausente, como caminhar no escuro ou sobre uma superfície instável, o sistema nervoso central aumenta automaticamente o peso atribuído às demais aferências confiáveis. Na clínica otoneurológica, falhas nesse mecanismo explicam por que pacientes com disfunção

vestibular desenvolvem dependência visual excessiva, sentindo tontura intensa em supermercados, corredores movimentados ou diante de estímulos visuais complexos, fenômeno conhecido como tontura visual. Identificar o perfil sensorial predominante do paciente é a chave para prescrever exercícios terapêuticos direcionados.

Aula 2.4: Neuroplasticidade e Mecanismos de Compensação Vestibular

Diante de uma lesão vestibular periférica unilateral, instala-se um desequilíbrio agudo na taxa de disparo basal entre os núcleos vestibulares direito e esquerdo, gerando vertigem rotatória intensa, nistagmo espontâneo, náuseas e desequilíbrio postural severo. A recuperação funcional subsequente não ocorre pela regeneração das células ciliadas perdidas, mas por um extraordinário processo de reorganização neural central conhecido como **compensação vestibular**. Esse fenômeno envolve mecanismos celulares e sinápticos nos núcleos vestibulares, no cerebelo e no córtex cerebral que restauram a simetria da atividade elétrica em repouso e recalibram os reflexos dinâmicos.

A compensação vestibular sustenta-se em três pilares neuroplásticos fundamentais: a **adaptação** (recalibração do ganho do reflexo vestíbulo-ocular por meio do erro retiniano), a **habituação** (redução progressiva da resposta sintomática pela exposição repetida a estímulos provocadores) e a **substituição sensorial** (utilização de estratégias oculomotoras como sacadas corretivas e maior aproveitamento das pistas visuais e proprioceptivas). Na prática profissional, compreender os fatores que bloqueiam a compensação vestibular, como o uso prolongado de medicamentos sedativos vestibulares, a imobilidade por medo de cair, os transtornos de ansiedade e as alterações visuais ou ortopédicas associadas, permite remover barreiras clínicas e acelerar a recuperação funcional do paciente.

Aula 2.5: Vascularização do Ouvido Interno e Correlações Clínicas

A irrigação sanguínea do labirinto apresenta características anatômicas peculiares que explicam sua alta vulnerabilidade a eventos isquêmicos e alterações hemodinâmicas. O ouvido interno é suprido pela **artéria labiríntica** (ou auditiva interna), que na maioria dos indivíduos origina-se como um ramo da artéria cerebelar anteroinferior (AICA), e menos frequentemente diretamente da artéria basilar. Ao penetrar no meato acústico interno, a artéria labiríntica divide-se em artéria vestibular anterior, que irriga o utrículo e os canais semicirculares anterior e lateral, e artéria coclear comum, que se ramifica para suprir a cóclea, o sáculo e o canal semicircular posterior.

Uma característica crítica dessa circulação é o seu caráter terminal, desprovido de circulação colateral significativa, o que torna as estruturas sensoriais e neurais extremamente sensíveis a microembolias, vasoespasmos, hipotensão arterial, hiperviscosidade sanguínea e aterosclerose. Na clínica otoneurológica, conhecer a distribuição vascular específica de cada território labiríntico permite reconhecer padrões de acometimento seletivo, como ocorre na síndrome de Lindsay-Hemenway (oclusão da artéria vestibular anterior causando neurite vestibular seguida de vertigem posicional do canal posterior) e nos infartos do território da AICA, que cursam com perda auditiva súbita associada à vertigem aguda. Avaliar os fatores de risco cardiovasculares e metabólicos faz parte das boas práticas de investigação diagnóstica em otoneurologia.

Módulo 3: Semiologia e Anamnese Otoneurológica

Aula 3.1: Estruturação da Anamnese Direcionada ao Paciente com Tontura e Vertigem

A **anamnese otoneurológica** é a ferramenta diagnóstica de maior acurácia na investigação dos distúrbios do equilíbrio corporal, superando isoladamente qualquer exame complementar quando conduzida com rigor técnico. Historicamente, a abordagem baseada apenas na qualidade do sintoma relatado pelo paciente mostrava-se imprecisa devido à dificuldade semântica em descrever sensações subjetivas. Atualmente, seguindo os consensos internacionais da Sociedade Bárány, a anamnese estrutura-se na caracterização precisa do **tempo de evolução**, dos **fatores desencadeantes**, da **duração das crises** e dos **sintomas associados**, permitindo enquadrar o paciente nas grandes síndromes vestibulares: aguda, episódica ou crônica.

Durante a entrevista clínica, o profissional deve investigar minuciosamente se os episódios são espontâneos ou desencadeados por mudanças de posição da cabeça, esforços físicos, sons intensos ou ambientes visualmente carregados. Deve-se também mapear sintomas cocleares concomitantes, como plenitude aural, zumbido, hipoacusia e autofonia, bem como sintomas neurológicos e autonômicos, incluindo cefaleia, fotofobia, fonofobia, diplopia, disartria, disfagia e parestesias. Um erro comum na rotina clínica é aceitar termos vagos como "labirintite" referidos pelo próprio paciente sem destrinchar a cronologia exata de cada episódio. A coleta estruturada da história clínica direciona o exame físico e evita a solicitação desnecessária de exames onerosos.

Aula 3.2: Classificação Internacional dos Sintomas Vestibulares (Sociedade Bárány)

A padronização da terminologia clínica estabelecida pela **Classificação Internacional de Distúrbios Vestibulares (ICVD)** da Sociedade Bárány revolucionou a comunicação científica e assistencial na otoneurologia mundial. De acordo com essa classificação, a **vertigem** é definida

especificamente como a sensação de movimento próprio (rotatório ou não rotatório) quando não há movimento ocorrendo, ou a sensação de movimento distorcido durante um movimento cefálico normal. Já a **tontura** compreende a sensação de perturbação ou comprometimento da orientação espacial sem uma falsa ou distorcida sensação de movimento.

A classificação distingue ainda os **sintomas vestíbulo-visuais**, como oscilopsia (sensação de que o ambiente oscila ou salta durante movimentos da cabeça ou locomoção) e inclinação visual, e os **sintomas posturais**, como instabilidade, desequilíbrio direcional, pré-queda e queda propriamente dita. Na prática clínica, utilizar a nomenclatura oficial da Sociedade Bárány elimina ambiguidades nos prontuários médicos e fonoaudiológicos, facilita a troca de informações entre equipes interdisciplinares e garante a aplicação correta dos critérios diagnósticos internacionais para cada nosologia vestibular. O domínio dessa taxonomia demonstra excelência técnica e alinhamento com as melhores diretrizes globais.

Aula 3.3: Avaliação Clínica dos Sintomas Auditivos Associados: Zumbido e Plenitude Aural

A investigação detalhada dos sintomas auditivos que acompanham as queixas vestibulares fornece elementos indispensáveis para o diagnóstico diferencial entre doenças exclusivamente vestibulares e patologias vestibulococleares. O **zumbido** (acúfeno) deve ser caracterizado quanto à sua lateralidade, frequência percebida (grave ou agudo), padrão temporal (contínuo, intermitente ou pulsátil), intensidade e impacto emocional e funcional na vida diária. O zumbido pulsátil síncrono com os batimentos cardíacos, por exemplo, exige investigação imediata de causas vasculares, anomalias do seio sigmoide, paragangliomas ou hipertensão intracraniana idiopática.

A **plenitude aural**, descrita como sensação de ouvido tapado, pressão ou abafamento sonoro, ocorre com frequência na hidropisia endolinfática, mas também deve ser diferenciada de disfunções da tuba auditiva e da **síndrome da deiscência do canal semicircular superior**, condição na qual o paciente relata autofonia (escutar a própria voz, passos ou movimentos oculares reverberando no ouvido afetado) e fenômeno de Tullio (vertigem induzida por sons intensos). Na atuação clínica, negligenciar a semiologia auditiva ou atribuir toda plenitude aural a obstruções tubárias resulta em atrasos diagnósticos significativos. A correlação entre sintomas cocleares e vestibulares eleva a precisão da hipótese diagnóstica inicial.

Aula 3.4: Uso de Questionários Padronizados e Escalas de Impacto Funcional

A natureza subjetiva da tontura e do zumbido exige o emprego de instrumentos psicométricos validados para quantificar a autopercepção da incapacidade física, funcional e emocional, bem como para monitorar objetivamente a evolução terapêutica. O **Dizziness Handicap Inventory (DHI)** é o instrumento mais amplamente utilizado na otoneurologia mundial, composto por 25 questões que avaliam o impacto da tontura nos domínios físico, emocional e funcional, gerando uma pontuação que classifica a incapacidade em leve, moderada ou grave.

Além do DHI, destacam-se a **Escala Visual Analógica (EVA)** para mensuração rápida da intensidade da tontura, do desequilíbrio e do zumbido; a **Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale**, que avalia o nível de confiança do paciente para realizar atividades cotidianas sem perder o equilíbrio e prediz o risco de quedas em idosos; e o **Tinnitus Handicap Inventory (THI)** para casos com zumbido associado. Na gestão clínica e institucional, a aplicação sistemática desses questionários antes

e após as intervenções terapêuticas documenta a eficácia dos protocolos de reabilitação vestibular, embasa relatórios clínicos para operadoras de saúde e fortalece o engajamento do paciente ao evidenciar seus ganhos funcionais.

Aula 3.5: Rastreamento de Sinais de Alerta (Red Flags) e Diagnóstico Diferencial de Causas Não Vestibulares

Nem toda tontura tem origem no sistema vestibular, sendo imperativo que o profissional saiba identificar causas sistêmicas e reconhecer precocemente os **sinais de alerta neurológicos (red flags)** que indicam risco iminente à vida. Entre as causas não vestibulares frequentes destacam-se a hipotensão ortostática, as arritmias cardíacas, as reações adversas a medicamentos (polifarmácia), os distúrbios metabólicos como hipoglicemia e disfunções tireoidianas, a anemia e os transtornos psiquiátricos primários. A aferição da pressão arterial em decúbito e ortostatismo faz parte das boas práticas básicas no atendimento inicial.

No contexto da síndrome vestibular aguda, o rastreamento de sinais centrais utiliza o protocolo **HINTS** (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew), que possui sensibilidade superior à ressonância magnética precoce nas primeiras 48 horas para detectar acidentes vasculares cerebrais de fossa posterior. A presença de teste do impulso cefálico normal, nistagmo que muda de direção conforme o olhar excêntrico ou desalinhamento ocular vertical (skew deviation), associada a cefaleia occipital súbita, disartria, dismetria ou incapacidade de permanecer em pé sem apoio, constitui emergência médica. Ignorar esses sinais de alerta representa o erro mais grave na prática otoneurológica.

Módulo 4: Exame Físico Otoneurológico e Oculomotricidade Clínica

Aula 4.1: Inspeção, Otoscopia e Exame Neurológico Básico dos Pares Cranianos

O exame físico otoneurológico inicia-se pela inspeção geral da postura cefálica e corporal do paciente, observando inclinações cervicais compensatórias (torcicolo ocular) comuns em hipofunções vestibulares agudas ou paresias de músculos extraoculares. Em seguida, realiza-se obrigatoriamente a **otoscopia** bilateral para avaliar a integridade do meato acústico externo e da membrana timpânica, descartando rolhas de cerume, otites médias agudas ou crônicas, perfurações timpânicas e colesteatomas, condições que podem tanto explicar os sintomas quanto contraindicar testes como a prova calórica com água.

O rastreamento sistemático dos **nervos cranianos** complementa essa etapa inicial, verificando a sensibilidade facial e o reflexo corneopalpebral (nervo trigêmeo, V par), a simetria da mímica facial (nervo facial, VII par, cuja proximidade anatômica com o VIII par no meato acústico interno torna sua avaliação essencial), a elevação do véu palatino e a deglutição (nervos glossofaríngeo e vago, IX e X pares), a força dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio (nervo acessório, XI par) e a motricidade lingual (nervo hipoglosso, XII par). Um erro frequente é pular diretamente para os testes labirínticos sem realizar a otoscopia e o exame sumário dos pares cranianos, deixando passar lesões expansivas do ângulo pontocerebelar ou infecções otológicas.

Aula 4.2: Avaliação da Oculomotricidade Clínica: Sacadas, Rastreio Lento e Fixação

O exame clínico da **oculomotricidade** avalia a integridade das vias visomotoras do tronco encefálico e do cerebelo antes mesmo de se testar os reflexos vestibulares. Inicia-se pela verificação do alinhamento ocular

primário e da amplitude dos movimentos oculares nas seis posições cardinais do olhar para descartar oftalmoparesias. Em seguida, avaliam-se os **movimentos sacádicos** solicitando ao paciente que alterne rapidamente o olhar entre dois alvos fixos (como o nariz e o dedo do examinador), observando a latência, a velocidade e a precisão do movimento. Sacadas lentas indicam disfunção de tronco encefálico, enquanto dismetria sacádica (hipermetria ou hipometria persistente) aponta para disfunção cerebelar.

O **rastreio pendular ou seguimento lento** é testado pedindo ao paciente que acompanhe com os olhos um alvo movendo-se suavemente em velocidade baixa nos planos horizontal e vertical, sem mover a cabeça. Um rastreio fragmentado por sacadas corretivas (movimento em roda denteada) em pacientes jovens sugere comprometimento das vias cerebelares ou parieto-occipitais. Por fim, avalia-se a **supressão do reflexo vestíbulo-ocular** girando o paciente enquanto ele fixa o olhar nos próprios polegares estendidos à frente; a incapacidade de suprimir o nistagmo per-rotatório indica lesão do flóculo cerebelar. A execução cuidadosa dessas provas à beira do leito fornece informações topodiagnósticas valiosíssimas.

Aula 4.3: Pesquisa de Nistagmo Espontâneo, Semi-Espontâneo e Provocado

O **nistagmo** é um movimento ocular rítmico e involuntário composto por uma fase lenta, gerada pelo sistema vestibular ou visomotor, e uma fase rápida corretiva gerada pela formação reticular pontina paramediana. A pesquisa clínica inicia-se com o paciente olhando para frente na posição primária do olhar, primeiramente com fixação visual e depois eliminando a fixação por meio de **óculos de Frenzel** ou videonistagmoscopia infravermelha. O nistagmo espontâneo de origem periférica é tipicamente

horizonto-rotatório, unidirecional (bate sempre para o mesmo lado, geralmente para o lado são), intensifica-se quando se elimina a fixação visual e obedece à **lei de Alexander**, aumentando de intensidade quando o paciente olha na direção da fase rápida.

Na sequência, pesquisa-se o **nistagmo semi-espontâneo (evocado pelo olhar)** solicitando ao paciente que desvie o olhar cerca de 30 graus para a direita, esquerda, para cima e para baixo. O nistagmo que muda de direção conforme a posição do olhar (nistagmo bidirecional) ou que possui componente puramente vertical ou torcional puro é um sinal patognomônico de lesão no sistema nervoso central. Também se realizam manobras provocadoras como o **head-shaking test** (agitação cefálica vigorosa por 20 segundos seguida de parada brusca) e a pesquisa do **nistagmo induzido por vibração mastoideia**, que revelam assimetrias vestibulares periféricas latentes mesmo em fases compensadas.

Aula 4.4: Teste do Impulso Cefálico Clínico (Head Impulse Test - HIT)

Descrito por Halmagyi e Curthoys em 1988, o **Teste do Impulso Cefálico clínico (HIT)** é a prova à beira do leito mais específica para avaliar a integridade do reflexo vestíbulo-ocular em altas frequências, fisiologicamente equivalentes aos movimentos cefálicos naturais da locomoção. Para executá-lo corretamente, o examinador posiciona-se à frente do paciente, segura firmemente sua cabeça com ambas as mãos, solicita que ele mantenha o olhar fixo na ponta do nariz do examinador e aplica rotações cefálicas passivas, rápidas, imprevisíveis e de pequena amplitude (cerca de 10 a 15 graus) no plano dos canais semicirculares horizontais.

Em indivíduos com função vestibular íntegra, o RVO move os olhos instantaneamente na direção oposta à rotação da cabeça, mantendo o

olhar perfeitamente fixo no alvo. Quando há hipofunção vestibular unilateral ou bilateral, os olhos são arrastados junto com a cabeça durante o impulso e, logo após a parada do movimento, realizam uma **sacada corretiva visível (overt saccade)** para recuperar a fixação no alvo. Na prática clínica, um erro comum é realizar movimentos amplos demais, lentos ou previsíveis, o que permite que o sistema visual ou cervical mascare o déficit. Quando bem executado, o HIT positivo para um lado confirma disfunção periférica daquele labirinto, sendo peça central na diferenciação entre neurite vestibular e acidente vascular cerebral.

Aula 4.5: Provas Clínicas de Equilíbrio Estático e Dinâmico

A avaliação funcional do reflexo vestibuloespinhal e do controle postural é realizada por meio de testes clínicos padronizados de equilíbrio estático e dinâmico. No **teste de Romberg**, o paciente permanece em pé com os pés juntos e os braços ao longo do corpo, inicialmente com os olhos abertos e depois fechados por 30 segundos. A sensibilização do teste (**Romberg sensibilizado ou em tandem**) coloca um pé diretamente à frente do outro, aumentando a demanda sobre os sistemas vestibular e proprioceptivo. Em lesões vestibulares periféricas agudas, observa-se tendência à queda lateral (lateropulsão) sempre para o lado hipofuncionante quando os olhos são fechados.

Para investigar assimetrias vestibuloespinhais na marcha, utilizam-se a **prova da marcha de Babinski-Weil** (caminhar cinco passos para frente e cinco para trás com os olhos fechados, revelando desvios em estrela ou leque nas vestibulopatias periféricas) e o **teste da marcha estacionária de Fukuda ou Unterberger**, no qual o paciente marcha no mesmo lugar elevando os joelhos por 50 a 100 passos com os olhos fechados e braços estendidos; desvios angulares superiores a 30 ou 45 graus sugerem assimetria do tônus vestibuloespinhal. Em pacientes idosos ou com risco

de queda, inclui-se o **Timed Up and Go (TUG)** e o **Dynamic Gait Index (DGI)**. Garantir a segurança física do paciente posicionando-se próximo a ele durante todos esses testes é uma boa prática obrigatória.

Módulo 5: Avaliação Instrumental Clássica: Eletronistagmografia e Videonistagmografia

Aula 5.1: Princípios Biofísicos da Vectoeletronistagmografia (VENG) e Videonistagmografia (VNG)

O registro objetivo dos movimentos oculares constitui um marco histórico e tecnológico na otoneurologia diagnóstica. A **vectoeletronistagmografia (VENG)** fundamenta-se na captação do potencial córneo-retiniano, um dipolo elétrico natural existente entre a córnea (positiva) e a retina (negativa). Por meio de eletrodos de superfície posicionados na região periorbitária (cantos externos dos olhos e regiões supra e infraorbitárias), as variações de campo elétrico geradas pelo movimento do globo ocular são amplificadas e registradas graficamente, permitindo analisar componentes horizontais, verticais e oblíquos do nistagmo.

Por sua vez, a **videonistagmografia (VNG)** substituiu os eletrodos por máscaras equipadas com microcâmeras infravermelhas de alta resolução que rastreiam em tempo real o centro da pupila no escuro absoluto. A VNG oferece vantagens decisivas sobre a VENG, incluindo a eliminação de artefatos eletromiográficos e variações do potencial córneo-retiniano com a luminosidade, a capacidade de detectar movimentos torcionais puros mediante inspeção direta da íris e a maior precisão na calibração e quantificação da **velocidade angular da componente lenta (VACL)** do nistagmo. Na rotina laboratorial, a calibração rigorosa dos movimentos oculares antes do início das provas é etapa indispensável para validar todas as medidas subsequentes.

Aula 5.2: Provas Oculomotoras Instrumentais: Calibração, Sacadas, Rastreio Pendular e Nistagmo Optocinético

A bateria instrumental da VNG ou VENG inicia-se pelas provas oculomotoras, que avaliam as vias centrais responsáveis pelo controle do olhar. Após a calibração ocular (que deve ser regular, sendo a calibração irregular um sinal de comprometimento central), registra-se a **pesquisa do nistagmo espontâneo e semi-espontâneo** com e sem fixação visual. Na sequência, realiza-se o teste das **sacadas fixas e randomizadas**, analisando três parâmetros quantitativos: latência (tempo entre o deslocamento do alvo e o início do movimento ocular), velocidade de pico e precisão (acurácia). Alterações nesses parâmetros auxiliam na localização de lesões no tronco encefálico, cerebelo ou gânglios da base.

O **rastreio pendular** é registrado apresentando um alvo luminoso em movimento sinusoidal em diferentes frequências, analisando-se o ganho (relação entre a velocidade do olho e a velocidade do alvo) e a morfologia do traçado (tipos I e II considerados normais; tipos III e IV indicativos de comprometimento central). Por fim, o **nistagmo optocinético** é provocado pela passagem contínua de faixas luminosas alternadas nos sentidos horário e anti-horário, avaliando a simetria do ganho optocinético, que depende da integridade das vias visomotoras corticais, troncoencefálicas e cerebelares. Um erro técnico frequente é não orientar adequadamente o paciente quanto à atenção ao estímulo luminoso, gerando traçados falsamente alterados por desatenção ou fadiga.

Aula 5.3: Provas Posicionais e de Posicionamento na VNG

A investigação instrumental dos nistagmos desencadeados por mudanças na posição da cabeça no espaço divide-se em provas de posicionamento dinâmico e provas posicionais estáticas. Nas **provas de posicionamento**

(como as manobras de Dix-Hallpike e Roll Test), observa-se a resposta oculomotora imediatamente após o deslocamento rápido da cabeça, buscando identificar o nistagmo paroxístico característico da vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), com sua latência típica, duração limitada, padrão crescendo-decrescendo e fatigabilidade. O uso das câmeras infravermelhas da VNG permite visualizar com nitidez o componente torcional e vertical desse nistagmo, mesmo quando muito discreto.

Já as **provas posicionais estáticas** consistem em manter o paciente imóvel em diferentes decúbitos (decúbito dorsal, lateral direito, lateral esquerdo, cabeça pendente e sentado) por pelo menos 30 a 60 segundos em cada posição, sem fixação visual. O surgimento de nistagmo persistente sem latência, que não se esgota com a manutenção da postura ou que muda de direção conforme a posição adotada (nistagmo posicional geotrópico ou apogeotrópico persistente), auxilia no diagnóstico diferencial entre cupulolitíase, canalolitíase de canal horizontal, migrânea vestibular e lesões centrais de fossa posterior. Documentar a direção e a VACL em cada posição garante precisão diagnóstica.

Aula 5.4: Prova Calórica: Fisiologia, Técnica de Fitzgerald-Hallpike e Estimulação a Ar

A **prova calórica** permanece como um exame clássico fundamental na otoneurologia por ser o único teste capaz de estimular separadamente cada labirinto em baixas frequências (equivalentes a cerca de 0,002 a 0,004 Hz). Seu princípio fisiológico baseia-se na criação de um gradiente térmico através do osso temporal até o **canal semicircular lateral**, que é posicionado verticalmente elevando-se a cabeça do paciente a 30 graus em decúbito dorsal. A irrigação quente (44 graus Celsius na água ou 50 graus Celsius no ar) aquece a endolinfa, reduzindo sua densidade e

gerando uma corrente ascendente ampulípeta excitatória que provoca nistagmo batendo para o mesmo lado irrigado. A irrigação fria (30 graus Celsius na água ou 24 graus Celsius no ar) resfria a endolinfa, gerando uma corrente descendente ampulífuga inibitória que provoca nistagmo batendo para o lado oposto (mnemônico COWS: Cold Opposite, Warm Same).

Seguindo o protocolo bitérmico de **Fitzgerald e Hallpike**, realizam-se quatro estimulações sequenciais, registrando a velocidade angular máxima da componente lenta no período de culminação da resposta. A análise quantitativa utiliza as fórmulas de Jongkees para calcular o **predomínio labiríntico** (hiporreflexia unilateral, geralmente considerada patológica quando superior a 20% ou 25%) e a **preponderância direcional** (assimetria direcional do nistagmo). Além disso, realiza-se o teste de **inibição pelo efeito da fixação ocular (EIFO)** acendendo uma luz alvo durante o pico da resposta; a falha na redução da VACL em pelo menos 50% indica lesão central, especialmente no flóculo cerebelar. Evitar irrigações com água em pacientes com perfuração timpânica é uma regra de segurança inegociável.

Aula 5.5: Prova Rotatória Pendular Decrescente e Cadeira Rotatória Computadorizada

A **prova rotatória** avalia o reflexo vestíbulo-ocular em frequências médias (tipicamente entre 0,01 e 1,0 Hz), preenchendo a lacuna frequencial entre a prova calórica (baixas frequências) e o teste do impulso cefálico (altas frequências). Na cadeira rotatória computadorizada, o paciente é submetido a acelerações angulares sinusoidais precisas no escuro absoluto, enquanto a VNG registra a resposta ocular compensatória. Embora estimule simultaneamente ambos os canais semicirculares horizontais em sistema push-pull, a cadeira rotatória oferece controle

absoluto sobre o estímulo físico, eliminando variações anatômicas de transferência térmica do osso temporal presentes na prova calórica.

Os três parâmetros fundamentais analisados na cadeira rotatória são o **ganho** (razão entre a velocidade de pico da fase lenta do olho e a velocidade da cadeira), a **fase** (relação temporal entre o movimento ocular e o movimento cefálico, refletindo a constante de tempo de armazenamento de velocidade no tronco encefálico) e a **simetria** (comparação entre as respostas para rotações horárias e anti-horárias). Na prática clínica, a cadeira rotatória é o padrão-ouro para confirmar e quantificar a **vestibulopatia bilateral**, monitorar o processo dinâmico de compensação vestibular central e avaliar crianças pequenas ou pacientes que não toleram a prova calórica.

Módulo 6: Eletrofisiologia Vestibular Avançada: vHIT, VEMP e Posturografia

Aula 6.1: Teste do Impulso Cefálico por Vídeo (vHIT): Fundamentos e Execução Técnica

O **Teste do Impulso Cefálico por Vídeo (vHIT)** representa um dos maiores avanços tecnológicos da otoneurologia contemporânea, permitindo a quantificação objetiva do reflexo vestíbulo-ocular em altas frequências fisiológicas (de 2 a 7 Hz) nos planos de todos os **seis canais semicirculares**: horizontais direito e esquerdo, anterior esquerdo com posterior direito (plano LARP) e anterior direito com posterior esquerdo (plano RALP). O equipamento utiliza óculos ultraleves equipados com uma câmera infravermelha de alta velocidade (acima de 250 quadros por segundo) e um giroscópio triaxial integrado, que medem simultaneamente a velocidade da cabeça e a velocidade do olho com precisão de milissegundos.

Para obter registros fidedignos no vHIT, o examinador deve dominar rigorosamente a técnica de aplicação dos impulsos. Os movimentos cefálicos devem ser curtos (10 a 20 graus), rápidos (velocidade de pico entre 150 e 250 graus por segundo nos canais horizontais e 100 a 200 graus por segundo nos canais verticais), imprevisíveis em direção e tempo, e aplicados sem deslizamento dos óculos sobre a pele (evitando o chamado "slippage" palpebral ou da haste). Nos planos verticais LARP e RALP, a cabeça do paciente é rotacionada cerca de 35 a 45 graus para o lado enquanto o olhar permanece fixo no alvo central, alinhando os planos dos canais verticais com o eixo de movimento. Erros de posicionamento dos óculos ou baixa velocidade do impulso invalidam o exame.

Aula 6.2: Análise de Ganho e Sacadas Ocultas (Covert) e Evidentes (Overt) no vHIT

A grande superioridade diagnóstica do vHIT sobre o teste clínico à beira do leito reside na capacidade de medir exatamente o **ganho do RVO** (razão entre a área sob a curva da velocidade ocular e da velocidade cefálica, considerada normal entre 0,80 e 1,20 para canais horizontais e acima de 0,70 para canais verticais) e de detectar as **sacadas corretivas ocultas (covert saccades)**. Enquanto as sacadas evidentes (overt) ocorrem após o término do movimento da cabeça e podem ser vistas a olho nu, as sacadas ocultas são disparadas durante o próprio impulso cefálico, sendo completamente invisíveis ao olho humano, mas prontamente captadas pelo sistema de vídeo de alta velocidade.

Na interpretação clínica, a presença de redução do ganho associada a sacadas corretivas agrupadas (isocrônicas) confirma hipofunção do canal semicircular específico testado, mesmo quando o paciente já desenvolveu estratégias compensatórias eficientes. Além disso, o padrão de agrupamento das sacadas (scattered versus gathered) fornece

informações valiosas sobre o estágio da compensação vestibular e a estabilidade visual dinâmica do paciente. A comparação combinada entre os resultados do vHIT e da prova calórica permite ainda identificar dissociações diagnósticas importantes, como na doença de Ménière, que frequentemente cursa com hiporreflexia calórica e ganho normal no vHIT.

Aula 6.3: Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (cVEMP)

O **Potencial Evocado Miogênico Vestibular Cervical (cVEMP)** é um teste eletrofisiológico de curta latência que avalia a integridade da via saculocólica, abrangendo a mácula do **sáculo**, o **nervo vestibular inferior**, o núcleo vestibular lateral, o trato vestibuloespinhal medial e o motoneurônio do músculo esternocleidomastóideo. O exame consiste na apresentação de estímulos acústicos intensos (cliques ou tone bursts em 500 Hz, geralmente entre 95 e 100 dB nHL) ou vibratórios ósseos, enquanto o paciente mantém contração tônica voluntária do músculo esternocleidomastóideo para gerar um potencial inibitório registrado por eletrodos de superfície.

A resposta normal do cVEMP é caracterizada por uma onda bifásica composta por um pico positivo inicial em torno de 13 milissegundos (**P13 ou P1**) seguido por um pico negativo em torno de 23 milissegundos (**N23 ou N1**). Na análise clínica, avaliam-se a presença da resposta, os limiares eletrofisiológicos, as latências absolutas e o **índice de assimetria interaural** da amplitude corrigida pela contração eletromiográfica basal (considerado normal quando inferior a 35% a 40%). O cVEMP é indispensável para diagnosticar hipofunções seletivas do nervo vestibular inferior, monitorar a doença de Ménière e rastrear a síndrome da deiscência do canal semicircular superior, na qual se observa redução acentuada dos limiares e aumento expressivo da amplitude.

Aula 6.4: Potencial Evocado Miogênico Vestibular Ocular (oVEMP)

Complementando o cVEMP, o **Potencial Evocado Miogênico Vestibular Ocular (oVEMP)** avalia a via utriculo-ocular ascendente e cruzada, refletindo predominantemente a função da mácula do **utrículo** e do **nervo vestibular superior**, com projeções através do fascículo longitudinal medial até o núcleo oculomotor contralateral e o músculo oblíquo inferior. Durante o registro, eletrodos de superfície são posicionados logo abaixo da margem infraorbitária de ambos os olhos, e o paciente é instruído a manter o olhar elevado (cerca de 30 graus acima da linha média) para aproximar o ventre do músculo oblíquo inferior dos eletrodos e gerar ativação tônica.

Diante da estimulação acústica ou vibratória na fronte, registra-se um potencial excitatório contralateral caracterizado por uma deflexão negativa inicial em torno de 10 milissegundos (**N10 ou N1**) seguida de um pico positivo em torno de 15 milissegundos (**P15 ou P1**). Na prática otoneurológica integrada, a combinação do vHIT (três canais semicirculares), do cVEMP (sáculo e nervo vestibular inferior) e do oVEMP (utrículo e nervo vestibular superior) permite realizar o **mapeamento topográfico completo de todos os cinco sensores de cada labirinto**. Um cuidado técnico essencial é instruir o paciente a manter o olhar elevado sem piscar excessivamente durante a promediação dos estímulos, evitando artefatos musculares que contaminam o traçado.

Aula 6.5: Posturografia Dinâmica Computadorizada e Teste de Organização Sensorial (SOT)

A **posturografia dinâmica computadorizada** avalia objetivamente o controle postural funcional e a contribuição relativa dos sistemas visual, proprioceptivo e vestibular na manutenção do equilíbrio em ortostatismo.

Por meio de uma plataforma de força equipada com transdutores de pressão, o equipamento mensura as oscilações do **centro de pressão (CoP)** e do centro de gravidade corporal sob diferentes condições sensoriais e motoras. O protocolo mais difundido é o **Teste de Organização Sensorial (SOT)**, composto por seis condições progressivas que manipulam sistematicamente a visão (olhos abertos, olhos fechados ou cabine visual referenciada ao movimento) e a propriocepção (plataforma fixa ou plataforma oscilante que acompanha a inclinação anteroposterior do paciente).

Na condição 5 (olhos fechados sobre plataforma instável) e na condição 6 (visão conflituosa sobre plataforma instável), as informações visuais e proprioceptivas tornam-se ausentes ou imprecisas, isolando a dependência do **sistema vestibular** para evitar a queda. O exame gera escores de equilíbrio compostos, índices de análise sensorial (somatossensorial, visual, vestibular e preferência visual) e estratégias de movimento (estratégia de tornozelo versus estratégia de quadril). Na clínica, a posturografia não fornece um diagnóstico nosológico isolado, mas quantifica o comprometimento funcional real do equilíbrio, identifica perfis de dependência visual ou simulação, guia a prescrição personalizada da reabilitação vestibular e documenta a redução do risco de quedas após o tratamento.

Módulo 7: Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB)

Aula 7.1: Fisiopatologia da VPPB: Canalolitíase versus Cupulolitíase

A **Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB)** é a causa mais prevalente de vertigem de origem vestibular na prática clínica, correspondendo a cerca de 20% a 30% de todos os atendimentos em clínicas especializadas. Sua fisiopatologia decorre do desprendimento

degenerativo, traumático ou idiopático de cristais de carbonato de cálcio (**otocônias**) da mácula do utrículo, que migram para o interior de um ou mais canais semicirculares. Quando esses fragmentos deslocam-se livremente pela endolinfa durante mudanças na posição da cabeça em relação à gravidade, configura-se o mecanismo de **canalolitíase**, que arrasta a endolinfa como um êmbolo e provoca deflexão anormal da cúpula.

Por outro lado, quando as otocônias aderem diretamente à superfície gelatinosa da cúpula da crista ampular, tornando-a mais densa que a endolinfa circundante e sensível à força gravitacional, configura-se o mecanismo de **cupulolitíase**. Na prática diagnóstica, diferenciar esses dois mecanismos é fundamental para o sucesso terapêutico: a canalolitíase produz nistagmo posicional com latência de alguns segundos, duração inferior a um minuto, caráter paroxístico e fatigabilidade; já a cupulolitíase desencadeia nistagmo imediato (sem latência) que persiste enquanto a cabeça for mantida na posição provocadora. Compreender essa distinção evita falhas na escolha e execução das manobras de tratamento.

Aula 7.2: Diagnóstico Diferencial da VPPB de Canal Posterior e Canal Anterior

O **canal semicircular posterior** é acometido em aproximadamente 85% a 90% dos casos de VPPB devido à sua posição anatômica mais inferior no vestíbulo, facilitando o acúmulo gravitacional das otocônias. O diagnóstico padrão-ouro é realizado pela **manobra de Dix-Hallpike**, na qual o paciente sentado na maca tem sua cabeça rotacionada 45 graus para o lado testado e é rapidamente deitado em decúbito dorsal com a cabeça estendida cerca de 20 a 30 graus abaixo do plano horizontal. Na canalolitíase de canal posterior, após uma latência de 2 a 10 segundos,

surge vertigem intensa acompanhada de um **nistagmo geotrópico vertical para cima e torcional** (batendo para a orelha inferior), com duração inferior a 60 segundos, que inverte de direção ao retornar o paciente à posição sentada.

A **VPPB de canal semicircular anterior** (ou superior) é rara (cerca de 1% a 3% dos casos) e também pode ser desencadeada pela manobra de Dix-Hallpike ou pela posição de cabeça pendente central (straight head hanging). Nessa variante, observa-se um **nistagmo vertical para baixo (downbeat)** frequentemente associado a um discreto componente torcional. Na rotina clínica, todo nistagmo vertical para baixo exige extrema cautela e diagnóstico diferencial rigoroso com lesões do tronco encefálico, malformação de Chiari e degenerações cerebelares antes de ser atribuído a uma VPPB de canal anterior.

Aula 7.3: Diagnóstico da VPPB de Canal Horizontal (Variantes Geotrópica e Apogeotrópica)

O **canal semicircular horizontal** (lateral) representa o segundo sítio mais frequente de VPPB (cerca de 10% a 15% dos casos), sendo muitas vezes subdiagnosticado quando o examinador realiza apenas a manobra de Dix-Hallpike. A investigação específica é feita pelo **Supine Roll Test (manobra de Pagnini-McClure)**, no qual o paciente em decúbito dorsal com a cabeça fletida a 30 graus tem a cabeça rotacionada rapidamente 90 graus para um lado e, após cessar a resposta, para o lado oposto. Observa-se um nistagmo puramente horizontal bilateral cuja direção define a variante fisiopatológica.

Na **variante geotrópica** (canalolitíase), o nistagmo bate em direção ao solo em ambos os decúbitos laterais, sendo mais intenso e com menor latência quando a cabeça é virada para o **lado afetado** (de acordo com a

segunda lei de Ewald, pois a corrente ampulípeta é excitatória). Na **variante apogeotrópica** (cupulolitíase ou canalolitíase do braço anterior), o nistagmo bate em direção ao teto em ambos os lados e persiste por mais de um minuto, sendo mais intenso quando a cabeça é virada para o **lado são**. Testes complementares como o **Bow and Lean Test** (flexão e extensão cefálica sentado) auxiliam na confirmação precisa do lado acometido quando há dúvida na intensidade do nistagmo.

Aula 7.4: Manobras Terapêuticas de Reposicionamento Canalicular (Epley, Semont, Lempert e Gufoni)

O tratamento da VPPB é eminentemente mecânico e apresenta taxas de resolução superiores a 85% a 90% com apenas uma a três sessões de manobras de reposicionamento, dispensando o uso de medicamentos supressores vestibulares. Para a canalolitíase de canal posterior, utilizam-se a **manobra de Epley** (sequência de quatro posições cefálicas sustentadas por 30 a 60 segundos cada, guiando as otocônias ao longo da circunferência do canal de volta ao utrículo) ou a **manobra liberatória de Semont** (transferência rápida do paciente de um decúbito lateral para o decúbito lateral oposto mantendo o alinhamento da cabeça).

Para a VPPB de canal horizontal na variante geotrópica, emprega-se a **manobra de Lempert (rotação em churrasco de 360 graus)** em passos de 90 graus a partir do lado afetado em direção ao lado são, ou a **manobra de Gufoni**, na qual o paciente sentado deita-se rapidamente sobre o lado são e gira a cabeça 45 graus para baixo. Na variante apogeotrópica do canal horizontal, aplica-se a **manobra de Gufoni modificada** (deitando-se inicialmente sobre o lado afetado e girando a cabeça 45 graus para cima para desprender os cristais da cúpula) ou a técnica de agitação cefálica vigorosa seguida de reposicionamento. Executar cada etapa com

o ângulo exato e o tempo de permanência adequado evita a migração reversa ou a conversão de canal (canal switch).

Aula 7.5: VPPB Recorrente, Residual e Formas Atípicas (Multicanal e Vestibular Aguda)

Embora a maioria dos pacientes responda prontamente às manobras de reposicionamento, cerca de 15% a 30% apresentam **recorrência da VPPB** ao longo dos anos, especialmente indivíduos com deficiência de vitamina D, osteopenia ou osteoporose, traumatismo craniano prévio, doença de Ménière, neurite vestibular ou migrânea. A investigação e a correção dos níveis séricos de vitamina D e do metabolismo do cálcio constituem boas práticas baseadas em evidências para reduzir as taxas de recidiva em pacientes com episódios repetidos.

Outro fenômeno clínico relevante é a **tontura residual pós-reposicionamento**, caracterizada por uma sensação leve de instabilidade ou flutuação sem vertigem rotatória verdadeira que pode durar dias ou semanas após a negativação da manobra de Dix-Hallpike. Essa condição decorre de disfunção utricular transitória ou necessidade de readaptação central, respondendo muito bem a exercícios simples de reabilitação vestibular e tranquilização do paciente. Além disso, o profissional deve estar apto a identificar a **VPPB multicanal** (acometimento simultâneo de dois ou mais canais, exigindo tratamento sequencial iniciado pelo canal mais sintomático) e casos raros de canalolitíase obstruindo completamente o lúmen do canal (canalith jam), que simulam uma vestibulopatia aguda.

Módulo 8: Vestibulopatias Periféricas Agudas e Episódicas

Aula 8.1: Neurite Vestibular e Labirintite: Fisiopatologia, Diagnóstico e Manejo

A **neurite vestibular** é a principal causa de síndrome vestibular aguda periférica, caracterizada pelo início súbito de vertigem rotatória intensa e contínua com duração superior a 24 horas, acompanhada de náuseas, vômitos, desequilíbrio severo com tendência à queda para o lado afetado e **ausência de sintomas auditivos ou neurológicos focais**. Sua etiologia mais aceita envolve a reativação do vírus herpes simples tipo 1 (HSV-1) nos gânglios vestibulares de Scarpa ou processos inflamatórios pós-virais, acometendo preferencialmente o ramo superior do nervo vestibular devido ao seu trajeto ósseo mais longo e estreito. Quando o quadro inflamatório ou infeccioso envolve também a cóclea, gerando perda auditiva neurossensorial e zumbido associados, denomina-se **labirintite**.

Ao exame físico, observa-se nistagmo espontâneo horizonto-rotatório unidirecional batendo para o lado são, teste do impulso cefálico (HIT e vHIT) positivo para o lado afetado e prova calórica com hiporreflexia ou arreflexia unilateral. O manejo na fase aguda inclui o uso de supressores vestibulares e antieméticos por no máximo 48 a 72 horas para aliviar o desconforto autonômico intenso, associado à corticoterapia oral precoce nos primeiros dias em casos selecionados para reduzir o edema neural. Fundamentalmente, deve-se suspender os sedativos labirínticos após o terceiro dia e iniciar precocemente a mobilização e a **reabilitação vestibular**, pois o uso prolongado de medicamentos bloqueia a compensação central.

Aula 8.2: Doença de Ménière: Critérios Diagnósticos, Hidropisia Endolinfática e Tratamento

A **doença de Ménière** é uma afecção crônica do ouvido interno caracterizada pela tríade clássica de episódios espontâneos de vertigem rotatória, perda auditiva neurossensorial flutuante (inicialmente em

frequências graves) e sintomas aurais flutuantes como zumbido e plenitude aural. Seu substrato histopatológico principal é a **hidropisia endolinfática**, que consiste na distensão do compartimento endolinfático da cóclea e do vestíbulo por desequilíbrio entre a produção e a reabsorção da endolinfa no saco endolinfático. Conforme os critérios consensuais da Sociedade Bárány, o diagnóstico definitivo exige pelo menos dois episódios espontâneos de vertigem com duração entre 20 minutos e 12 horas, perda auditiva neurossensorial documentada audiometricamente em frequências baixas a médias em pelo menos uma ocasião e sintomas aurais flutuantes na orelha afetada.

O tratamento escalonado da doença de Ménière inicia-se com medidas comportamentais e dietéticas, incluindo restrição moderada de sódio, redução do consumo de cafeína e álcool, controle do estresse e regularidade do sono, associadas à farmacoterapia preventiva com **betaistina** em doses adequadas ou diuréticos. Nos casos refratários às medidas clínicas de primeira linha, avança-se para terapias intratimpânicas com corticosteroides (dexametasona ou metilprednisolona) para preservar a audição e controlar as crises, reservando-se a aplicação intratimpânica de gentamicina (ablação química seletiva) ou procedimentos cirúrgicos (descompressão do saco endolinfático, labirintectomia ou neurectomia vestibular) para pacientes com vertigem incapacitante sem resposta conservadora.

Aula 8.3: Migrânea Vestibular: Fisiopatologia, Critérios da Sociedade Bárány e Abordagem Terapêutica

A **migrânea vestibular** é atualmente reconhecida como a causa mais comum de vertigem episódica espontânea recorrente, superando em prevalência a doença de Ménière, embora ainda seja frequentemente subdiagnosticada. Sua fisiopatologia envolve a ativação recíproca do

sistema trigeminovascular e dos núcleos vestibulares, liberação de neuropeptídeos vasoativos como o CGRP e a substância P, alterações na excitabilidade cortical e disfunção na integração multissensorial central. De acordo com os critérios da Sociedade Bárány e da International Headache Society, o diagnóstico exige pelo menos cinco episódios de sintomas vestibulares de intensidade moderada a grave com duração entre 5 minutos e 72 horas, histórico atual ou pregresso de enxaqueca com ou sem aura e presença de pelo menos uma característica migranosa (cefaleia unilateral/pulsátil, fotofobia e fonofobia, ou aura visual) em pelo menos metade das crises vestibulares.

Na prática clínica, um erro recorrente é descartar a migrânea vestibular pelo fato de o paciente não apresentar cefaleia simultaneamente à vertigem, uma vez que até 30% a 50% das crises ocorrem sem dor de cabeça concomitante, manifestando-se apenas com fotofobia, intolerância ao movimento ou tontura visual. O manejo terapêutico abrange a identificação e evitação de gatilhos alimentares e ambientais, higiene do sono, atividade física aeróbica regular, tratamento agudo das crises com triptanos ou antieméticos e profilaxia medicamentosa personalizada (com betabloqueadores, topiramato, flunarizina, amitriptilina, venlafaxina ou anticorpos monoclonais anti-CGRP), complementada por reabilitação vestibular gradual para dessensibilização visual.

Aula 8.4: Paroxismia Vestibular e Síndrome da Deiscência do Canal Semicircular Superior

A **paroxismia vestibular** é uma síndrome episódica rara causada pela compressão neurovascular do oitavo nervo craniano (nervo vestibulococlear) na zona de transição da mielina central para a periférica no ângulo pontocerebelar, geralmente por uma alça vascular da artéria cerebelar anteroinferior (AICA). Essa compressão provoca

desmielinização focal e descargas efápticas paroxísticas, manifestando-se por dezenas de crises brevíssimas de vertigem rotatória ou não rotatória com duração inferior a um minuto (muitas vezes de apenas alguns segundos), que ocorrem espontaneamente ou desencadeadas por movimentos cefálicos específicos, podendo acompanhar-se de zumbido curto em máquina de escrever. O exame de ressonância magnética de alta resolução com sequências CISS ou FIESTA evidencia o conflito neurovascular, e a resposta terapêutica dramática a baixas doses de bloqueadores dos canais de sódio como a **carbamazepina ou oxcarbazepina** confirma o diagnóstico.

Por sua vez, a **síndrome da deiscência do canal semicircular superior (SDCSS)** decorre da ausência ou afinamento extremo da cobertura óssea sobre o canal semicircular superior na fossa craniana média, criando uma **terceira janela móvel** no labirinto além das janelas oval e redonda. Esse defeito anatômico altera a hidrodinâmica do ouvido interno, dissipando a energia acústica e transmitindo variações de pressão intracraniana diretamente ao labirinto. O paciente apresenta autofonia marcada, hipersensibilidade a sons conduzidos por via óssea, vertigem induzida por sons intensos (fenômeno de Tullio) ou por manobras de Valsalva (sinal de Hennebert) e perda auditiva condutiva aparente em graves com reflexos estapedianos presentes. O diagnóstico é confirmado pela tomografia computadorizada de ossos temporais de alta resolução reformada nos planos de Pöschl e Stenvers associada a limiares reduzidos no cVEMP.

Aula 8.5: Fístula Perilinfática e Ototoxicidade Vestibular

A **fístula perilinfática** consiste em uma comunicação anormal entre o espaço perilinfático do ouvido interno e a orelha média, geralmente localizada na membrana da janela redonda ou no ligamento anular da janela oval. Suas causas incluem traumatismo cranioencefálico,

barotrauma (mergulho, voo ou explosões), cirurgias otológicas prévias (como estapedotomia) ou esforços físicos extremos que elevam subitamente a pressão intracraniana. Clinicamente, manifesta-se por vertigem episódica, desequilíbrio e perda auditiva neurossensorial flutuante ou súbita desencadeados por espirros, tosse, levantamento de peso ou variações de pressão no conduto auditivo externo (sinal da fístula positivo). O tratamento inicial envolve repouso absoluto com cabeceira elevada e laxantes para evitar esforço evacuatório, recorrendo-se à timpanotomia exploradora com selamento das janelas quando não há resolução espontânea.

Já a **ototoxicidade vestibular** resulta da lesão tóxica direta das células ciliadas vestibulares e das terminações aferentes por medicamentos ou agentes químicos sistêmicos, destacando-se os antibióticos aminoglicosídeos (especialmente gentamicina e estreptomicina, que possuem tropismo seletivo pelo vestíbulo), quimioterápicos derivados da platina (cisplatina), diuréticos de alça e solventes industriais. Como a lesão costuma ser bilateral e simétrica, o paciente frequentemente não apresenta vertigem rotatória aguda, mas desenvolve **oscilopsia** ao caminhar e instabilidade severa no escuro. O monitoramento preventivo com vHIT e emissões otoacústicas em pacientes sob terapia ototóxica permite detectar precocemente o dano subclínico e ajustar a conduta médica.

Módulo 9: Vestibulopatias Crônicas, Centrais e Distúrbios Funcionais

Aula 9.1: Vestibulopatia Bilateral e Presbivestibulopatia

A **vestibulopatia bilateral** é uma síndrome crônica incapacitante caracterizada pela redução ou abolição acentuada da função de ambos os labirintos ou nervos vestibulares. Seus sintomas cardinais são a

instabilidade postural que piora dramaticamente na escuridão ou ao caminhar sobre superfícies irregulares (onde as pistas visuais e proprioceptivas falham) e a **oscilopsia** induzida por movimentos da cabeça durante a marcha ou ao dirigir. Conforme os critérios da Sociedade Bárány, o diagnóstico exige a documentação instrumental de déficit bilateral do reflexo vestíbulo-ocular, por meio de ganho reduzido no vHIT (inferior a 0,60 bilateralmente), resposta reduzida na prova calórica bitérmica (soma das velocidades máximas inferior a 6 graus por segundo em cada lado) ou ganho reduzido na cadeira rotatória. Embora cerca de metade dos casos seja idiopática, deve-se investigar ototoxicidade por aminoglicosídeos, doença de Ménière bilateral, meningite, doenças autoimunes e síndrome CANVAS.

Já a **presbivestibulopatia** define o declínio fisiológico progressivo da função vestibular relacionado ao envelhecimento, afetando indivíduos com 60 anos ou mais e contribuindo diretamente para o risco elevado de quedas na população geriátrica. Seus critérios diagnósticos requerem sintomas crônicos de instabilidade postural, distúrbio da marcha ou quedas recorrentes há pelo menos três meses, associados a comprometimento vestibular bilateral leve documentado (ganho no vHIT entre 0,60 e 0,80 bilateralmente ou respostas calóricas limítrofes), após exclusão de outras doenças neurológicas ou vestibulares específicas. O manejo de ambas as condições baseia-se na prevenção rigorosa de quedas, otimização da visão e propriocepção e programas estruturados de reabilitação vestibular focados em substituição sensorial.

Aula 9.2: Tontura Postural-Perceptual Persistente (TPPP)

A **Tontura Postural-Perceptual Persistente (TPPP)**, anteriormente conhecida por termos como vertigem postural fóbica ou tontura subjetiva crônica, foi consolidada pela Sociedade Bárány e incluída na Classificação

Internacional de Doenças (CID-11) como um **distúrbio vestibular funcional crônico** muito prevalente em ambulatórios especializados. Seu mecanismo fisiopatológico envolve uma má adaptação neurocomportamental desencadeada após um evento precipitante agudo (como uma crise de VPPB, neurite vestibular, migrânea vestibular, ataque de pânico ou traumatismo leve), na qual o sistema nervoso central mantém estratégias posturais de alta vigilância, rigidez muscular e dependência visual excessiva mesmo após a resolução do gatilho inicial.

Para o diagnóstico da TPPP, o paciente deve apresentar tontura, instabilidade ou vertigem não rotatória na maioria dos dias por **três meses ou mais**, com sintomas que flutuam ao longo do dia e são tipicamente exacerbados por três fatores provocadores: **postura ereta** (ficar em pé ou caminhar), **movimento ativo ou passivo** sem relação com direção específica e **exposição a estímulos visuais em movimento ou padrões visuais complexos** (como telas de computador, prateleiras de supermercado ou tráfego intenso). O tratamento eficaz exige uma abordagem multimodal integrando psicoeducação clara sobre a natureza funcional do distúrbio, reabilitação vestibular gradual com dessensibilização visual, terapia cognitivo-comportamental e farmacoterapia com inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) ou de serotonina e noradrenalina (IRSN).

Aula 9.3: Vestibulopatias de Origem Central: Acidente Vascular Cerebral de Fossa Posterior e Esclerose Múltipla

Lesões estruturais ou desmielinizantes no tronco encefálico, no cerebelo ou nas vias vestibulares centrais frequentemente simulam vestibulopatias periféricas agudas ou episódicas, exigindo alta suspeição diagnóstica. Os **acidentes vasculares cerebrais (AVCs) isquêmicos ou hemorrágicos da circulação posterior** (envolvendo as artérias cerebelares

posteroinferior, anteroinferior ou superior) podem apresentar-se como uma síndrome vestibular aguda isolada, sem déficits motores ou sensitivos clássicos. A diferenciação frente à neurite vestibular baseia-se no exame oculomotor detalhado (protocolo HINTS), na presença de ataxia troncular grave (incapacidade de sentar-se sem apoio) e na neuroimagem por ressonância magnética com difusão.

Na **esclerose múltipla**, placas desmielinizantes localizadas na zona de entrada do nervo vestibular no tronco encefálico ou no pedúnculo cerebelar podem desencadear vertigem aguda de início subagudo, frequentemente acompanhada de **oftalmoplegia internuclear** (limitação da adução ocular ipsilateral com nistagmo dissociado no olho abduzido), nistagmo evocado pelo olhar ou ataxia cerebelar. Na prática clínica, identificar precocemente sinais oculomotores centrais, como falha na supressão do RVO pela fixação visual, rastreio pendular gravemente desestruturado ou nistagmo vertical puro, direciona imediatamente o encaminhamento neurológico e evita tratamentos inadequados.

Aula 9.4: Mal de Débarquement e Tontura Cervicogênica: Controvérsias e Evidências

A **síndrome do Mal de Débarquement (MdDS)** é um distúrbio neurológico incomum caracterizado pela sensação persistente de balanço, oscilação ou flutuação (como se ainda estivesse a bordo de um barco) que surge imediatamente após a exposição a movimentos passivos prolongados, como viagens de navio, avião ou trem. Diferentemente de outras vestibulopatias, os sintomas do MdDS **melhoram temporariamente quando o paciente é reexposto ao movimento passivo**, como ao dirigir um automóvel, e pioram quando está parado. Acredita-se que resulte de uma falha na readaptação do mecanismo central de armazenamento de velocidade (velocity storage) após a adaptação ao movimento contínuo,

respondendo a protocolos específicos de readaptação optocinética com inclinação cefálica e neuromodulação.

Por sua vez, a **tontura cervicogênica** permanece como um diagnóstico de exclusão cercado de controvérsias científicas, definido como uma sensação inespecífica de desequilíbrio e desorientação espacial associada a dor cervical, rigidez muscular e limitação da amplitude de movimento do pescoço, sem nistagmo verdadeiro ou disfunção labiríntica documentada. Sua base fisiológica repousa na convergência anormal de aferências proprioceptivas alteradas dos mecanorreceptores cervicais superiores (C1 a C3) nos núcleos vestibulares. Na prática clínica, o erro mais grave é atribuir qualquer tontura a alterações degenerativas na coluna cervical antes de descartar exaustivamente VPPB, migrânea vestibular e TPPP. O manejo envolve fisioterapia manual cervical, exercícios proprioceptivos do pescoço e controle álgico.

Aula 9.5: Schwannoma Vestibular e Tumores do Ângulo Pontocerebelar

O **schwannoma vestibular** (anteriormente denominado neurinoma do acústico) é uma neoplasia benigna de crescimento lento originada nas células de Schwann do componente vestibular do oitavo nervo craniano, representando cerca de 80% a 90% dos tumores do ângulo pontocerebelar. Devido à sua evolução gradual, a compensação vestibular central ocorre simultaneamente ao crescimento tumoral, fazendo com que o paciente raramente apresente vertigem rotatória aguda severa; em vez disso, manifesta **perda auditiva neurossensorial unilateral progressiva** (especialmente em agudos), zumbido unilateral persistente, diminuição desproporcional do índice percentual de reconhecimento de fala e instabilidade leve ao caminhar.

Na propedêutica otoneurológica, toda assimetria auditiva neurossensorial inexplicada, zumbido unilateral persistente ou hiporreflexia vestibular unilateral acentuada na prova calórica e no vHIT exige investigação complementar por **ressonância magnética de crânio e ouvidos internos com contraste paramagnético (gadolínio)**, exame padrão-ouro capaz de detectar tumores intracanaliculares milimétricos. O potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE) pode mostrar aumento das latências interpicos I-III e I-V, mas não substitui a neuroimagem. As opções terapêuticas incluem observação vigilante com ressonâncias seriadas (wait and scan) para tumores pequenos e estáveis, radiocirurgia estereotáxica (Gamma Knife) ou microcirurgia ressectiva, sempre acompanhadas de reabilitação vestibular pós-operatória.

Módulo 10: Avaliação e Manejo do Zumbido e da Hipersensibilidade Sonora

Aula 10.1: Neurofisiologia do Zumbido e Modelos Neuropsicológicos (Modelo de Jastreboff)

CURSOS ONLINE

O **zumbido** não é uma doença isolada, mas um sintoma perceptivo definido como a percepção consciente de um som na ausência de uma fonte acústica externa correspondente. Sua gênese inicia-se frequentemente por uma desaferentação coclear periférica (mesmo subclínica, como na sinaptopatia coclear oculta), que reduz a entrada neural nos núcleos cocleares dorsais e desencadeia um aumento compensatório do ganho neural central, hiperatividade espontânea e sincronização neuronal anômala ao longo da via auditiva até o córtex auditivo primário e áreas associativas.

Para explicar por que apenas uma parcela dos indivíduos com zumbido desenvolve sofrimento intenso, Pawel Jastreboff formulou o **Modelo**

Neurofisiológico do Zumbido, demonstrando que a gravidade clínica não depende das características psicoacústicas do som (frequência ou intensidade), mas do recrutamento funcional do **sistema límbico** (responsável pelas reações emocionais de medo, irritação e ansiedade) e do **sistema nervoso autônomo** (responsável pelas respostas somáticas de alerta, tensão muscular e insônia). Esse condicionamento reflexo negativo cria um ciclo vicioso de atenção seletiva que amplifica a percepção do zumbido. Compreender esse modelo transforma a abordagem clínica, deslocando o foco da busca pela eliminação absoluta do som para a quebra das conexões límbico-autonômicas e a promoção da habituação.

Aula 10.2: Avaliação Audiológica e Psicoacústica do Paciente com Zumbido (Acufenometria)

A propedêutica do paciente com zumbido exige uma bateria audiológica minuciosa que ultrapassa a audiometria tonal liminar convencional. Deve-se incluir a **audiometria de altas frequências** (de 9.000 a 16.000 Hz ou 20.000 Hz), frequentemente capaz de revelar perdas auditivas basais iniciais invisíveis no audiograma padrão, a logoaudiometria, a imitanciometria com pesquisa dos reflexos estapedianos e as **emissões otoacústicas evocadas**, que avaliam a integridade micromecânica das células ciliadas externas. Complementarmente, realiza-se a investigação dos **limiares de desconforto auditivo (LDL - Loudness Discomfort Levels)** para rastrear hiperacusia associada.

A **acufenometria** consiste na mensuração psicoacústica subjetiva das características do zumbido por meio do audiômetro, compreendendo quatro etapas principais: a identificação da frequência ou faixa espectral mais semelhante ao zumbido (**pitch matching**), a determinação da sensação de intensidade acima do limiar auditivo (**loudness matching**,

que surpreendentemente costuma situar-se entre apenas 5 e 15 dB NS), a pesquisa do **nível mínimo de mascaramento (MML)** necessário para encobrir o zumbido com ruído de banda estreita ou ruído branco, e a verificação da **inibição residual**, que avalia a supressão temporária do zumbido após 60 segundos de mascaramento supralimiar. Documentar esses parâmetros fornece subsídios valiosos para o aconselhamento e para a programação de geradores de som.

Aula 10.3: Hiperacusia, Misofonia e Fonofobia: Diagnóstico Diferencial e Abordagem

A **hipersensibilidade sonora** engloba condições clinicamente distintas que exigem diagnóstico diferencial rigoroso para evitar intervenções iatrogênicas. A **hiperacusia** é definida como uma redução anormal da tolerância a sons cotidianos do ambiente (como talheres batendo, vozes normais ou tráfego), que são percebidos pelo paciente como fisicamente altos, desconfortáveis ou até dolorosos, independentemente do seu significado emocional. Nos testes audiológicos, caracteriza-se pela redução generalizada dos limiares de desconforto auditivo (LDL abaixo de 70 a 80 dB NA em múltiplas frequências).

Em contrapartida, a **misofonia** é uma reação emocional intensa de raiva, repulsa, irritação ou ansiedade desencadeada por sons específicos e repetitivos geralmente produzidos por outras pessoas (como mastigação, respiração, cliques de caneta ou digitação), sem relação com a intensidade física do som. Já a **fonofobia** consiste no medo persistente e antecipatório de determinados sons devido à crença de que podem causar dano auditivo ou desencadear crises de enxaqueca. Um erro clínico gravíssimo na hiperacusia é orientar o uso contínuo de protetores auriculares em ambientes silenciosos, pois a privação sonora aumenta ainda mais o ganho auditivo central e agrava a intolerância. O tratamento

baseia-se na dessensibilização sonora gradual com ruído neutro de baixa intensidade e terapia cognitivo-comportamental.

Aula 10.4: Terapia de Habituação do Zumbido (TRT) e Terapias Sonoras

A **Terapia de Habituação do Zumbido (Tinnitus Retraining Therapy - TRT)**, desenvolvida por Jastreboff e Hazell, é um protocolo estruturado fundamentado na neuroplasticidade cerebral que visa alcançar tanto a habituação da reação emocional (desativando o sistema límbico e autonômico) quanto a habituação da percepção consciente do zumbido. A TRT apoia-se em dois pilares inseparáveis: o **aconselhamento diretivo intensivo**, que desmistifica crenças catastróficas e explica de forma acessível os mecanismos neurofisiológicos do sintoma, e a **terapia sonora**, que utiliza o enriquecimento sonoro ambiental ou geradores de som portáteis ajustados exatamente no **ponto de mistura (mixing point)**, ou seja, em uma intensidade suave logo abaixo do nível do zumbido, sem mascará-lo totalmente, permitindo que o cérebro aprenda a filtrar o sinal como neutro.

CURSOS ONLINE

Além da TRT, existem diversas modalidades de **terapias sonoras contemporâneas**, incluindo a amplificação convencional por aparelhos de amplificação sonora individual (AASI) para pacientes com perda auditiva associada, dispositivos combinados (AASI com gerador de som integrado), terapia sonora com entalhe frequencial (**notched sound therapy**, que remove a banda de frequência específica do zumbido da música ou ruído para promover inibição lateral cortical) e aplicativos de enriquecimento acústico noturno. A escolha individualizada da estratégia sonora maximiza a adesão e acelera o alívio sintomático.

Aula 10.5: Abordagem Multidisciplinar do Zumbido: Fatores Metabólicos, Odontológicos e Psicocomportamentais

O manejo eficaz do zumbido refratário requer uma visão sistêmica e interdisciplinar, pois múltiplos fatores moduladores podem manter ou amplificar a atividade neural aberrante nas vias auditivas. Na esfera metabólica e clínica, deve-se investigar e corrigir alterações glicêmicas e insulinêmicas, dislipidemias, distúrbios tireoidianos, deficiências de vitamina B12 e zinco, hipertensão arterial e apneia obstrutiva do sono, além de revisar medicamentos potencialmente desencadeantes.

Na esfera somatossensorial, o **zumbido somatossensorial** decorre da interação entre as vias aferentes do nervo trigêmeo e dos nervos cervicais superiores com o núcleo coclear dorsal no tronco encefálico. Pacientes com disfunção temporomandibular (DTM), bruxismo, dor miofascial mastigatória ou tensão cervical frequente relatam modulação da intensidade ou frequência do zumbido ao apertar os dentes, movimentar a mandíbula ou pressionar pontos-gatilho cervicais, beneficiando-se enormemente da atuação conjunta com cirurgiões-dentistas especialistas em dor orofacial e fisioterapeutas. Por fim, a **Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC)** possui o mais alto nível de evidência científica para reduzir o sofrimento, a ansiedade, a depressão e os distúrbios do sono associados ao zumbido crônico.

Módulo 11: Reabilitação Vestibular: Fundamentos e Avaliação Funcional

Aula 11.1: Bases Neurofisiológicas da Reabilitação Vestibular

A **Reabilitação Vestibular (RV)** é uma abordagem terapêutica não invasiva, baseada em exercícios físicos e sensoriais específicos, cujo objetivo é promover a compensação vestibular central e restaurar o equilíbrio funcional e a estabilidade visual do paciente. Sua fundamentação científica repousa diretamente nos mecanismos de **neuroplasticidade cerebral** desencadeados pelo conflito sensorial

controlado. Quando o paciente executa movimentos cefálicos e corporais que geram um sinal de erro retiniano (deslizamento da imagem na retina durante o movimento da cabeça), o cerebelo e os núcleos vestibulares detectam essa discrepância e promovem modificações sinápticas de longo prazo que recalibram o ganho do reflexo vestíbulo-ocular.

Os três mecanismos neurofisiológicos clássicos explorados na RV são a **adaptação** (ajuste do ganho vestibular diante do movimento cefálico mantendo fixação visual), a **habituação** (extinção progressiva das respostas sintomáticas provocadas por movimentos ou ambientes visuais específicos mediante exposição repetida e graduada) e a **substituição sensorial** (treinamento do cérebro para utilizar pistas visuais, proprioceptivas e sacadas corretivas pré-programadas para compensar perdas vestibulares permanentes). Diferentemente do repouso ou do uso crônico de medicamentos sedativos, que mantêm o sistema nervoso em estado de estagnação, o movimento estruturado é o estímulo biológico indispensável para a recuperação funcional.

Aula 11.2: Protocolos Clássicos de Cawthorne e Cooksey e Evolução Contemporânea

Historicamente, a reabilitação vestibular moderna nasceu na década de 1940 a partir da colaboração pioneira entre o otorrinolaringologista **Terence Cawthorne** e a fisioterapeuta **Faye Cooksey**, que desenvolveram uma série sistemática de exercícios oculares, cefálicos e corporais para tratar soldados britânicos com traumatismos cranianos e labirintopatias pós-operatórias. Os **exercícios de Cawthorne e Cooksey** estruturam-se em etapas progressivas de complexidade, iniciando-se com movimentos oculares lentos e rápidos na posição deitada, evoluindo para movimentos da cabeça sentados, exercícios em pé de olhos abertos e

fechados, até alcançar atividades dinâmicas de marcha, arremesso de bola e deslocamento em superfícies inclinadas.

Embora os protocolos de Cawthorne e Cooksey tenham demonstrado grande valor histórico e continuem úteis como base introdutória, a **reabilitação vestibular contemporânea** evoluiu para programas altamente **individualizados e direcionados ao déficit funcional específico** de cada paciente. Hoje sabe-se que protocolos genéricos padronizados apresentam taxas de sucesso inferiores aos programas customizados baseados na avaliação instrumental (como vHIT e posturografia) e funcional. Na prática clínica atual, selecionam-se exercícios específicos de estabilização do olhar para déficits de ganho do RVO, exercícios de habituação direcionados exclusivamente aos movimentos identificados no teste de sensibilidade ao movimento e treino de equilíbrio em condições sensoriais desafiadoras.

Aula 11.3: Avaliação Fisioterapêutica e Fonoaudiológica Funcional do Equilíbrio

Antes de prescrever qualquer exercício terapêutico, o profissional deve realizar uma **avaliação funcional detalhada** para mapear as limitações motoras, sensoriais e ambientais do paciente. Essa avaliação inicia-se com o **Teste de Sensibilidade ao Movimento (Motion Sensitivity Quotient - MSQ)**, no qual o paciente executa uma sequência padronizada de 16 posições e movimentos rápidos da cabeça e do tronco (como deitar-se em decúbito dorsal, rolar para os lados, girar a cabeça sentado e em pé), pontuando a intensidade (0 a 5) e a duração da tontura provocada em cada item; os movimentos que geram pontuação moderada tornam-se o alvo exato dos exercícios de habituação.

Em seguida, avalia-se a **acuidade visual dinâmica (AVD)** clínica ou computadorizada, comparando a capacidade de leitura em uma tabela de optótipos (como a tabela de Snellen ou LogMAR) com a cabeça parada e durante oscilações cefálicas passivas ou ativas a 2 Hz; uma queda superior a duas ou três linhas indica falha funcional significativa do RVO e risco de oscilopsia. Complementa-se a avaliação com testes de equilíbrio funcional e marcha, incluindo a **Escala de Equilíbrio de Berg**, o **Dynamic Gait Index (DGI)**, o **Functional Gait Assessment (FGA)** e o **Mini-BESTest**, que avaliam ajustes posturais antecipatórios, respostas reativas, orientação sensorial e marcha com movimentos cefálicos e dupla tarefa.

Aula 11.4: Critérios de Indicação, Contraindicações e Fatores Prognósticos na Reabilitação Vestibular

A reabilitação vestibular é indicada com alto nível de evidência científica para pacientes com **hipofunção vestibular periférica unilateral ou bilateral** (neurite vestibular, pós-operatório de schwannoma vestibular, ototoxicidade, presbivestibulopatia), **distúrbios vestibulares centrais estáveis** (após AVC de tronco ou cerebelo), **tontura residual pós-VPPB**, **tontura postural-perceptual persistente (TPPP)** e como terapia complementar na **migrânea vestibular** e nos períodos intercríticos da **doença de Ménière**. Em contrapartida, a RV não é indicada como tratamento isolado durante crises agudas espontâneas em evolução de doença de Ménière (devido à flutuação imprevisível da função labiríntica), na fase hiperaguda com vômitos incoercíveis nas primeiras 24 a 48 horas ou em fístulas perilinfáticas ativas não tratadas.

Diversos **fatores prognósticos** influenciam o tempo e o grau de recuperação do paciente. Enquanto pacientes jovens com lesão vestibular periférica unilateral aguda sem comorbidades costumam atingir

compensação funcional satisfatória em 4 a 6 semanas, a recuperação torna-se mais lenta e parcial na presença de déficit bilateral, lesões cerebelares associadas, neuropatia periférica diabética (que compromete a propriocepção plantar), déficits visuais graves, uso contínuo de benzodiazepínicos ou anti-histamínicos sedativos e transtornos de ansiedade ou depressão não tratados. Identificar esses fatores desde a primeira consulta permite alinhar expectativas realistas com o paciente e sua família.

Aula 11.5: Prescrição de Exercícios Domiciliares, Monitoramento e Adesão Terapêutica

O sucesso da reabilitação vestibular depende criticamente da **dose terapêutica** e da regularidade com que o paciente executa os exercícios em domicílio entre as sessões presenciais no consultório. A neuroplasticidade vestibular exige repetição diária frequente e de curta duração; por isso, prescrevem-se geralmente sessões domiciliares de 10 a 15 minutos realizadas de duas a três vezes ao dia, totalizando cerca de 20 a 40 minutos diários. Para estimular a adaptação sem desencadear aversão ou crises autonômicas, orienta-se o paciente a trabalhar dentro de uma **zona terapêutica segura**, provocando tontura de intensidade leve a moderada (pontuação entre 3 e 5 em uma escala de 0 a 10) que deve retornar ao nível basal em até 15 a 30 minutos após o término dos exercícios.

Um erro frequente na clínica é entregar uma folha impressa genérica com dezenas de exercícios sem demonstrá-los presencialmente ou sem ajustar a progressão semanalmente. Boas práticas exigem que o profissional treine cada exercício junto ao paciente garantindo a velocidade cefálica e o foco visual corretos, forneça instruções escritas ou vídeos personalizados, utilize diários de acompanhamento de sintomas e reavalie

periodicamente o DHI, a acuidade visual dinâmica e o desempenho postural para incrementar gradualmente o grau de dificuldade (velocidade, base de apoio e complexidade do fundo visual).

Módulo 12: Técnicas Práticas de Reabilitação Vestibular

Aula 12.1: Exercícios de Estabilização do Olhar (Adaptação X1 e X2)

Os **exercícios de estabilização do olhar** constituem o núcleo terapêutico para promover a adaptação do reflexo vestíbulo-ocular em pacientes com hipofunção vestibular unilateral ou bilateral e oscilopsia. O exercício fundamental é o **paradigma X1 (vezes um)**, no qual o paciente fixa o olhar em um alvo estacionário (como uma letra impressa em um cartão segurado à distância de um braço ou fixado na parede) e gira a cabeça continuamente de um lado para o outro (plano horizontal) ou para cima e para baixo (plano vertical) em amplitude de cerca de 30 graus, mantendo a letra perfeitamente nítida e em foco durante todo o movimento.

A velocidade da rotação cefálica deve ser aumentada progressivamente até atingir frequências de 1,5 a 2 Hz, desde que o alvo não fique borrado ou duplicado (caso o alvo borre, o paciente deve reduzir ligeiramente a velocidade para manter o controle do erro retiniano). Quando o paciente domina o paradigma X1 em diferentes distâncias (perto e longe) e sobre fundos visuais complexos (como um tabuleiro de xadrez), avança-se para o **paradigma X2 (vezes dois)**, no qual o alvo e a cabeça movem-se simultaneamente em direções opostas na mesma velocidade, dobrando a demanda de ganho do RVO. Esses exercícios devem ser executados inicialmente sentado, progredindo para em pé com pés juntos, em tandem e sobre espuma.

Aula 12.2: Exercícios de Habituação Vestibular Baseados no Teste de Sensibilidade ao Movimento

Os **exercícios de habituação** têm como objetivo reduzir a resposta sintomática exagerada a movimentos específicos ou estímulos ambientais mediante a exposição repetida, sistemática e controlada aos gatilhos identificados no Teste de Sensibilidade ao Movimento (MSQ). O princípio neurobiológico subjacente é que a estimulação repetitiva de uma via neural sem consequências nocivas reais leva o sistema nervoso central a atenuar progressivamente a transmissão sináptica e a resposta autonômica associada.

Na prática clínica, selecionam-se de dois a quatro movimentos que provocaram tontura leve a moderada no MSQ (por exemplo, deitar-se rapidamente para o lado direito, levantar-se da cama ou girar a cabeça rapidamente enquanto caminha) e instrui-se o paciente a executar cada movimento de 3 a 5 repetições por sessão, duas vezes ao dia. É fundamental que o paciente aguarde a tontura desaparecer completamente antes de iniciar a repetição seguinte e evite realizar os exercícios imediatamente antes de dormir ou em jejum prolongado. À medida que um movimento deixa de provocar sintomas por dois dias consecutivos, ele é substituído por outro movimento desafiador ou executado em velocidade maior, garantindo evolução contínua sem sobrecarga sensorial.

Aula 12.3: Treino de Substituição Sensorial e Estratégias Oculomotoras Compensatórias

Quando há perda severa ou irreversível da função labiríntica, como na vestibulopatia bilateral profunda ou após neurectomia vestibular, a adaptação pura do RVO torna-se limitada, tornando indispensável o treinamento de **substituição sensorial** e o recrutamento de **estratégias oculomotoras alternativas**. Entre essas estratégias destacam-se a potenciação do **reflexo cérvico-ocular (RCO)**, o aprimoramento das

sacadas corretivas pré-programadas e o uso consciente de dicas visuais e proprioceptivas para estabilizar a postura e o olhar.

Um protocolo clássico de substituição oculomotora consiste no **exercício de transferência de olhar entre dois alvos** (eye-head coordination): o paciente fixa o olhar em um primeiro alvo (por exemplo, à esquerda), move apenas os olhos rapidamente para um segundo alvo (à direita) e, em seguida, gira a cabeça para alinhar-se ao segundo alvo mantendo o olhar fixo nele, repetindo o processo no sentido inverso. Outro exercício altamente eficaz é o **alvo imaginário**, no qual o paciente fixa um alvo real à frente, fecha os olhos enquanto gira a cabeça para o lado e, ao abrir os olhos, verifica se o olhar permaneceu apontado para o alvo original, calibrando a propriocepção cervical e a predição motora central. No treino postural, utilizam-se superfícies de diferentes densidades e redução gradual das pistas visuais para otimizar o uso das aferências plantares.

Aula 12.4: Reabilitação Vestibular com Realidade Virtual e Fluxo Optocinético

A incorporação de tecnologias de **estimulação optocinética** e **realidade virtual (RV)** revolucionou a reabilitação de pacientes com dependência visual excessiva, tontura visual, migrânea vestibular e TPPP. Esses pacientes apresentam dificuldade acentuada na reponderação sensorial, tornando-se hipersensíveis a ambientes com intenso fluxo visual periférico, como corredores de supermercados, escadas rolantes, multidões ou telas digitais. A exposição controlada e progressiva a estímulos visuais em movimento promove a dessensibilização visual e restaura a capacidade do sistema nervoso central de priorizar as informações vestibulares e proprioceptivas.

Na prática clínica, pode-se iniciar com recursos acessíveis, como vídeos optocinéticos com faixas ou padrões geométricos projetados em tela ampla, filmes de caminhadas em ambientes movimentados ou guarda-chuvas listrados rotatórios, evoluindo para **óculos de realidade virtual imersiva** com cenários interativos de supermercados, ruas movimentadas e plataformas móveis. Durante a exposição optocinética, o paciente permanece inicialmente sentado observando o estímulo em velocidade baixa, progredindo para ortostatismo, marcha estacionária e realização simultânea de movimentos cefálicos ou dupla tarefa cognitiva. Monitorar sinais autonômicos (como sudorese ou palidez) evita o desconforto da cinetose digital (cybersickness).

Aula 12.5: Treino de Equilíbrio Estático, Dinâmico e Prevenção de Quedas

O treino de controle postural na reabilitação vestibular deve desafiar sistematicamente os limites de estabilidade do paciente e simular as demandas reais da locomoção cotidiana em ambientes internos e externos. O programa estruturado manipula três variáveis principais: a **base de suporte** (pés afastados, pés juntos, posição semi-tandem, tandem completo e apoio unipodal), a **disponibilidade visual** (olhos abertos, olhos fechados, iluminação reduzida ou leitura durante a marcha) e a **superfície de apoio** (piso firme, colchonete de espuma de alta densidade, prancha de equilíbrio ou piso inclinado).

Para preparar o paciente para situações reais de risco de queda, incorporam-se exercícios dinâmicos avançados, incluindo caminhada com rotações cefálicas horizontais e verticais a cada dois passos, caminhada com paradas bruscas e giros de 180 graus sob comando verbal, ultrapassagem de obstáculos de diferentes alturas, deslocamento lateral e para trás, e treinamento de **dupla tarefa motora e cognitiva** (como caminhar sobre espuma enquanto realiza cálculos mentais ou carrega

uma bandeja). Instruir o paciente e seus familiares sobre modificações ambientais domiciliares (iluminação noturna, remoção de tapetes soltos e instalação de barras de apoio) complementa as boas práticas de prevenção de quedas.

Módulo 13: Otoneurologia em Populações Especiais

Aula 13.1: Distúrbios Vestibulares na Infância e Adolescência: Avaliação e Diagnóstico

Embora frequentemente subestimados, os **distúrbios vestibulares na infância e adolescência** afetam entre 5% e 15% da população pediátrica, manifestando-se muitas vezes de forma atípica porque crianças pequenas não possuem vocabulário para descrever vertigem rotatória. Em vez de queixar-se de tontura, a criança pode apresentar atraso nos marcos do desenvolvimento neuropsicomotor (como demora para sustentar a cabeça, sentar ou caminhar sem apoio), quedas inexplicáveis, medo de brincadeiras em parques (balanços ou escorregadores), náuseas recorrentes em viagens (cinetose), torticolis paroxístico, dificuldade de leitura ou baixo rendimento escolar.

As etiologias mais comuns na pediatria são a **enxaqueca vestibular da infância** e a **vertigem paroxística benigna da infância** (considerada um equivalente migranoso caracterizado por episódios súbitos e breves de desequilíbrio, medo e nistagmo em crianças saudáveis que se agarram aos pais ou objetos por segundos a minutos). Outras causas incluem otite média com efusão, labirintopatias congênitas associadas à perda auditiva neurossensorial, infecções virais e traumatismos cranianos. A avaliação instrumental infantil exige adaptação lúdica, utilizando o **vHIT pediátrico** (com fixação em desenhos animados ou brinquedos luminosos), o **cVEMP**

e a cadeira rotatória, que são rápidos, indolores e altamente confiáveis nessa faixa etária.

Aula 13.2: Otoneurologia Geriátrica: Envelhecimento Sensorial e Síndrome da Fragilidade

O atendimento otoneurológico ao paciente idoso exige uma abordagem geriátrica multidimensional, pois o envelhecimento natural promove alterações degenerativas simultâneas nas células ciliadas labirínticas, nos neurônios do gânglio de Scarpa, nas otocônias (que se tornam fragmentadas e desmineralizadas), na acuidade visual (catarata, degeneração macular), na sensibilidade proprioceptiva articular e na força muscular (sarcopenia). Essa somatória de déficits caracteriza a **tontura multifatorial do idoso**, principal fator de risco modificável para quedas, fraturas de fêmur, perda de autonomia e institucionalização.

Na avaliação do idoso, a investigação da **VPPB** deve ser sistemática mesmo na ausência de relato clássico de vertigem rotatória ao deitar, pois muitos idosos manifestam apenas instabilidade inespecífica ao levantar-se da cama pela manhã. Além disso, é imperativo revisar minuciosamente toda a prescrição medicamentosa (polifarmácia), identificando antihipertensivos que causam hipotensão ortostática, benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos e supressores vestibulares prescritos cronicamente. A reabilitação vestibular geriátrica combina adaptação do RVO, fortalecimento muscular de membros inferiores, treino de marcha em dupla tarefa e educação familiar para prevenção de quedas.

Aula 13.3: Tontura na Gestação e Alterações Hormonais Femininas

As flutuações dos hormônios esteroides sexuais femininos (estrogênio e progesterona) exercem influência direta sobre a homeostase dos fluidos do ouvido interno, a excitabilidade neuronal das vias vestibulares centrais

e o metabolismo ósseo das otocônias. Durante a **gestação**, especialmente no primeiro e no terceiro trimestres, o aumento expressivo do volume plasmático, a retenção hidrossalina mediada pela progesterona e as alterações hemodinâmicas vasculares podem desencadear sensação de plenitude aural, zumbido pulsátil leve, instabilidade postural e exacerbação de quadros preexistentes de doença de Ménière ou migrânea vestibular.

Na prática clínica com gestantes, o profissional deve priorizar abordagens **não farmacológicas**, evitando medicamentos teratogênicos ou sedativos e empregando manobras de reposicionamento canalicular adaptadas (com inclinação lateral do tronco no terceiro trimestre para evitar compressão da veia cava inferior) nos casos de VPPB gestacional, além de exercícios suaves de reabilitação vestibular e orientações dietéticas. Da mesma forma, no **climatério e na pós-menopausa**, a queda brusca dos níveis de estrogênio compromete a absorção de cálcio e a arquitetura das otocônias, explicando o pico de incidência da VPPB e da migrânea vestibular em mulheres entre 50 e 65 anos.

Aula 13.4: Otoneurologia Ocupacional: Exposição a Ruído, Produtos Químicos e Vibração

No âmbito da saúde do trabalhador e da medicina ocupacional, o sistema auditivo e o sistema vestibular estão frequentemente expostos a agentes físicos e químicos capazes de induzir lesões ocupacionais irreversíveis. Além da conhecida **Perda Auditiva Induzida por Níveis de Pressão Sonora Elevados (PAINPSE)**, estudos eletrofisiológicos demonstram que a exposição crônica a ruídos industriais intensos e vibrações de corpo inteiro (como em operadores de máquinas pesadas, motoristas e trabalhadores da construção civil) pode causar dano mecânico e metabólico às máculas otolíticas, especialmente ao sáculo, devido à sua proximidade anatômica com a platina do estribo.

Outro risco ocupacional crítico é a exposição a **agentes químicos ototóxicos e vestibulotóxicos**, destacando-se os solventes orgânicos aromáticos (tolueno, xileno, estireno), metais pesados (chumbo, mercúrio) e monóxido de carbono, presentes em indústrias químicas, gráficas, metalúrgicas e de pintura. Esses compostos atravessam a barreira hematolabiríntica e lesam tanto as células ciliadas periféricas quanto as vias vestibulocerebelares centrais, gerando tontura crônica, desequilíbrio e alterações oculomotoras. Na atuação profissional, integrar a avaliação otoneurológica aos programas de conservação auditiva e elaborar laudos periciais precisos protege a saúde e os direitos previdenciários dos trabalhadores.

Aula 13.5: Traumatismo Cranioencefálico (TCE) e Síndrome Pós-Concussional

O **traumatismo cranioencefálico (TCE)**, mesmo de grau leve (concussão cerebral decorrente de acidentes automobilísticos, quedas ou impactos esportivos), provoca frequentemente comprometimento complexo e multifatorial do sistema vestibular e oculomotor. O impacto mecânico e as forças de aceleração e desaceleração angular podem causar simultaneamente **VPPB pós-traumática** (frequentemente bilateral ou multicanal e com maior taxa de recorrência), concussão labiríntica por ondas de choque, fraturas do osso temporal, fístula perilinfática e lesão axonal difusa nas vias oculomotoras e cerebelares centrais.

Na avaliação de pacientes com **síndrome pós-concussional**, o exame clínico deve rastrear não apenas os canais semicirculares e órgãos otolíticos, mas também distúrbios da oculomotricidade fina, como **insuficiência de convergência**, disfunção sacádica, intolerância ao movimento e migrânea pós-traumática. O manejo moderno da concussão abandonou a recomendação antiga de repouso absoluto prolongado no

escuro, adotando atualmente o retorno precoce e graduado às atividades cognitivas e físicas abaixo do limiar de exacerbação sintomática, associado à reabilitação vestibular e oculomotora individualizada para acelerar a recuperação funcional e o retorno seguro ao trabalho ou esporte.

Módulo 14: Diagnóstico por Imagem e Exames Complementares em Otoneurologia

Aula 14.1: Tomografia Computadorizada de Ossos Temporais: Indicações e Achados

A **Tomografia Computadorizada (TC) de ossos temporais de alta resolução** com cortes submilimétricos (0,5 a 0,6 mm) é o exame de escolha para avaliar as estruturas ósseas da orelha externa, orelha média, cápsula ótica, canais semicirculares, aqueduto vestibular e meato acústico interno. Suas principais indicações na rotina otoneurológica incluem a investigação de **deiscência do canal semicircular superior** (utilizando obrigatoriamente reconstruções oblíquas nos planos de Pöschl, paralelo ao canal, e de Stenvers, perpendicular ao canal), o rastreamento de **aqueduto vestibular alargado** em crianças e jovens com perda auditiva flutuante e vertigem, a avaliação de fraturas do osso temporal após traumatismo craniano e o planejamento pré-operatório de cirurgias otológicas.

Além disso, a TC de ossos temporais permite identificar erosões ósseas causadas por colesteatomas que provocam fístulas labirínticas (geralmente no canal semicircular lateral), otosclerose avançada envolvendo a cápsula ótica e malformações congênitas da orelha interna. Na prática clínica, um erro comum é solicitar tomografia computadorizada para investigar neurite vestibular ou schwannoma vestibular inicial,

condições em que a TC resulta completamente normal por não possuir resolução para tecidos moles e nervos cranianos. Saber selecionar o método de imagem adequado evita exposição desnecessária à radiação ionizante.

Aula 14.2: Ressonância Magnética de Crânio e Ouvidos Internos: Protocolos Específicos

A **Ressonância Magnética (RM) de crânio e ouvidos internos** é o exame padrão-ouro para visualizar os tecidos moles, os nervos cranianos no interior do meato acústico interno e do ângulo pontocerebelar, o tronco encefálico, o cerebelo e os fluidos intralabirínticos. O protocolo otoneurológico específico deve incluir cortes finos de alta resolução fortemente ponderados em T2 (sequências **CISS, FIESTA ou DRIVE**), que proporcionam excelente contraste entre o líquido cefalorraquidiano brilhante e os ramos facial, coclear, vestibular superior e vestibular inferior escuros, permitindo diagnosticar aplasia ou hipoplasia do nervo coclear e conflitos neurovasculares na paroxismia vestibular.

A administração do meio de contraste paramagnético (**gadolínio**) nas sequências ponderadas em T1 é indispensável para detectar e medir pequenos **schwannomas vestibulares**, meningiomas, processos inflamatórios neurais (labirintites e neurites) e metástases meníngeas. Mais recentemente, protocolos avançados de **RM de ouvido interno com aquisição tardia (4 horas após injeção intravenosa de gadolínio) usando sequências 3D-FLAIR ou REAL-IR** permitem visualizar diretamente *in vivo* a **hidropisia endolinfática** coclear e vestibular na doença de Ménière, distinguindo a endolinfa não contrastada da perilinfa impregnada pelo contraste.

Aula 14.3: Investigação Laboratorial Metabólica, Hormonal e Autoimune

Embora a maioria dos distúrbios vestibulares tenha diagnóstico clínico e funcional, a **investigação laboratorial direcionada** desempenha papel fundamental na identificação de fatores etiológicos tratáveis ou agravantes que perpetuam os sintomas otoneurológicos. O metabolismo glicídico e insulinêmico exerce grande impacto sobre o ouvido interno devido à alta demanda energética da estria vascular e das células ciliadas, que não possuem reservas próprias de glicogênio; por isso, a dosagem de glicemia de jejum, hemoglobina glicada e insulina basal (ou curva glicêmica e insulinêmica quando indicada) auxilia no controle de crises flutuantes de tontura e zumbido.

Complementam o painel laboratorial básico o hemograma completo, perfil lipídico, função tireoidiana (TSH e T4 livre), dosagem sérica de **vitamina D (25-hidroxivitamina D)** (essencial na VPPB recorrente), vitamina B12, ácido fólico, ferritina e sorologias para sífilis (VDRL e FTA-ABS, dado que a otossífilis pode mimetizar perfeitamente a doença de Ménière). Em casos de perda auditiva neurossensorial rapidamente progressiva bilateral associada a sintomas vestibulares, deve-se investigar a **doença autoimune do ouvido interno** e vasculites sistêmicas por meio de marcadores inflamatórios (VHS, PCR), fator antinuclear (FAN), fator reumatoide e ANCA.

Aula 14.4: Avaliação Audiológica Completa e Eletrococleografia (ECochG)

A integração entre a avaliação audiológica e a otoneurologia baseia-se no princípio de que a cóclea e o vestíbulo compartilham o mesmo microambiente líquido e suprimento vascular. A bateria audiológica mínima compreende a audiometria tonal liminar por via aérea e via óssea, a logoaudiometria (limiar de recepção de fala e índice percentual de reconhecimento de fala) e a imitanciometria completa (timpanometria e

pesquisa dos reflexos acústicos ipsilaterais e contralaterais, incluindo o teste do declínio do reflexo estapediano para rastreamento retrococlear).

A **eletrococleografia (ECochG)** é um potencial evocado auditivo de curtíssima latência que registra os potenciais bioelétricos gerados na cóclea e na porção distal do nervo auditivo nos primeiros 5 milissegundos após o estímulo acústico: o microfonismo coclear, o **potencial de somação (PS)** e o **potencial de ação (PA)** do nervo coclear. Na prática otoneurológica, o parâmetro diagnóstico principal é a **relação entre a amplitude do potencial de somação e a amplitude do potencial de ação (relação PS/PA)**. Quando a pressão endolinfática aumenta na hidropisia endolinfática, a membrana basilar sofre deslocamento mecânico assimétrico que eleva desproporcionalmente o PS, resultando em uma relação PS/PA aumentada (geralmente superior a 0,35 ou 0,40 conforme o eletrodo utilizado), auxiliando na confirmação eletrofisiológica da doença de Ménière.

Aula 14.5: Integração Clínica dos Resultados: Como Construir o Raciocínio Topodiagnóstico

O maior desafio do especialista em otoneurologia não reside na execução isolada de cada exame, mas na **integração coerente de todos os achados clínicos, audiológicos, eletrofisiológicos e de neuroimagem** para construir um raciocínio topodiagnóstico preciso. Nenhum exame instrumental deve ser interpretado de forma dissociada da anamnese e do exame físico à beira do leito, pois resultados aparentemente discrepantes frequentemente revelam nuances fisiopatológicas valiosas quando analisados em conjunto.

Por exemplo, um paciente com hiporreflexia unilateral acentuada na prova calórica, mas com ganho normal no vHIT e resposta normal no cVEMP,

apresenta um padrão característico de hidropisia endolinfática (doença de Ménière), explicada pela distensão mecânica do ducto semicircular lateral que dissipa a corrente convectiva térmica sem comprometer a resposta às acelerações rápidas do vHIT. Já um paciente com vHIT alterado nos canais anterior e lateral, oVEMP ausente, mas vHIT normal no canal posterior e cVEMP preservado, apresenta diagnóstico topográfico exato de **neurite vestibular superior**. Dominar essa correlação cruzada transforma dados técnicos em condutas médicas e terapêuticas assertivas.

Módulo 15: Farmacoterapia e Intervenções Médicas em Otoneurologia

Aula 15.1: Supressores Vestibulares e Antieméticos: Mecanismos de Ação e Uso Racional na Fase Aguda

Os **supressores vestibulares** são fármacos que reduzem a excitabilidade dos núcleos vestibulares e modulam os neurotransmissores envolvidos na transmissão do reflexo vestíbulo-ocular e nas projeções para o centro do vômito no tronco encefálico. As principais classes utilizadas são os **anti-histamínicos com ação anticolinérgica central** (dimenidrinato, meclizina, prometazina), os **benzodiazepínicos** (diazepam, lorazepam, clonazepam, que potencializam a inibição gabaérgica nos núcleos vestibulares) e os **antagonistas dopaminérgicos e serotoninérgicos** com ação antiemética predominante (metoclopramida, domperidona, ondansetrona).

A regra de ouro da farmacoterapia otoneurológica estabelece que os supressores vestibulares devem ser utilizados **exclusivamente na fase aguda hiperaguda** (por no máximo 48 a 72 horas) para controlar vertigem rotatória incapacitante, náuseas intensas e vômitos, ou profilaticamente antes de viagens em pacientes com cinetose severa. O erro mais

prevalente e prejudicial na clínica geral é prescrever supressores vestibulares por semanas ou meses para tonturas crônicas ou VPPB; essa prática não trata a causa subjacente, induz sonolência, aumenta o risco de quedas em idosos e **bloqueia diretamente os mecanismos cerebelares e nucleares de neuroplasticidade**, impedindo a compensação vestibular natural.

Aula 15.2: Medicamentos Vasoativos, Moduladores Histaminérgicos e Profiláticos na Migrânea Vestibular

Diferentemente dos sedativos labirínticos, existem fármacos destinados ao tratamento de manutenção e prevenção de crises em vestibulopatias específicas. A **betaistina** é um análogo estrutural da histamina que atua como agonista parcial dos receptores histaminérgicos H1 pós-sinápticos e antagonista potente dos receptores H3 pré-sinápticos. Por meio do bloqueio dos autorreceptores H3, a betaistina aumenta a liberação de histamina nos núcleos vestibulares, promove vasodilatação da microcirculação coclear e vestibular (aumentando o fluxo sanguíneo na estria vascular e reduzindo a pressão endolinfática) e facilita a neuroplasticidade durante a compensação vestibular, sendo amplamente utilizada na doença de Ménière e na recuperação pós-neurite vestibular sem causar sedação.

Na **migrânea vestibular**, o arsenal profilático baseia-se na modulação da excitabilidade neuronal e da neurotransmissão central, selecionando-se o fármaco conforme o perfil clínico e as comorbidades do paciente: **betabloqueadores** (propranolol, metoprolol) em pacientes hipertensos ou ansiosos sem asma; **flunarizina ou cinarizina** (bloqueadores de canais de cálcio, evitando uso prolongado em idosos pelo risco de parkinsonismo medicamentoso); **antidepressivos tricíclicos** (amitriptilina, nortriptilina) ou **duais** (venlafaxina) em pacientes com insônia, dor crônica ou

ansiedade associada; **anticonvulsivantes** (topiramato, ácido valproico) e, mais recentemente, terapias biológicas direcionadas ao peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP).

Aula 15.3: Terapia Intratimpânica: Corticosteroides e Gentamicina na Doença de Ménière

A **terapia intratimpânica** consiste na injeção direta de medicamentos através da membrana timpânica (sob anestesia tópica em consultório) para o interior da caixa timpânica, permitindo que o fármaco se difunda através da membrana da janela redonda diretamente para a perilinfa do ouvido interno. Essa via oferece duas vantagens farmacocinéticas decisivas: atinge concentrações intracocleares e intravestibulares muito superiores às obtidas por via oral ou intravenosa e evita os efeitos colaterais sistêmicos significativos dos medicamentos.

Na doença de Ménière refratária ao tratamento clínico oral, a primeira escolha intratimpânica são os **corticosteroides (dexametasona ou metilprednisolona)**, que exercem potente efeito anti-inflamatório, imunossupressor e regulador do transporte iônico na estria vascular sem causar ototoxicidade, preservando integralmente a audição e a função vestibular residual. Quando crises incapacitantes de vertigem persistem apesar dos corticosteroides intratimpânicos, recorre-se à aplicação intratimpânica de **gentamicina** em baixas doses tituladas (ablacão química seletiva). A gentamicina possui maior toxicidade para as células ciliadas vestibulares do que para as cocleares, reduzindo a excitabilidade labiríntica e cessando as crises de vertigem em cerca de 80% a 90% dos casos, com risco controlado de perda auditiva adicional quando administrada em intervalos semanais ou quinzenais com monitoramento audiológico e pelo vHIT.

Aula 15.4: Abordagens Cirúrgicas em Otoneurologia: Visão Geral e Indicações

As intervenções cirúrgicas na otoneurologia moderna são reservadas para condições anatômicas específicas ou casos graves de vestibulopatia periférica refratários a todas as modalidades conservadoras e intratimpânicas. Na doença de Ménière intratável em pacientes que ainda possuem audição socialmente útil, pode-se indicar a **cirurgia do saco endolinfático** (descompressão ou derivação endolinfática), que visa melhorar a drenagem e a regulação pressórica da endolinfa, ou a **neurectomia vestibular seletiva**, procedimento neurocirúrgico que secciona apenas o nervo vestibular poupando o nervo coclear e o nervo facial, eliminando definitivamente a vertigem com preservação auditiva. Para pacientes com perda auditiva profunda não funcional e vertigem incapacitante, a **labirintectomia transmastoidea** promove a ablação completa do neuroepitélio vestibular com altas taxas de controle das crises.

Outras indicações cirúrgicas relevantes incluem a **oclusão (plugging) ou recapeamento (resurfacing) do canal semicircular superior** na síndrome da deiscência do canal superior com sintomas graves de autofonia e fenômeno de Tullio; a **oclusão do canal semicircular posterior** em casos raríssimos de VPPB absolutamente intratável por manobras repetidas; o selamento cirúrgico de fístulas perilinfáticas; a descompressão microvascular na paroxismia vestibular refratária à carbamazepina; e a ressecção microcirúrgica de schwannomas vestibulares volumosos com compressão de tronco encefálico.

Aula 15.5: Interdisciplinaridade Clínica: O Papel Integrado do Otorrinolaringologista, Fonoaudiólogo, Fisioterapeuta e Neurologista

A complexidade anatomofisiológica e clínica dos distúrbios do equilíbrio corporal e da audição torna o modelo de atendimento isolado insuficiente, consagrando a **interdisciplinaridade** como o padrão de excelência na otoneurologia contemporânea. Cada profissional traz competências complementares indispensáveis ao longo da jornada do paciente: o **médico otorrinolaringologista** lidera a investigação etiológica médica, o exame otológico, a prescrição farmacológica, os procedimentos intratimpânicos e cirúrgicos e a solicitação de exames de imagem; o **neurologista** atua na investigação e manejo de causas centrais, cefaleias, migrânea vestibular, doenças desmielinizantes e eventos cerebrovasculares.

O **fonoaudiólogo** desempenha papel central na realização e interpretação da avaliação audiológica completa, eletrofisiologia auditiva e vestibular (VNG, vHIT, VEMP, ECochG), diagnóstico funcional, condução das manobras de reposicionamento, terapia sonora do zumbido e reabilitação vestibular. O **fisioterapeuta** especialista em reabilitação vestibular e neurológica aprofunda a avaliação biomecânica, o treino de equilíbrio estático e dinâmico, a integração somatossensorial, a abordagem cervical e a prevenção de quedas, contando ainda com o suporte de psicólogos, nutricionistas e cirurgiões-dentistas quando necessário. A comunicação fluida entre essa equipe eleva exponencialmente as taxas de sucesso terapêutico.

Módulo 16: Gestão Clínica, Ética e Inovação Tecnológica em Otoneurologia

Aula 16.1: Estruturação e Equipamentos de um Serviço Especializado em Otoneurologia

Montar e gerir um serviço de excelência em otoneurologia exige planejamento técnico rigoroso quanto à infraestrutura física, acústica e instrumental. O ambiente destinado aos exames audiológicos e eletrofisiológicos deve contar com isolamento acústico adequado e **cabina audiométrica** certificada conforme as normas técnicas vigentes (ISO 8253), além de aterramento elétrico dedicado e exclusivo para evitar interferências eletromagnéticas nos registros eletromiográficos e potenciais evocados (VEMP e ECochG). A sala de exame vestibular deve possuir iluminação controlável (permitindo escurecimento total durante provas oculomotoras e calóricas) e espaço livre suficiente para a execução segura de provas de marcha e posturografia.

Quanto ao parque tecnológico, um serviço completo organiza-se em níveis crescentes de complexidade: no nível básico, dispõe de audiômetro de dois canais, imitanciômetro, otoscópio, óculos de Frenzel (ou videonistagmoscópio infravermelho) e maca articulada estável com altura ajustável para manobras de posicionamento; no nível intermediário e avançado, incorpora sistemas computadorizados de **videonistagmografia (VNG)** com otocalorímetro a ar ou água, **vHIT** de alta velocidade, equipamento de **potenciais evocados (cVEMP, oVEMP e PEATE)**, **posturografia computadorizada** e recursos de realidade virtual. A calibração periódica anual de todos os equipamentos acústicos e vestibulares é obrigatória para garantir a validade clínica e legal dos laudos emitidos.

Aula 16.2: Elaboração de Laudos Otoneurológicos e Relatórios de Evolução Clínica

O **laudo otoneurológico** é o documento técnico-científico que sintetiza os achados dos exames instrumentais e traduz dados biofísicos complexos em informações claras e úteis para o médico solicitante e para o

planejamento terapêutico. Um laudo bem estruturado deve conter a identificação completa do paciente e do equipamento utilizado, o protocolo técnico empregado em cada prova, a descrição objetiva e quantitativa dos resultados obtidos (incluindo valores numéricos de ganho, índices de assimetria, latências, amplitudes e velocidade angular da componente lenta) e uma **conclusão diagnóstica funcional** clara (por exemplo, indicando presença ou ausência de sinais de disfunção vestibular periférica ou central, lateralidade e canal ou sensor comprometido).

Além dos laudos de exames diagnósticos, os **relatórios de evolução terapêutica** na reabilitação vestibular e no manejo do zumbido devem documentar sistematicamente a linha de base inicial e os resultados obtidos após cada ciclo de sessões, apresentando gráficos comparativos das pontuações do DHI, THI, Escala Visual Analógica, acuidade visual dinâmica e testes de equilíbrio funcional. Evitar termos ambíguos, jargões ultrapassados como "labirintite" ou conclusões baseadas em achados isolados sem correlação clínica demonstra rigor ético e profissionalismo exemplar.

Aula 16.3: Biossegurança, Ética Profissional e Comunicação Empática com o Paciente

A prática otoneurológica envolve contato físico próximo com o paciente e manipulação de equipamentos reutilizáveis em regiões sensíveis, exigindo adesão estrita aos protocolos de **biossegurança e controle de infecções**. Todas as superfícies das máscaras de VNG, hastes do vHIT, eletrodos, fones de inserção e macas devem ser higienizadas e desinfetadas com produtos apropriados entre cada atendimento, utilizando espéculos auriculares e pontas de irrigação descartáveis. Além disso, a segurança física do paciente deve ser prioridade absoluta durante manobras posicionais, provas calóricas (que podem provocar vertigem

intensa e náuseas) e testes de equilíbrio em ortostatismo, mantendo sempre barras de apoio e supervisão direta para prevenir quedas e acidentes.

No âmbito ético e relacional, pacientes com tontura crônica e zumbido frequentemente chegam ao consultório desgastados após passarem por múltiplos especialistas sem diagnóstico claro, carregando medo de doenças graves ou frustração por terem seus sintomas minimizados como "apenas ansiedade". Praticar a **escuta ativa e empática**, validar o sofrimento real do paciente e explicar com linguagem acessível os mecanismos neurofisiológicos de seus sintomas fortalece a aliança terapêutica, reduz a ansiedade antecipatória e aumenta substancialmente a adesão ao tratamento proposto.

Aula 16.4: Telemedicina e Telerreabilitação Vestibular: Limites, Possibilidades e Boas Práticas

O avanço das tecnologias de comunicação digital ampliou o acesso ao cuidado especializado por meio da **telemedicina** e da **telerreabilitação vestibular**, especialmente relevantes para pacientes residentes em regiões distantes de grandes centros ou com limitações de locomoção decorrentes da própria tontura. Na modalidade remota síncrona por videochamada de alta definição, é perfeitamente viável realizar a anamnese otoneurológica estruturada, aplicar questionários funcionais padronizados, inspecionar movimentos oculares básicos e acompanhar a execução domiciliar de exercícios de estabilização do olhar, habituação e dessensibilização visual.

Entretanto, o profissional deve respeitar rigorosamente os **limites técnicos e de segurança** da telerreabilitação. Avaliações iniciais de pacientes com síndrome vestibular aguda (risco de AVC de fossa

posterior), pacientes idosos com alto risco de queda sem cuidador presente no ambiente domiciliar e casos que demandam exames instrumentais (vHIT, VNG, audiometria) exigem obrigatoriamente atendimento presencial. Na telerreabilitação segura, os exercícios em ortostatismo só devem ser realizados presencialmente ou com um acompanhante treinado posicionado ao lado do paciente, próximo a uma parede ou canto de sala para apoio imediato, seguindo rigorosamente as resoluções dos conselhos profissionais de medicina, fonoaudiologia e fisioterapia.

Aula 16.5: Tendências Futuras: Inteligência Artificial, Sensores Vestibulares Implantáveis e Medicina de Precisão

A otoneurologia atravessa uma era de transformação acelerada impulsionada pela convergência entre neurociência, bioengenharia e ciência de dados. Na área diagnóstica, algoritmos de **inteligência artificial (IA) e aprendizado profundo (deep learning)** já são treinados para analisar automaticamente vídeos de movimentos oculares captados até mesmo por câmeras de smartphones, identificando padrões sutis de nistagmo posicional, diferenciando causas periféricas de acidentes vasculares cerebrais centrais em serviços de emergência e otimizando a interpretação de traçados eletrofisiológicos.

No campo terapêutico e da bioengenharia, destacam-se os avanços clínicos nos **implantes vestibulares multicanal** (análogos ao implante coclear), dispositivos eletrônicos dotados de giroscópios externos que captam a rotação da cabeça e enviam pulsos elétricos diretamente aos ramos dos nervos ampulares, restaurando o reflexo vestíbulo-ocular, a estabilidade visual e a marcha em pacientes com vestibulopatia bilateral profunda incapacitante. Somam-se a isso os **sensores inerciais vestíveis (wearables)** que monitoram a estabilidade da marcha em tempo real no

dia a dia, os novos alvos farmacológicos baseados em terapia gênica para regeneração de células ciliadas e a **medicina de precisão**, que integra biomarcadores genéticos, inflamatórios e de neuroimagem para personalizar o tratamento de cada paciente otoneurológico.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

LIVROS

Otoneurologia Clínica (Autor: Maurício Malavasi Ganança; Editora: Atheneu) — Obra clássica da literatura brasileira que aborda de forma abrangente a semiologia, os exames funcionais, as principais síndromes vestibulares e os protocolos terapêuticos em otoneurologia.

Tratado de Audiologia (Organizadores: Edilene Marchini Boéchat, Pedro Luiz Mangabeira Albernaz, et al.; Editora: Santos / Guanabara Koogan) — Referência fundamental para fonoaudiólogos e médicos, contendo capítulos aprofundados sobre eletrofisiologia vestibular, VENG, VNG, vHIT, VEMP, zumbido e reabilitação vestibular.

Vestibular Rehabilitation (Editores: Susan J. Herdman e Richard A. Clendaniel; Editora: F.A. Davis Company) — Principal livro-texto internacional dedicado às bases neurofisiológicas, avaliação funcional e protocolos práticos de reabilitação vestibular baseada em evidências.

The Neurology of Eye Movements (Autores: R. John Leigh e David S. Zee; Editora: Oxford University Press) — Tratado definitivo sobre a anatomia, fisiologia e fisiopatologia dos movimentos oculares, nistagmos e reflexos vestíbulo-oculares nas doenças periféricas e centrais.

Balance Function Assessment and Management (Editores: Gary P. Jacobson e Neil T. Shepard; Editora: Plural Publishing) — Manual técnico

essencial sobre a execução e interpretação dos testes diagnósticos instrumentais do equilíbrio corporal, incluindo cadeira rotatória, VEMP, vHIT e posturografia.

SITES E ARTIGOS

Bárány Society - International Classification of Vestibular Disorders (ICVD) (Disponível em: https://www.thebaranysociety.org) — Fonte oficial mundial que publica os documentos de consenso e critérios diagnósticos atualizados para todas as doenças vestibulares no *Journal of Vestibular Research*.

Artigo: HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging (Autores: Jorge C. Kattah, Arun V. Talkad, David Z. Wang, Yu-Hsiang Hsieh e David E. Newman-Toker; Publicado na revista *Stroke*, 2009) — Artigo científico seminal que estabeleceu o protocolo clínico HINTS para diferenciar causas periféricas de AVCs de fossa posterior na vertigem aguda.

Artigo: Video Head Impulse Test (vHIT): A New Test to Detect Vestibular Dysfunction (Autores: Hamish G. MacDougall, Konrad P. Weber, Leigh A. McGarvie, G. Michael Halmagyi e Ian S. Curthoys; Publicado na revista *Neurology*, 2009) — Publicação original que validou clinicamente o teste do impulso cefálico por vídeo para avaliação objetiva dos canais semicirculares.

Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) (Autores: Neil Bhattacharyya et al.; Publicado pela American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation no *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2017) — Diretriz clínica

internacional baseada em evidências para o diagnóstico e tratamento da vertigem posicional paroxística benigna.

Vestibular Disorders Association (VeDA) (Disponível em: https://vestibular.org) — Portal internacional de referência com materiais educativos científicos, escalas funcionais e recursos de apoio para profissionais de saúde e pacientes com distúrbios vestibulares.

NORMAS E/OU LEIS

ISO 8253-1:2010 — Acoustics — Audiometric test methods — Part 1: Pure-tone air and bone conduction audiometry — Norma técnica internacional que estabelece os requisitos acústicos, calibração e procedimentos padronizados para ambientes e exames audiométricos complementares à avaliação otoneurológica.

Resolução CFFa nº 580, de 20 de agosto de 2020 (Conselho Federal de Fonoaudiologia) — Dispõe sobre a regulamentação da Telefonoaudiologia no Brasil, estabelecendo diretrizes éticas e técnicas para consultas, avaliações e reabilitação à distância.

Resolução CFM nº 2.314, de 20 de abril de 2022 (Conselho Federal de Medicina) — Define e regulamenta a telemedicina no Brasil como forma de serviços médicos mediados por tecnologias de comunicação.

Resolução COFFITO nº 516, de 20 de março de 2020 (Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional) — Regulamenta as modalidades de teleconsulta, teleconsultoria e telemonitoramento na atuação fisioterapêutica.

INSTITUIÇÕES RECONHECIDAS

Sociedade Bárány (The Bárány Society) — Principal sociedade científica internacional interdisciplinar dedicada à pesquisa clínica e básica do sistema vestibular e do equilíbrio corporal.

Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial (ABORL-CCF) — Entidade médica nacional que reúne especialistas, publica consensos brasileiros e promove educação continuada em otoneurologia.

Academia Brasileira de Audiologia (ABA) — Instituição científica de referência nacional que congrega pesquisadores e clínicos fonoaudiólogos nas áreas de audiologia, eletrofisiologia e equilíbrio corporal.

Associação Brasileira de Fisioterapia Neurofuncional (ABRAFIN) — Associação científica responsável pelo desenvolvimento, diretrizes clínicas e certificação de especialistas em fisioterapia vestibular e neurofuncional no Brasil.

CURSOS ONLINE