

**DIAGNÓSTICO DA NEURITE VESTIBULAR AGUDA****DIAGNOSIS OF ACUTE VESTIBULAR NEURITIS****DIAGNÓSTICO DE LA NEURITIS VESTIBULAR AGUDA**

 10.56238/revgeov17n2-123

**Gabriela Decker**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidad Nacional de Rosario (UNR)

**Gabriel Barreiros Lapetina Andrade Santana**

Bacharel em Medicina

Instituição: Centro Universitário Lusíada (UNILUS)

**Maria Isabel de Sampaio Rabello**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein (FICSAE)

**Júlia Abel Cenci Guimarães**

Bacharel em Medicina

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP)

**Silvia de Lucena Silva Araújo**

Bacharel em Medicina

Instituição: Universidade Federal de Pelotas (UFPel)

**Poliana Alba Leoncio**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Santo Amaro (UNISA)

**Safira Pereira de Siqueira**

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Medicina do Sertão (FMS)

**Bruna Costa Silveira**

Bacharel em Fisioterapia

Instituição: Universidade Católica de Pelotas (UCPel)

**Nathália Leite Barbosa**

Bacharel em Fisioterapia

Instituição: Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)



**Eugênia Giroldo da Fonseca**Graduanda em Medicina  
Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)**Isaque Silva Pordeus**Bacharel em Medicina  
Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)**Ariela Barroso Costa**Bacharel em Medicina  
Instituição: Universidade Federal do Amazonas (UFAM)**Ligia Maria Senigalia Bacca**Graduanda em Medicina  
Instituição: Centro Universitário Campo Real

---

**RESUMO**

A neurite vestibular aguda (NVA), também conhecida como vestibulopatia unilateral aguda, é uma das principais causas de síndrome vestibular aguda (SVA). É caracterizada pela perda súbita e unilateral da função vestibular periférica, geralmente atribuída a uma inflamação viral do nervo vestibular, sem comprometimento auditivo ou déficits neurológicos centrais. Clinicamente, manifesta-se por vertigem intensa e contínua de início abrupto, associada a náuseas, vômitos e instabilidade postural, com tendência à queda para o lado afetado. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história e em um exame otoneurológico à beira-leito sistematizado. O principal desafio diagnóstico reside na sobreposição clínica com o acidente vascular cerebral (AVC) da circulação posterior. Para a diferenciação, o protocolo HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) é fundamental, fundamentado na presença de nistagmo periférico (horizontal-torsional e unidirecional), teste de impulso cefálico alterado e ausência de desvio vertical (skew). Ferramentas objetivas, como o video head impulse test (vHIT), têm se destacado por quantificar o reflexo vestibulo-ocular (RVO) e detectar sacadas corretivas (o que reduz a dependência do examinador e melhora a estratificação de risco), sendo sua combinação com o HINTS capaz de elevar a acurácia diagnóstica. Exames complementares, como provas calóricas, podem ser empregados em casos atípicos, e a integração com história, exame neurológico e, quando necessário, neuroimagem, é crucial para a condução clínica. Este estudo consiste em uma revisão bibliográfica narrativa, visando analisar e sintetizar as evidências científicas mais recentes, dos últimos cinco anos, relacionadas ao diagnóstico da neurite vestibular aguda, destacando critérios diagnósticos, desempenho de testes clínicos e instrumentais e suas implicações para os fluxos assistenciais.

**Palavras-chave:** Neurite Vestibular. Síndrome Vestibular Aguda. HINTS. vHIT. Diagnóstico Diferencial. AVC Circulação Posterior.

**ABSTRACT**

Acute vestibular neuritis (AVN), also known as acute unilateral vestibulopathy, is one of the main causes of acute vestibular syndrome (AVS). It is characterized by sudden and unilateral loss of peripheral vestibular function, usually attributed to viral inflammation of the vestibular nerve, without hearing impairment or central neurological deficits. Clinically, it manifests as intense and continuous



vertigo of abrupt onset, associated with nausea, vomiting, and postural instability, with a tendency to fall to the affected side. The diagnosis is essentially clinical, based on history and a systematic bedside otoneurological examination. The main diagnostic challenge lies in the clinical overlap with posterior circulation stroke. For differentiation, the HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) protocol is fundamental, based on the presence of peripheral nystagmus (horizontal-torsional and unidirectional), altered head impulse test, and absence of vertical deviation (skew). Objective tools, such as the video head impulse test (vHIT), have stood out for quantifying the vestibulo-ocular reflex (VOR) and detecting corrective saccades (which reduces examiner dependence and improves risk stratification), and their combination with HINTS can increase diagnostic accuracy. Complementary tests, such as caloric tests, can be used in atypical cases, and integration with history, neurological examination, and, when necessary, neuroimaging, is crucial for clinical management. This study consists of a narrative literature review, aiming to analyze and synthesize the most recent scientific evidence, from the last five years, related to the diagnosis of acute vestibular neuritis, highlighting diagnostic criteria, performance of clinical and instrumental tests, and their implications for care flows.

**Keywords:** Vestibular Neuritis. Acute Vestibular Syndrome. HINTS. vHIT. Differential Diagnosis. Posterior Circulation Stroke.

## RESUMEN

La neuritis vestibular aguda (NAV), también conocida como vestibulopatía unilateral aguda, es una de las principales causas del síndrome vestibular agudo (SVA). Se caracteriza por la pérdida repentina y unilateral de la función vestibular periférica, generalmente atribuida a la inflamación viral del nervio vestibular, sin deterioro auditivo ni déficits neurológicos centrales. Clínicamente, se manifiesta como un vértigo intenso y continuo de inicio abrupto, asociado con náuseas, vómitos e inestabilidad postural, con tendencia a caer hacia el lado afectado. El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en la historia clínica y un examen otoneurológico sistemático a pie de cama. El principal desafío diagnóstico radica en la superposición clínica con el accidente cerebrovascular de circulación posterior. Para la diferenciación, el protocolo HINTS (Impulso Cefálico, Nistagmo, Prueba de Skew) es fundamental, basado en la presencia de nistagmo periférico (horizontal-torsional y unidireccional), prueba de impulso cefálico alterada y ausencia de desviación vertical (skew). Herramientas objetivas, como la prueba de impulso cefálico por video (vHIT), han destacado por cuantificar el reflejo vestibulo-ocular (VOR) y detectar movimientos sacádicos correctivos (lo que reduce la dependencia del examinador y mejora la estratificación del riesgo). Su combinación con HINTS puede aumentar la precisión diagnóstica. Pruebas complementarias, como las pruebas calóricas, pueden utilizarse en casos atípicos, y su integración con la historia clínica, la exploración neurológica y, cuando sea necesario, la neuroimagen es crucial para el manejo clínico. Este estudio consiste en una revisión narrativa de la literatura, cuyo objetivo es analizar y sintetizar la evidencia científica más reciente, de los últimos cinco años, relacionada con el diagnóstico de la neuritis vestibular aguda, destacando los criterios diagnósticos, la realización de pruebas clínicas e instrumentales y sus implicaciones en los flujos de atención.

**Palabras clave:** Neuritis Vestibular. Síndrome Vestibular Agudo. HINTS. vHIT. Diagnóstico Diferencial. Accidente Cerebrovascular de la Circulación Posterior.



## 1 INTRODUÇÃO

A neurite vestibular (NV) foi descrita pela primeira vez por Eric Ruttin em 1909 e, mais tarde, por Carl-Olof Nylén, em 1924. (Bae, Chang Hoon et al., 2022). Trata-se de uma vestibulopatia unilateral aguda, a qual é uma das causas mais prevalentes de vertigem periférica súbita, resultando de uma interrupção abrupta dos aferentes vestibulares (Strupp et al., 2022; Haeussler et al., 2022). Clinicamente, a condição manifesta-se por vertigem rotatória intensa e persistente, frequentemente acompanhada de náuseas, vômitos e instabilidade postural, sem que haja comprometimento da função auditiva ou sinais de déficit neurológico central (Smith et al., 2023; Goplen e Wiik, 2026).

A etiologia exata permanece sob discussão, embora a hipótese de uma inflamação do nervo vestibular, possivelmente decorrente da reativação do vírus herpes simples tipo 1 (HSV-1) ou de um processo inflamatório pós-viral, seja amplamente aceita (Haeussler et al., 2022; Smith et al., 2023). Dessa forma, o termo “neurite vestibular” foi citado por Charles Skinner Hallpike, em 1929, em substituição à denominação então vigente “neuronite vestibular”, pelo fato de se acreditar que não são as células do gânglio vestibular o principal alvo de inflamação, mas sim partes do próprio nervo vestibular. Atualmente, o termo NV está contido na Classificação Internacional de Distúrbios Vestibulares. (Bae, Chang Hoon et al., 2022).

Os sinais cardinais incluem o nistagmo espontâneo unidirecional, que bate para o lado saudável e é inibido pela fixação visual, e um teste de impulso cefálico (HIT) positivo, que revela falhas no reflexo vestibulo-ocular (RVO) por meio de sacadas corretivas no lado lesionado. Embora sua causa exata seja debatida, a etiologia mais aceita envolve a inflamação do nervo vestibular, frequentemente associada à reativação do vírus herpes simplex tipo 1 (Goplen e Wiik, 2026).

Um dos maiores desafios na prática clínica e de emergência reside na diferenciação precisa entre a NV e eventos vasculares centrais, como o acidente vascular cerebral (AVC) da circulação posterior, que pode mimetizar os mesmos sintomas (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024). Portanto, a aplicação de protocolos de exame físico ocular e testes diagnósticos avançados é imperativa para o manejo adequado e seguro do paciente (Strupp et al., 2022).

Quanto aos dados epidemiológicos, a NV apresenta incidência anual de 3,5% a 15,5% por 100.000 pessoas, sendo que não há diferença estatística significativa na ocorrência desse quadro entre homens e mulheres. A faixa etária mais acometida por NV é de pacientes entre 30 e 60 anos, mas também tem sido relatada com maior frequência em pacientes com mais de 70 anos (Bae, Chang Hoon et al., 2022).

A síndrome vestibular aguda é caracterizada por vertigem ou tontura de início súbito e persistente, acompanhada de náuseas/vômitos, instabilidade postural e nistagmo espontâneo. Nesse espectro, a neurite vestibular aguda ocupa posição central por ser uma das principais causas periféricas e, simultaneamente, por representar um diagnóstico de alto risco de erro quando confundida com AVC



de circulação posterior, cuja apresentação pode ser indistinguível nas primeiras horas (Tarnutzer; Edlow, 2023). A relevância clínica do tema não se restringe à triagem imediata, mas também à prevenção de iatrogenias (por exemplo, investigações excessivas) e ao manejo adequado de sintomas e reabilitação, determinantes para retorno funcional e redução de tontura crônica (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023).

Nos últimos anos, houve avanço na padronização diagnóstica por meio de critérios para vestibulopatia unilateral aguda/neurite vestibular, que reforçam o papel do exame oculomotor e da demonstração de hipofunção vestibular unilateral, ao mesmo tempo em que estabelecem elementos de exclusão para etiologias centrais (Strupp et al., 2022). Em paralelo, disseminaram-se estratégias de beira-leito como HINTS e HINTS+, incorporando avaliação otoneurológica estruturada e, quando possível, ferramentas objetivas (por exemplo, vHIT), com o objetivo de aumentar acurácia e segurança na decisão clínica (Tarnutzer; Edlow, 2023; Thomas et al., 2022). Esse movimento dialoga com o aumento de internações por NVA observado em séries nacionais recentes, sugerindo maior vigilância diagnóstica e impacto relevante nos serviços hospitalares (Goplen; Wiik, 2023).

## **2 METODOLOGIA**

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, desenvolvida com o objetivo de sintetizar e analisar as evidências científicas mais recentes relacionadas ao diagnóstico da neurite vestibular aguda. A pesquisa foi realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores "Vestibular Neuritis", "Diagnosis" e "Treatment", combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis integralmente e redigidos nos idiomas português ou inglês, que abordassem de forma direta o tema. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o tema central, publicações duplicadas, revisões narrativas com baixo rigor metodológico e artigos não indexados na base de dados utilizada. A seleção dos estudos foi conduzida em duas etapas: triagem de títulos e resumos, seguida pela avaliação dos textos completos para confirmar relevância. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

## **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O diagnóstico da Neurite Vestibular é essencialmente clínico, fundamentado em critérios específicos de exclusão e ratificado por testes da função vestibular. Existem muitas outras desordens vestibulares periféricas que podem levar a sintomas e sinais semelhantes à NV. Diagnósticos diferenciais importantes incluem a doença de Ménière, que pode começar com sintomas vestibulares importantes e sintomas audiológicos leves, e também está associada a nistagmo espontâneo. A curta duração das crises e a rápida recuperação geralmente são úteis para estabelecer um diagnóstico. A



cupulolitíase do canal semicircular horizontal também leva à vertigem rotatória e ao nistagmo horizontal. Além do nistagmo posicional, o nistagmo pseudoespontâneo pode ser observado com a cabeça na posição vertical, batendo tipicamente para o ouvido afetado (o nistagmo pseudoespontâneo é uma forma de nistagmo posicional que ocorre com a cabeça na posição vertical, imitando o nistagmo espontâneo). Em contraste com o nistagmo espontâneo, o nistagmo pseudoespontâneo é fortemente influenciado pela posição da cabeça e cessa com a cabeça inclinada cerca de 30° para a frente. Além disso, há uma mudança na direção do nistagmo pseudoespontâneo horizontal durante o teste de inclinação e arco (Strupp et al., 2022).

### 3.1 SINAIS CLÍNICOS E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

De acordo com o consenso da Sociedade Bárány, a NV é definida pela presença de vertigem aguda com duração mínima de 24 horas, associada a nystagmus espontâneo horizontal-torsional unidirecional, cuja fase rápida se direciona para o lado oposto à lesão (Strupp et al., 2022). O nystagmus segue a Lei de Alexander, aumentando de intensidade quando o paciente olha na direção da fase rápida (Smith et al., 2023). Um achado fundamental é o desvio postural e a queda lateral voltada para o lado da orelha afetada (Goplen e Wiik, 2026; Smith et al., 2023). A vertigem rotatória aguda e o desequilíbrio apresentados são agravados ao movimentar a cabeça. Também são sintomas característicos a náusea e o vômito. Ademais, é observado, nos pacientes de NV, febre e infecções de ouvido, de nariz e de garganta, entretanto os pacientes têm a preservação da função coclear (Sofia M. Haeussler et al., 2022).

É indispensável que o paciente apresente esses sintomas clínicos sem manifestar qualquer alteração na audição (como zumbido ou surdez) ou sintomas neurológicos que sugiram uma lesão central. Para a confirmação diagnóstica, deve haver evidência objetiva de falha no reflexo vestibulo-ocular (RVO), o que pode ser demonstrado por um ganho reduzido no teste de impulso cefálico por vídeo (vHIT) ou por uma resposta diminuída na prova calórica (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Strupp et al., 2022).

Os sinais mais marcantes envolvem a presença de nistagmo espontâneo unidirecional (movimento involuntário dos olhos), cujos batimentos rápidos ocorrem para o lado saudável e aumentam de intensidade ao se retirar a fixação visual. Outro achado fundamental é o teste de impulso cefálico positivo, onde o paciente não consegue manter o olhar fixo em um alvo ao ter a cabeça movida rapidamente em direção ao lado afetado, realizando um movimento ocular de correção (sacada). No exame HINTS, realizado à beira do leito, a combinação de um teste de impulso alterado com nistagmo horizontal e ausência de desalinhamento vertical dos olhos (desvio oblíquo) é altamente eficaz para diferenciar a neurite vestibular de um acidente vascular cerebral. (Strupp et al., 2022; Smith et al., 2023; Jasinska-Nowacka).



Os achados contemporâneos convergem para a noção de que a NVA é, em essência, um diagnóstico sindrômico sustentado por padrão periférico típico e evidência de hipofunção vestibular unilateral. Os critérios diagnósticos propostos para vestibulopatia unilateral aguda/neurite vestibular descrevem início abrupto de vertigem persistente (horas a dias), nistagmo espontâneo predominantemente horizontal-torsional e unidirecional, instabilidade postural com tendência à queda, náuseas/vômitos e alteração do reflexo vestibulo-ocular para o lado acometido, além da ausência de sinais neurológicos centrais que expliquem o quadro (Strupp et al., 2022). A padronização é particularmente útil porque a intensidade dos sintomas, isoladamente, não diferencia periférico de central, e porque a NVA pode se apresentar de modo heterogêneo conforme a divisão do nervo vestibular acometida, a fase de compensação e o uso de medicações vestibulos supressoras (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023).

Na prática, o diagnóstico inicial costuma apoiar-se na combinação de história compatível, exame oculomotor e testes de função vestibular. Revisões recentes ressaltam que a ausência de hipoacusia súbita favorece NVA sobre labirintites e doenças cocleovestibulares, embora não exclua completamente diagnósticos diferenciais, exigindo interpretação clínica global (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023). Adicionalmente, discute-se se o termo “neurite” é sempre apropriado, pois nem todos os casos apresentam evidências claras de inflamação; essa discussão sustenta a hipótese de que parte do espectro possa ser melhor entendido como neuropatia vestibular, com mecanismos múltiplos (Haeussler et al., 2022). Ainda assim, do ponto de vista assistencial, a utilidade reside em reconhecer o fenótipo periférico, estratificar risco central e direcionar manejo sintomático e reabilitador.

### 3.2 PROTOCOLO HINTS E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

A VN apresenta uma gama ampla de diagnósticos diferenciais de origem periférica e central. No atendimento de emergência, em especial, a exclusão de etiologias centrais é imprescindível, pois condições graves podem mimetizar a VN e ser erroneamente diagnosticadas ou ter o seu diagnóstico atrasado. Segundo Smith et al., 2023, estima-se que 6–39% dos casos inicialmente classificados como perda vestibular periférica correspondam, na realidade, a patologias centrais, como o AVC de fossa posterior.

Neste contexto da unidade de emergência, o exame HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) é a ferramenta de beira de leito mais sensível para distinguir a NV de um AVC de circulação posterior (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Smith et al., 2023). Um teste de impulso cefálico (Head Impulse Test - HIT) positivo (presença de sacada corretiva) indica uma causa periférica, enquanto um HIT normal em um paciente com vertigem aguda deve levantar suspeita imediata de origem central (Smith et al., 2023). A presença de nistagmus que muda de direção ou um desvio vertical ocular (Skew deviation) também são fortes indicadores de lesão central (Smith et al., 2023).



O protocolo HINTS foi considerado superior até mesmo à ressonância magnética (RM), especificamente à RM ponderada em difusão (DWI MRI), para o diagnóstico de acidentes vasculares cerebrais (AVC) durante as primeiras 24 a 48 horas após o início dos sintomas de vertigem aguda. A RM por difusão pode apresentar entre 12% e 16% de resultados falsos negativos se for realizada muito cedo, particularmente nas primeiras 24 a 48 horas do quadro clínico. (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Strupp et al., 2022) Em contraste, o protocolo HINTS demonstra 100% de sensibilidade e 96% de especificidade para detectar AVC de circulação posterior quando realizado por profissionais treinados (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Travis Smith et al., 2023).

Dessa forma, a NV é um diagnóstico de exclusão (Strupp et al., 2022), sendo seus principais diagnósticos diferenciais:

### **3.2.1 Causas Centrais:**

- 1) Enxaqueca vestibular: É uma das causas mais comuns de vertigem rotatória e apresenta cefaleia intensa associada, podendo também apresentar náuseas, vômitos, fotofobia e parestesias. A duração dos sintomas é de minutos a horas.
- 2) AIT vertebrobasilar: Os pacientes geralmente apresentam fatores de risco vasculares. Os sintomas são de início agudo e mais curtos, com duração de minutos a horas.
- 3) Isquemia/infarto de tronco encefálico: Apresenta-se com um compilado de sintomas neurológicos associados à vertigem, conhecido como síndrome de Wallenberg. São eles: náusea, vômitos e nistagmo (geralmente horizontal ou rotatório, muito semelhante à vertigem periférica). O início é agudo, e a duração dos sintomas é de dias a semanas.
- 4) Infarto ou hemorragia cerebelar: O início dos sintomas é agudo. Tipicamente estão presentes déficits neurológicos associados, tais como alterações visuais, náuseas, vômitos, ataxia e desequilíbrio, além de exame HINTS anormal, instabilidade de tronco, cefaleia, síndrome de Horner ipsilateral, resposta pupilar anormal e outras alterações neurológicas.

### **3.2.2 Causas Periféricas:**

- 1) Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB): Apresenta-se como vertigem episódica desencadeada à movimentação da cabeça. Pode se manifestar com nistagmo horizontal pseudoespontâneo quando acomete o canal semicircular lateral, podendo ser fator confundidor de NV. Geralmente tem início agudo, com duração de segundos a minutos.
- 2) Doença de Ménière: Episódios recorrentes e agudos de vertigem, podendo estar associado a sensação de obstrução auditiva. Na apresentação clássica existe perda auditiva e o zumbido, entretanto, cerca de 50% dos pacientes não apresentam o quadro clínico completo nos estágios iniciais da doença.



- 3) Labirintite: Apresenta sintomas semelhantes aos da neurite vestibular, porém inclui também sintomas auditivos, como perda auditiva unilateral. A duração dos sintomas varia de dias a semanas. (Strupp et al., 2022; Smith et al., 2023).

A principal implicação clínica da NVA é seu diagnóstico diferencial com AVC de circulação posterior no contexto de SVA. Revisões críticas recentes reafirmam que o protocolo HINTS — que integra Head-Impulse, Nystagmus e Test-of-Skew — pode alcançar excelente desempenho quando aplicado por examinadores experientes e em pacientes apropriados (isto é, SVA contínua com nistagmo espontâneo no momento do exame) (Tarnutzer; Edlow, 2023). O objetivo é identificar um conjunto de sinais compatíveis com lesão periférica: HIT alterado para um lado, nistagmo unidirecional e ausência de skew significativo. Em contrapartida, padrões como nistagmo direção-variável com o olhar, skew pronunciado ou HIT “normal” em quadro típico podem sugerir centralidade e indicar investigação por neuroimagem, sobretudo quando associado a risco vascular e/ou outros sinais neurológicos (Tarnutzer; Edlow, 2023; Smith et al., 2023).

Apesar do valor conceitual, a literatura recente enfatiza limitações do HINTS no “mundo real”: dependência de técnica para execução do HIT, interpretação correta de nistagmo e risco de aplicação fora do cenário adequado. Por isso, discutem-se extensões como HINTS+, que incorpora teste auditivo (para identificar infartos AICA com perda auditiva), e estratégias que associam instrumentos objetivos ao exame (Tarnutzer; Edlow, 2023). Esse debate tem repercussão prática em serviços de emergência, nos quais o treinamento formal pode ser variável e o risco de falso-negativos (perder um AVC) é clinicamente inaceitável.

### 3.3 TESTES DE FUNÇÃO VESTIBULAR (VHIT E CALORIA):

O Vídeo Teste do Impulso Cefálico (vHIT) consolidou-se como um exame objetivo crucial, permitindo mensurar o ganho do reflexo vestibulo-ocular (VOR) e identificar sacadas corretivas cobertas (covert) e descobertas (overt) (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Haeussler et al., 2022). Em pacientes com NV, observa-se tipicamente uma redução no ganho do VOR no lado afetado (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024). Complementarmente, o teste calórico frequentemente revela uma paresia ou paralisia canalicular ipsilateral, embora sua execução possa ser desconfortável para o paciente na fase aguda (Strupp et al., 2022; Haeussler et al., 2022).

Os exames oculomotores à beira leito demonstram uma alta precisão no diagnóstico quando realizados por condutores experientes. Porém, essa dependência da experiência clínica leva a uma limitação do teste e um possível erro diagnóstico por um médico com menos familiaridade em avaliações otoneurológicas. (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024).



Quando o componente de impulso cefálico do protocolo é realizado com o auxílio do Video Head Impulse Test (vHIT), o chamado "v-HINTS" apresenta uma acurácia diagnóstica ainda mais robusta para excluir etiologias centrais. O desempenho do HINTS manual depende fortemente da habilidade do clínico; médicos de emergência sem treinamento específico podem apresentar especificidade tão baixa quanto 44% (Strupp et al., 2022). O v-HINTS elimina essa subjetividade, fornecendo dados quantitativos (gráficos de velocidade e ganho) que facilitam a diferenciação (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024).

### 3.4 COMO REALIZAR O PROTOCOLO DE EXAME À BEIRA LEITO:

O protocolo HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*) é uma ferramenta diagnóstica de três etapas realizada à beira do leito, projetada para diferenciar causas periféricas de vertigem aguda (como a neurite vestibular) de causas centrais (como um AVC de fossa posterior). A variante v-HINTS utiliza o Video Head Impulse Test (vHIT) para substituir ou complementar o teste manual, aumentando a precisão e fornecendo dados objetivos.

A sequência correta bem como o passo a passo de cada etapa são: Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; (Strupp et al., 2022))

#### 3.4.1 Teste de Impulso Cefálico (Head Impulse Test - HIT ou v-HINTS)

- a) São colocados óculos leves no paciente com uma cinta apertada para evitar deslizamentos e a câmera deve ser ajustada para captar toda a pupila em caso de vHIT. Em todo caso, o paciente deve sentar-se confortavelmente de frente para o examinador e é instruído a manter o olhar fixo em um alvo estacionário, geralmente o nariz do examinador (no teste manual) ou um ponto fixo em uma parede/tela a uma distância de 1,2 a 1,5 metros (no caso do vHIT).
- b) Execução do Movimento: o examinador segura a cabeça do paciente e realiza as manobras seguindo estes critérios técnicos: Os movimentos da cabeça devem ter um alcance pequeno, de aproximadamente 15 a 20 graus. Além de serem vigorosos e abruptos, com uma velocidade de pico entre 150-300°/s e duração de 100 a 200 ms. Isso é necessário devido à latência do reflexo vestibulo-ocular, que é de 7 a 10 ms. Se o movimento for lento, o sistema visual central (seguimento ocular) compensará a falha, mascarando o problema. A direção (direita ou esquerda) e o momento do impulso devem ser aleatórios. Isso evita que o paciente antecipe o movimento com os olhos, o que invalidaria o teste.
- c) Avaliação dos Resultados: o avaliador observa a capacidade do paciente de manter a fixação ocular durante e logo após o impulso:
  - Resposta Anormal (ou sugestiva de acometimento periférico): Ao mover a cabeça em direção ao lado afetado, o VOR falha e os olhos "viajam" junto com a cabeça, perdendo o alvo. Em



seguida, ocorre uma sacada corretiva rápida (um movimento ocular brusco) para refixar o olhar no nariz do examinador ou no ponto alvo.

- Resposta Normal (ou sugestiva de acometimento central): Os olhos movem-se de forma compensatória na direção oposta à da cabeça com velocidade semelhante, mantendo o foco no alvo sem interrupção.

No caso do vHIT, o sistema registra essas sacadas e calcula o "ganho" do VOR (relação entre a velocidade do olho e da cabeça), permitindo identificar até mesmo as sacadas ocultas (*covert saccades*), que ocorrem durante o movimento e são invisíveis ao olho humano. Geralmente, são realizados de 10 a 20 impulsos tecnicamente corretos para cada lado para garantir a precisão do diagnóstico. (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024)

### 3.4.2 Avaliação do Nistagmo (Nystagmus)

O examinador observa o movimento involuntário dos olhos enquanto o paciente olha para o centro e para as extremidades.

- O que observar:
  - Resposta Periférica: O nistagmo deve ser unidirecional (a fase rápida "bate" sempre para o mesmo lado, independentemente da direção do olhar) e geralmente é horizontal ou horizontal-torsional. Segue a Lei de Alexander, aumentando de intensidade quando o paciente olha na direção da fase rápida.
  - Resposta Central: Presença de nistagmo que muda de direção conforme o olhar (bidirecional) ou que é puramente vertical. (Strupp et al., 2022).

### 3.4.3 Teste de Desvio Vertical (Test of Skew)

Este teste avalia o alinhamento ocular vertical através do teste de cobertura alternada.

- Ação: O examinador cobre e descobre alternadamente os olhos do paciente enquanto este tenta focar no nariz do médico.
- O que observar:
  - Resposta normal (ou sugestiva de acometimento periférico): Os olhos permanecem alinhados simetricamente, sem desvios após a retirada da cobertura.
  - Resposta alterada (ou sugestiva de acometimento central): Ocorre um desvio vertical (*skew deviation*); ao descobrir o olho, observa-se um movimento de correção vertical (um olho sobe ou desce) para retomar o foco. (Travis Smith et al., 2023)



### 3.4.4 HINTS-plus: O Quarto Passo

Como complemento, pode-se adicionar uma quarta etapa chamada HINTS-plus, que consiste na avaliação da acuidade auditiva, o que eleva a sensibilidade diagnóstica para 99%. Geralmente é realizada por meio de um teste de fricção dos dedos (*finger rub test*).

Ação: O examinador esfrega os dedos (geralmente o polegar e o indicador) próximo ao ouvido do paciente para produzir um som suave e verifica se o paciente consegue ouvi-lo claramente.

O que observar: A presença de uma perda auditiva unilateral súbita associada à vertigem aguda aumenta significativamente a suspeita de um AVC (especificamente na artéria AICA), já que a neurite vestibular clássica não afeta a audição. (Jasinska-Nowacka e Niemczyk, 2024; Strupp et al., 2022)

Entre os avanços recentes, destaca-se o aumento do uso do vHIT para quantificação do reflexo vestibulo-ocular em alta frequência, permitindo estimativa do ganho vestibular e detecção de sacadas corretivas (Jasinska-Nowacka; Niemczyk, 2024). Essa objetivação é relevante porque o HIT clínico, embora útil, apresenta variabilidade interobservador. O vHIT oferece uma medida documentável e reproduzível, o que favorece tomada de decisão e acompanhamento evolutivo (Jasinska-Nowacka; Niemczyk, 2024). Em estudo prospectivo observacional na emergência, a utilização do vHIT como complemento ao HINTS mostrou desempenho elevado para diferenciar neurite vestibular de AVC de circulação posterior, sugerindo que a substituição do componente “head impulse” clínico por um teste instrumentado (“v-HINTS”) pode aumentar a confiabilidade em cenários assistenciais, sem perder a lógica sindrômica do exame (Thomas et al., 2022).

A prova calórica, por sua vez, mantém relevância por avaliar o sistema vestibular em baixa frequência, podendo detectar hipofunção unilateral mesmo quando o vHIT apresenta resultados menos expressivos ou quando há discordância entre frequências. Revisões narrativas atualizadas ressaltam que essa diferença de faixa de estímulo explica parte das discrepâncias entre vHIT e calorimetria, especialmente na fase aguda e em subtipos de acometimento vestibular, reforçando que os métodos são complementares, e não substitutos automáticos (Bae; Na; Choi, 2022; Jasinska-Nowacka; Niemczyk, 2024). Assim, a integração entre testes — quando disponível — pode aumentar robustez diagnóstica, especialmente em casos atípicos, em pacientes com risco central e naqueles com evolução clínica discordante da hipótese inicial (Smith et al., 2023).

Do ponto de vista de sistema de saúde, a ampliação do uso de testes objetivos e a maior vigilância diagnóstica podem contribuir para aumento de internações e investigações, como observado em séries de base populacional, reforçando a necessidade de protocolos bem definidos para evitar tanto subdiagnóstico de AVC quanto superutilização indiscriminada de recursos (Goplen; Wiik, 2023).

Havendo indícios na anamnese e/ou no exame clínico de alteração auditiva, como exame complementares à investigação clínica, após realizar de otoscopia para excluir impactação de cerume,



pode ser realizado Audiograma, objetivando-se excluir possíveis diagnósticos diferenciais, principalmente em quadros de evolução atípica ou incerteza diagnóstica.

A realização de um Audiograma é recomendada, particularmente, porque tanto pacientes em crise de doença de Ménière quanto aqueles com infarto da artéria cerebelar anteroinferior (AICA) podem apresentar perda auditiva (Strupp et al., 2022).

### 3.5 INVESTIGAÇÃO DE GATILHOS INFECCIOSOS:

Embora o diagnóstico seja clínico e funcional, pesquisas recentes buscaram identificar marcadores sorológicos. Estudos retrospectivos demonstram que uma parcela de pacientes apresenta evidências de infecções prévias, mas não há um consenso que justifique a triagem sorológica viral rotineira, uma vez que o tratamento raramente é alterado por esses achados (Haeussler et al., 2022).

A perda da função vestibular (por uma lesão do nervo vestibular ou do labirinto vestibular), de acordo com a conclusão de alguns estudos, deve-se a uma lesão do nervo vestibular superior ou dos órgãos inervados por ele e, raras vezes, do nervo vestibular inferior. Também foi observado que há, nos pacientes de NV, degeneração das fibras do nervo vestibular - superior, em especial. A teoria que defende a causa viral da NV - por infecções ou por reativações de infecções latentes, como as causadas pelo herpes simplex tipo 1 (HSV-1) e tipo 6 (HSV-6) - explica que essa infecção, ou reativação, interfere ao causar danos às células ganglionares ou ao axônio do nervo vestibular. Além dessa, há outra teoria a qual defende que, em uma situação de inflamação, na qual a proteína C-reativa (PCR) e as células mononucleares do sangue periférico (PBMCs) estão em alto número, ocorre a formação de agregados e de trombos, que levam à hipoperfusão do nervo vestibular, isto é, a uma diminuição do fluxo sanguíneo. (Sofia M. Haeussler et al., 2022).

A hipótese de gatilho infeccioso, especialmente viral, permanece presente no discurso clínico sobre NVA, incluindo relatos de pródromos de infecção de vias aéreas superiores e discussões sobre reativação viral latente. Revisões recentes, entretanto, apontam que a evidência etiológica direta é limitada e que a prática diagnóstica raramente depende de confirmação microbiológica, pois exames laboratoriais específicos não apresentam utilidade rotineira na maioria dos casos típicos (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023). Esse ponto converge com a discussão conceitual de que o quadro pode representar um espectro de neuropatia vestibular, no qual inflamação é apenas uma das possibilidades fisiopatológicas, o que torna a expressão “neurite” potencialmente imprecisa em parte dos pacientes (Haeussler et al., 2022).

Assim, a investigação de gatilhos infecciosos deve ser orientada por contexto clínico e sinais associados, e não realizada de forma indiscriminada. Na prática, busca-se identificar red flags que sugiram diagnósticos alternativos (por exemplo, sinais otológicos específicos, manifestações sistêmicas relevantes, alterações neurológicas ou curso temporal atípico), mantendo-se o foco no



diagnóstico sindrômico e no diferencial com etiologias centrais (Smith et al., 2023; Tarnutzer; Edlow, 2023). Dessa forma, a literatura recente sustenta uma postura pragmática: a hipótese infecciosa pode explicar parte dos casos e orientar aconselhamento clínico, mas não constitui, em geral, um eixo decisório para confirmação diagnóstica rotineira.

### 3.6 ABORDAGEM TERAPÊUTICA E PROGNÓSTICO:

O manejo inicial foca na supressão dos sintomas agudos com antieméticos e antivertiginosos, embora estes devam ser utilizados apenas por curto período (48-72 horas) para não inibir a compensação central (Smith et al., 2023). O uso de corticosteroides em altas doses na fase inicial pode acelerar a recuperação da função vestibular lateral (Strupp et al., 2022; Smith et al., 2023). A reabilitação vestibular precoce é recomendada para otimizar a compensação neural e o retorno às atividades habituais (Smith et al., 2023; Goplen e Wiik, 2026).

Quanto ao prognóstico da NV, a vertigem aguda caracterizada por se agravar gradualmente ao longo de horas e atingir o pico de intensidade no primeiro dia, é resolvida em um ou dois dias, podendo seguir com sintomas residuais ainda por algumas semanas. Além disso, os sinais e sintomas de desequilíbrios estáticos (nistagmo espontâneo e torção ocular) são resolvidos em até 3 meses, enquanto que os de desequilíbrios dinâmicos (sacadas corretivas no teste de impulso cefálico e paresia calórica) podem estar presentes por mais de 12 meses, sendo imprescindível o acompanhamento com profissional de saúde durante esse período. (Bae, Chang Hoon et al., 2022).

A neurite vestibular evolui de forma descomplicada e geralmente tem resolução completa. Em relação à resolução incompleta, um estudo mostrou que alguns pacientes, 15%, apresentaram sintomas após um ano. Essa doença não costuma ser recorrente. O tratamento da NV geralmente é o tratamento dos seus sintomas, com os usos de antieméticos, de anti-histamínicos e de benzodiazepínicos. Esses usos, inclusive, devem se restringir a, aproximadamente, três dias, uma vez que o uso a longo prazo pode atrasar o processo de compensação central, ou seja, a adaptação natural do cérebro (após a lesão no ouvido interno) que conduz à recuperação do equilíbrio. Isso gera problemas crônicos e vertigem como um sintoma recorrente (Travis Smith et al., 2023).

Embora o foco desta revisão seja diagnóstico, os estudos recentes discutem inevitavelmente tratamento e prognóstico, por serem extensões diretas da correta identificação do quadro. Do ponto de vista terapêutico, a abordagem inicial visa controle sintomático de curto prazo, com uso limitado de vestibulo supressores e antieméticos para permitir hidratação e mobilização precoce, evitando-se uso prolongado que possa retardar compensação vestibular (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023). A reabilitação vestibular e a mobilização precoce são consistentemente destacadas como componentes importantes da recuperação funcional, sobretudo para reduzir tontura persistente e instabilidade residual (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023).



A discussão sobre corticosteroides permanece presente em revisões recentes, usualmente com ênfase na janela terapêutica precoce e no equilíbrio entre potencial benefício e limitações de evidência. A tendência contemporânea é reconhecer que pode haver benefício em subgrupos quando utilizados precocemente, mas sem consenso universal que substitua o julgamento clínico, principalmente diante de comorbidades e contraindicações (Bae; Na; Choi, 2022; Smith et al., 2023). Quanto ao prognóstico, a maioria dos pacientes apresenta melhora significativa ao longo de semanas, mas parcela relevante pode manter sintomas residuais, sobretudo instabilidade e intolerância a movimentos rápidos, o que reforça o papel de acompanhamento e reabilitação. Além disso, do ponto de vista de saúde pública, o aumento de admissões hospitalares observado em séries nacionais reforça que a NVA é condição de impacto assistencial e que protocolos de triagem bem estruturados podem influenciar diretamente padrões de internação e uso de imagem (Goplen; Wiik, 2023).

Finalmente, a acurácia diagnóstica inicial é determinante de desfecho, pois o erro mais grave é classificar um AVC como doença periférica. Por isso, revisões críticas reiteram que o manejo ideal depende de estratificação de risco e aplicação correta do exame oculomotor/vestibular, com emprego de vHIT e neuroimagem de modo seletivo e orientado por probabilidade clínica (Tarnutzer; Edlow, 2023; Thomas et al., 2022).

A revisão integrada de evidências recentes apoia a posição de que a neurite vestibular aguda é, de fato, um diagnóstico clínico de exclusão dentro da síndrome vestibular aguda, com o principal impacto de distingui-la com segurança do acidente vascular cerebral de circulação posterior. Nesse sentido, o protocolo HINTS tem tido alta confiabilidade quando usado por examinadores experientes e pacientes adequados, mas desenvolveu uma dependência técnica que restringe sua aplicação global em ambientes de emergência. A integração de técnicas instrumentais (por exemplo, teste de impulso cefálico com vídeo [vHIT]) pode minimizar a variabilidade entre observadores, aumentando a precisão diagnóstica, especialmente em cenários com menos experiência clínica. Além disso, a continuação de apresentações incomuns e a sobreposição sintomática com ambas as vestibulopatias periféricas e causas centrais exigem uma interpretação integrada da doença que considere tanto a história clínica quanto os fatores de risco vasculares, bem como o exame neurológico. De uma abordagem terapêutica, o manejo é principalmente baseado no tratamento sintomático de curto prazo e na reabilitação vestibular precoce, desprovido de uma quantidade substancial de evidências para intervenções farmacológicas específicas. Assim, o curso ideal enfatiza a prudência da precisão diagnóstica e a alocação racional de recursos, e a vigilância para a centralidade, de modo que erros no diagnóstico, resultando no desfecho funcional dos pacientes, sejam minimizados (Strupp et al., 2022; Smith et al., 2023; Tarnutzer & Edlow, 2023; Jasinska-Nowacka & Niemczyk, 2024).



#### 4 CONCLUSÃO

A neurite vestibular aguda (NVA) mantém-se como uma das principais causas de síndrome vestibular aguda (SVA) e um desafio diagnóstico crucial, dada a sua sobreposição clínica com eventos centrais potencialmente graves, como o acidente vascular cerebral (AVC) de circulação posterior. A base para o diagnóstico seguro reside na avaliação clínica estruturada à beira-leito, com ênfase no protocolo HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*), cuja alta confiabilidade exige, idealmente, a experiência do examinador.

Para minimizar a dependência técnica e aumentar a precisão diagnóstica, a integração de ferramentas objetivas, como o teste de impulso cefálico com vídeo (vHIT), tem se consolidado por quantificar o reflexo vestibulo-ocular e aumentar a reprodutibilidade. Exames complementares, como as provas calóricas (para baixa frequência) e o audiograma, são vitais para a exclusão de diagnósticos diferenciais (como a Doença de Ménière ou infartos da AICA) e para a investigação de quadros atípicos ou de evolução incerta. Nesses cenários, a neuroimagem (Ressonância Magnética e Angiotomografia) deve ser considerada para pacientes com sinais de alarme ou alto risco vascular.

Embora a etiologia viral seja plausível e estudos recentes apontem para alterações em marcadores infecciosos, a investigação rotineira do agente etiológico não é essencial no manejo de quadros típicos. A busca por gatilhos infecciosos deve ser seletiva e guiada por um contexto clínico de piora, associação de sintomas sistêmicos ou em pacientes imunossuprimidos.

Do ponto de vista terapêutico, o manejo se concentra no controle sintomático de curto prazo (evitando o uso prolongado de vestibulo supressores para não atrasar a compensação central) e na reabilitação vestibular precoce. O curso ideal da NVA exige, portanto, a prudência da precisão diagnóstica, a alocação racional de recursos e uma vigilância contínua para a centralidade, visando minimizar erros de diagnóstico que possam afetar o desfecho funcional do paciente.



**REFERÊNCIAS**

BAE, C.H.; NA, H.G.; CHOI, Y.S. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. *Journal of Yeungnam Medical Science*. v. 39, ed. 2, p. 81-88, 2022.

GOPLÉN, F. K.; WIİK, R. Patients admitted to hospital for vestibular neuritis in 2011-2021. *Tidsskriftet Den norske legeforening*, 2026.

HAEUSSLER, S. M. et al. Is Vestibular Neuropathy Rather a Neuritis? *Cureus*, v. 14, n. 10, e29959, 2022.

JASINSKA-NOWACKA, A.; NIEMCZYK, K. Application of a Video Head Impulse Test in the Diagnosis of Vestibular Neuritis. *Life*, v. 14, n. 757, 2024.

SMITH, T. et al. Vestibular Neuronitis. *StatPearls* [Internet], Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

STRUPP, M. et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, v. 32, p. 389-406, 2022.

BAE, C. H.; NA, H. G.; CHOI, Y. S. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. *Journal of Yeungnam Medical Science*, v. 39, n. 2, p. 81-88, 2022.

GOPLÉN, F. K.; WIİK, R. Patients admitted to hospital for vestibular neuritis in 2011–2021. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, v. 143, n. 14, 2023.

HAEUSSLER, S. M. et al. Is Vestibular Neuropathy Rather a Neuritis? *Cureus*, v. 14, n. 10, p. e29959, 2022.

JASINSKA-NOWACKA, A.; NIEMCZYK, K. Application of a Video Head Impulse Test in the Diagnosis of Vestibular Neuritis. *Life*, v. 14, n. 6, p. 757, 2024.

SMITH, T. et al. Vestibular Neuronitis. *StatPearls* [Internet], Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

STRUPP, M. et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, v. 32, n. 5, p. 389-406, 2022.

TARNUTZER, A. A.; EDLOW, J. A. Bedside Testing in Acute Vestibular Syndrome—Evaluating HINTS Plus and Beyond—A Critical Review. *Audiology Research*, v. 13, n. 5, p. 670-685, 2023.

THOMAS, J. O. et al. Video head impulse testing to differentiate vestibular neuritis from posterior circulation stroke in the emergency department: a prospective observational study. *BMJ Neurology Open*, v. 4, n. 1, p. e000284, 2022.

