

# BMJ Best Practice

## Avaliação de distúrbios do equilíbrio

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# **Tabela de Conteúdos**

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>5</b>
Etiologia	5
<b>Emergencies</b>	<b>9</b>
Considerações de urgência	9
<b>Diagnóstico</b>	<b>11</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	20
Diagnóstico diferencial	23
Diretrizes de diagnóstico	52
<b>Referências</b>	<b>53</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>57</b>

## Resumo

- ◊ Distúrbios do equilíbrio são comuns e podem ter impacto significativo sobre a qualidade de vida e a independência da pessoa. O equilíbrio comprometido pode resultar em quedas e consequentemente em morbidade e mortalidade, principalmente, em idosos. A prevalência de problemas de equilíbrio aos 70 anos é de 36% nas mulheres e 29% nos homens.[\[1\]](#)

### ◊ Etiologia :

A maioria dos pacientes com tontura ou dificuldade de equilíbrio apresentará distúrbio vestibular periférico, como neurite/labirintite vestibular viral, doença de Ménière ou vertigem posicional paroxística benigna (vertigem causada pela presença de otolitos no aparelho vestibular).[\[2\]](#) Em casos de síndrome de Ménière, há uma flutuação na perda auditiva neurosensorial, zumbido e uma sensação de plenitude aural no ouvido afetado durante episódios de vertigem. Tontura com início agudo acompanhada de perda auditiva bilateral pode estar relacionada à ototoxicidade na orelha interna ou, menos frequentemente, à doença autoimune da orelha interna, e ambas requerem intervenção urgente. Desequilíbrio progressivo crônico com perda auditiva neurosensorial bilateral em um idoso pode ser decorrente de doença degenerativa da orelha interna. Desequilíbrio crônico em pacientes com uma perda auditiva congênita pode ser decorrente de perda vestibular periférica bilateral congênita. Desequilíbrio crônico da perda vestibular periférica bilateral com audição preservada pode ser decorrente de neurite vestibular sequencial ou pode ser idiopático.

Causas neurológicas de dificuldades de equilíbrio são menos comuns, mas podem apresentar risco de vida (por exemplo, infarto cerebelar ou do tronco encefálico). Causas reversíveis incluem tabes dorsalis e degeneração combinada subaguda da medula espinhal.

Medicamentos podem comprometer o equilíbrio, e uma revisão meticolosa da história do medicamento é necessária para identificar as possíveis causas (por exemplo, aminoglicosídeos, cisplatina, anticonvulsivantes, tranquilizantes, anti-hipertensivos, diuréticos, amiodarona, álcool e metotrexato). Tontura e dificuldade em obter equilíbrio podem ser resultantes de doença psiquiátrica, especialmente transtornos do pânico e ansiedade. No entanto, pacientes com distúrbios vestibulares também apresentam maior prevalência de transtornos do pânico e ansiedade.

Também é importante considerar que a causa do distúrbio do equilíbrio pode ser multifatorial. Por exemplo, um alcoólatra crônico pode apresentar problemas de equilíbrio decorrentes de neuropatia relacionada ao álcool, degeneração cerebelar relacionada ao álcool e vestibulopatias bilaterais da deficiência de tiamina. Em pacientes idosos, pode não haver uma causa identificável.

### ◊ Achados clínicos :

Uma história detalhada deve focar no tempo de evolução do distúrbio do equilíbrio e em qualquer sintoma auditivo, visual ou neurológico associado. Por exemplo, uma história de vertigem breve e recorrente que esteja relacionada à alteração na posição da cabeça e não associada a qualquer sintoma auditivo, é mais provável devido à canalitíase. A presença de sintomas auditivos associados (perda auditiva e zumbido) e dor ou obstrução no ouvido indicam doença da orelha interna. No entanto, a ausência desses sintomas não exclui doença da orelha interna.

Os distúrbios do equilíbrio devem ser diferenciados da sícope ou da pré-sícope, em que ocorrem graus de perda de consciência, que são provavelmente decorrentes de causas cardiovasculares e neurovasculares e requerem avaliação urgente.

O exame físico deve procurar por sinais de disfunção vestibular periférica e déficits neurológicos.

## Etiologia

Distúrbios do equilíbrio podem ser causados por distúrbios no aparelho vestibular, cerebelo ou tronco encefálico, sistema extrapiramidal, da medula espinhal ou neuromuscular.

### Vestibular

As vestibulopatias unilaterais ou vestibulopatias bilaterais assimétricas estão associadas ao desequilíbrio do tônus vestibular que faz com que o paciente sofra uma vertigem verdadeira. Isso pode estar associado a náuseas e vômitos. O desequilíbrio do tônus vestibular é autolimitado, e a vertigem cede, mas se não ocorrer compensação central, poderá haver uma sensação persistente de desequilíbrio ou dificuldade com o equilíbrio. Podem ocorrer crises de queda súbita, as quais são diferentes dos episódios de síncope, pois o nível de consciência alterado ocorre com episódios de síncope.

Causas de perda vestibular periférica unilateral:

- Neurite vestibular: é uma doença comum.
- Concussão vestibular.
- Schwannoma vestibular (neuroma acústico): tumor benigno proveniente de células de Schwann na parte vestibular do oitavo nervo craniano no ângulo cerebelopontino. Esses tumores são relativamente incomuns.
- Doença de Ménière: resulta em uma vertigem episódica associada a perda auditiva flutuante unilateral, zumbido e plenitude ou dor auricular, e pode causar síncopes, além de episódios de vertigem.<sup>[3]</sup>
- A esclerose múltipla pode, raramente, apresentar-se com uma placa na zona de entrada da raiz do oitavo nervo craniano, mimetizando um quadro vestibular periférico.

Ativação ou excitação vestibular periférica inapropriada também pode causar tontura e dificuldade de equilíbrio. As causas de ativação vestibular periférica inapropriada incluem:

- Vertigem posicional paroxística benigna (canalítase): resulta em episódios breves de vertigem transitória relacionada a uma alteração na posição da cabeça ou uma sensação constante de desequilíbrio e problemas de equilíbrio. É uma doença relativamente comum, principalmente, em idosos.
- Deiscência do canal superior (DCS): causada por uma abertura no osso sobrejacente ao canal semicircular superior na orelha interna que resulta no deslocamento do líquido no canal membranoso superior por estímulos sonoros e de pressão, que atuam efetivamente como uma terceira janela móvel para a orelha interna, causando excitação vestibular. Os sinais e sintomas vestibulares e/ou auditivos incluem episódios breves de vertigem desencadeados por tosse, espirros, esforço ou ruído alto súbito com autofonia e uma sensação de que a orelha afetada está obstruída; também podem causar crises de queda súbita.<sup>[4]</sup>

A perda vestibular periférica simétrica bilateral resulta no desequilíbrio, que é mais pronunciado quando a pessoa está em movimento, pois é quando os sinais vestibulares são mais requisitados. A deficiência do equilíbrio é decorrente dos reflexos vestíbulo-espinais comprometidos. Visão turva ou oscilopsia podem ocorrer devido à função comprometida do reflexo vestíbulo-ocular (RVO) que é necessário para estabilizar a visão durante o movimento da cabeça.

Causas de perda vestibular periférica bilateral:

- Iatrogênicas (por exemplo, medicamentos ototóxicos)
- Idiopática ou congênita
- Encefalopatia de Wernicke (deficiência de tiamina)
- Etiologias infecciosas (por exemplo, meningite, sífilis)
- Doença autoimune da orelha interna [5]
- Doença degenerativa (relacionada à idade) da orelha interna.

Síndrome de Dandy: quadro clínico raro de hipofunção periférica bilateral (ataxia e oscilopsia) com perda total de função do equilíbrio da orelha interna envolvendo ambas as orelhas. É causada por infecção ou trauma e apresenta-se inicialmente com tontura grave, mas os olhos, músculos e articulações do paciente acabam ajudando a compensar; a maioria dos pacientes reage bem, exceto no escuro (perda de definições visuais) ou quando andam em superfícies irregulares ou restritas (propriocepção comprometida).

## Cerebelo

O cerebelo é importante na coordenação dos movimentos dos olhos e movimentos dos membros e tronco. Doenças que originam distúrbios do equilíbrio incluem:

- Doença cerebrovascular
- Doença infecciosa (cerebelite)
- Distúrbios desmielinizantes, como esclerose múltipla, que pode se apresentar como uma síndrome cerebelar aguda
- Disfunção cerebelar crônica ou progressiva: pode ser resultado de tumores da fossa posterior ou de outras lesões estruturais, como malformações de Chiari
- Causas não estruturais da disfunção cerebelar progressiva: doença degenerativa e doença sistêmica, incluindo deficiência de vitamina E, doença celíaca e síndrome paraneoplásica
- Doenças hereditárias, como a ataxia espinocerebelar, onde a doença cerebelar vem acompanhada de nistagmo, anormalidades oculares motoras, arreflexia, sinais do neurônio motor superior, neuropatia sensorial e/ou degeneração da retina
- Degenerativa: a ataxia cerebelar pode estar associada à hipofunção vestibular periférica bilateral.[6]

## Tronco encefálico

Lesões no tronco encefálico envolvendo projeções do cerebelo também podem causar disfunção cerebelar. Rotas vestibulares centrais no tronco encefálico, incluindo os núcleos vestibulares na junção pontomedular, contribuem para o controle do equilíbrio. O tronco encefálico também contém estruturas que controlam os movimentos oculares e a função bulbar (fala e deglutição). Os tratos motores e sensoriais longos através do tronco encefálico também podem ser afetados.

Deve-se suspeitar de uma lesão no tronco encefálico quando o distúrbio do equilíbrio estiver associado com:

- Diplopia
- Disartria
- Disfagia
- Sintomas de fraqueza ou sensoriais nos membros.

As síndromes do tronco encefálico incluem:

- Ataxia espinocerebelar.

- Enxaqueca vestibular: tontura ou dificuldade de equilíbrio inexplicada associada a cefaleia e a outros sintomas de enxaqueca, como náuseas, fotofobia, fonofobia, osmofobia ou aura visual mas, em aproximadamente metade dos casos, a vertigem pode ocorrer sem estar associada a cefaleia.<sup>[7]</sup> Pessoas afetadas por enxaqueca também são mais suscetíveis à cinetose.
- Síndrome do mal do desembarque (MDD): desequilíbrio crônico após um cruzeiro pelo oceano ou após viagens prolongadas de automóvel ou avião; o início dos sintomas ocorre após o desembarque da pessoa. Pode ser resultado de uma resposta mal-adaptativa ao ambiente em constante movimento, e afeta mais comumente as mulheres na meia idade.<sup>[8]</sup>

Os distúrbios do tronco encefálico também podem ser causados por:

- Doença vascular, como infarto ou hemorragia
- Malformação vascular
- Tumor
- Doença desmielinizante
- Encefalite do tronco encefálico
- Desarranjo metabólico, como ocorre na mielinólise pontina central ou na encefalopatia de Wernicke.

## Extrapiramidal

O distúrbio do equilíbrio pode ser uma manifestação precoce de uma síndrome acinético-rígida, como observada nos seguintes distúrbios extrapiramidais:

- Doença de Parkinson idiopática: a instabilidade postural é uma característica importante, mas a bradicinesia, a rigidez e o tremor podem ser sutis no início da evolução da doença, e o médico deve examinar cuidadosamente esses sinais.
- Paralisia supranuclear progressiva: deve ser considerada quando o parkinsonismo estiver associado a motilidade ocular anormal (especialmente, com movimentos oculares verticais), dificuldade de fala (paralisia bulbar) e sinais do neurônio motor superior; quedas ocorrem no início da evolução da doença.
- Atrofia de múltiplos sistemas (degeneração nigroestriatal): considerar em casos de parkinsonismo que não respondem ao tratamento clínico.
- Atrofia de múltiplos sistemas (síndrome de Shy-Drager): o parkinsonismo associado a disfunção do sistema nervoso autônomo aumenta a possibilidade da síndrome de Shy-Drager.
- Degeneração corticobasal: o parkinsonismo pode ser uma característica, bem como uma função motora anormal (distonia, mioclonia, síndrome da mão alheia) e disfunção cognitiva.
- Hidrocefalia de pressão normal: considerar nos pacientes com dificuldade progressiva de marcha (marcha magnética), declínio cognitivo e incontinência urinária.

As seguintes causas secundárias de parkinsonismo devem ser consideradas em casos atípicos:

- Medicamentos (por exemplo, neurolépticos ou antieméticos que bloqueiam a dopamina)
- Doença vascular que pode resultar no parkinsonismo da metade inferior
- Lesões estruturais, como a hidrocefalia, hematomas subdurais ou meningiomas de convexidade.

## Medula espinhal

A doença da medula espinhal pode resultar em equilíbrio comprometido ao interromper a propriocepção e os reflexos vestíbulo-espinais, além de afetar a função motora, causando fraqueza ou espasticidade.

Lesão aguda da medula espinhal pode ser causada por:

- Trauma
- Compressão por uma massa, como uma hérnia de disco
- Doença desmielinizante, como a neuromielite óptica, uma variante da esclerose múltipla
- Distúrbios inflamatórios, como o lúpus eritematoso sistêmico (LES).

A doença progressiva da medula espinhal (mielopatia) pode ser causada por:

- Tumores intrínsecos ou extrínsecos
- Doença infecciosa (sífilis [tabes dorsal], tuberculose, vírus da imunodeficiência humana [HIV], vírus linfotrópico de células T humanas [HTLV]-1)
- Doença degenerativa da coluna cervical (espondilose)
- Doença desmielinizante (esclerose múltipla crônica progressiva).

## Neuromuscular

Neuropatia periférica envolvendo fibras sensoriais espessas resulta na perda de propriocepção dos membros inferiores e ataxia sensorial. Se os nervos motores estiverem envolvidos, então, a fraqueza nos membros inferiores poderá contribuir para dificultar a marcha.

As causas da neuropatia periférica incluem:

- Deficiências de vitamina B12 ou vitamina E
- Síndrome de Guillain-Barré ou polirradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda
- Síndrome de Miller Fisher (tríade de ataxia, arreflexia e oftalmoplegia): é considerada uma variante da síndrome de Guillain-Barré e está associada aos anticorpos anti-GQ1b
- Um componente de uma síndrome hereditária, como a ataxia espinocerebelar.

## Medicamento

Medicamentos e remédios prescritos (assim como substâncias recreativas) comumente causam tontura e dificuldade de equilíbrio, e incluem:

- Aminoglicosídeos – ototoxicidade
- Cisplatina - ototoxicidade
- Anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína, primidona e alguns medicamentos antiepilepticos de segunda geração[9]) - toxicidade para o SNC
- Tranquilizantes (barbitúricos, anti-histamínicos) - depressivos vestibulares/SNC
- Anti-hipertensivos e diuréticos – hipotensão
- Amiodarona - toxicidade do SNC, neuropatia periférica
- Álcool - disfunção cerebelar e vestibular
- Metotrexato - toxicidade ao SNC, anemia.

# Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

## Acidente vascular cerebral (AVC)

Hemorragia cerebelar ou infarto podem causar hérnia, e são emergências neurocirúrgicas. Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) agudos do tronco encefálico precisam ser avaliados quanto à dissecção vertebrobasilar ou aterosclerose. A terapia trombolítica deve ser considerada em casos de infarto não hemorrágico do tronco encefálico ou cerebelar. Quando ocorre comprometimento bulbar, devem ser tomadas medidas para evitar aspiração e insuficiência respiratória. O infarto cerebelar ou do tronco encefálico pode ser incorretamente diagnosticado como neurite vestibular em pacientes que apresentam tontura aguda ou dificuldade de equilíbrio e um alto índice de suspeita deve ser mantido para não deixar escapar essas causas neurológicas graves e potencialmente com risco de vida. O exame oculomotor em 3 passos HINT (Impulso da Cabeça, Nistagmo, Teste de Desvio, do inglês Head-Impulse, Nystagmus, Test of Skew deviation) ajuda a diagnosticar AVC em pacientes que apresentam síndrome vestibular aguda e parece ser mais sensível para AVC que uma ressonância nuclear magnética (RNM) precoce.[\[10\]](#)

## Encefalopatia de Wernicke

A encefalopatia de Wernicke precisa ser considerada quando ataxia aguda estiver associada a alteração do nível de consciência, oftalmoplegia e nistagmo.[\[11\]](#) Pessoas com dependência alcoólica, pessoas com distúrbios gástricos (por exemplo, gastrite crônica) ou pessoas com vômitos recorrentes (por exemplo, hiperêmese gravídica) correm o risco de desenvolver encefalopatia de Wernicke. Se não for tratada como uma emergência com reposição de tiamina por via parenteral, poderá ocorrer lesão neurológica permanente.

## Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatia, síndrome de Miller Fisher)

Radiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (síndrome de Guillain-Barré) pode resultar em paralisia ascendente progressiva e insuficiência respiratória. No entanto, a paralisia ocorre com muito menos frequência com a variante de Miller Fisher.

## Compressão da medula espinhal

Manejo neurocirúrgico urgente é necessário na compressão da medula espinhal para minimizar a perda permanente da função neurológica.

## Meningite

A perda vestibular periférica também pode ocorrer como uma complicação da meningite. Isso ocorre agudamente e permanece como uma sequela.

## Neurite vestibular/labirintite

O tratamento urgente da neurite vestibular viral aguda com corticosteroides pode melhorar a recuperação inicial, mas não melhora a recuperação em longo prazo.[\[12\]](#) [\[13\]](#)

## Doença autoimune da orelha interna

A imunossupressão urgente é necessária para evitar uma perda auditiva bilateral permanente e perda vestibular periférica (além do comprometimento da córnea e complicações de vasculite sistêmica em casos de síndrome de Cogan).[5]

# Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma história detalhada vai indicar o sistema mais provável que esteja causando o distúrbio do equilíbrio. O exame físico subsequente deverá ser completo, mas deve concentrar-se no sistema (vestibular, cerebelar/tronco encefálico, extrapiramidal, medula espinhal ou neuromuscular) sugerido pela história clínica.

## História

Uma história detalhada deve apurar:

- A duração e característica dos sintomas de tontura
- Qualquer característica associada, como náuseas e vômitos, alterações auditivas, distúrbios visuais
- Se há dificuldade para andar ou se locomover
- Se o paciente tem história de vertigem verdadeira (uma sensação de que o paciente ou o ambiente estejam rodando): isso sugere um distúrbio vestibular, mas não é específico; por exemplo, a vertigem verdadeira também pode ser resultante de uma doença primariamente cardiovascular[14]
- Se o paciente tem uma sensação de perda de consciência ou queda iminente
- Uma história médica, principalmente fatores de risco cardiovasculares, como diabetes, hipertensão e hiperlipidemia
- Uso atual de medicamentos
- História de tabagismo, consumo de álcool e cafeína.

As seguintes características históricas sugerem causas específicas:

- Infecção do trato respiratório superior recente: labirintite viral
- Início súbito de sintomas: evento vascular afetando cerebelo ou tronco encefálico
- Vertigem ou sintomas auditivos persistentes (perda auditiva, zumbido): doença da orelha interna e uma causa vestibular de dificuldade de equilíbrio
- Vertigem verdadeira: a percepção de que o ambiente ou a pessoa esteja rodando é muito comum nas causas vestibulares, como a canalitíase (vertigem posicional paroxística benigna)
- Oscilospsia (os pacientes relatam que a visão parece oscilar): perda vestibular periférica ou lesões cerebelares
- Visão dupla: disfunção do tronco encefálico resultando em oftalmoplegia; pode estar associada à disartria, disfagia e sintomas do trato longo (motor ou sensorial; ou seja, fraqueza, dormência, parestesia envolvendo os membros)
- Dificuldades de fala (em particular, de pronúncia indistinta): típicas de doença cerebelar
- Perda auditiva súbita: isquemia de circulação cerebral posterior[15]
- Perda auditiva flutuante unilateral: pode ser característica da doença de Ménière
- Perda auditiva flutuante bilateral: doença de Ménière bilateral simultânea é rara, e esse comprometimento bilateral levanta suspeitas de doença autoimune da orelha interna, uma afecção que requer tratamento de emergência para reduzir o risco de surdez e vestibulopatia permanentes
- Perda vestibular periférica bilateral: pode ser resultado de neurite vestibular viral sequencial e, nesse caso, há uma história de episódio prévio de vertigem aguda com excelente recuperação, seguido por um episódio mais recente que tenha resultado em sintomas vestibulares persistentes
- Desequilíbrio crônico progressivo acompanhado por perda auditiva neurosensorial bilateral progressiva em um paciente idoso pode ser decorrente de uma perda vestibular periférica bilateral da doença degenerativa da orelha interna

- Desequilíbrio crônico em uma pessoa mais jovem com perda vestibular periférica bilateral pode ser idiopático (hipofunção idiopática vestibular bilateral), caso no qual a audição é geralmente preservada
- Desequilíbrio crônico com perda auditiva congênita pode ser decorrente de uma perda vestibular bilateral congênita
- Dificuldade de andar: ataxia de causa central (por exemplo, ataxia cerebelar), causa espinhal (por exemplo, paresia espástica) ou uma neuropatia periférica; dificuldade de iniciar o movimento, dificuldade de virar-se andando ou de levantar-se de uma cadeira sugerem doença extrapiramidal (parkinsonismo)
- Fraqueza e perda sensorial: podem ser relatadas abaixo do nível de uma lesão na medula espinhal
- Disfunção urinária ou intestinal ou disfunção erétil: lesões da medula espinhal
- Dorsalgia focal: lesões estruturais envolvendo a coluna
- Após um trauma cranioencefálico: danos à orelha interna (ou seja, concussão vestibular, canalítase, fístula perilynftática) ou lesão do SNC (síndrome pós-concussão)
- Sintomas de comprometimento do tronco encefálico ou do cerebelo coexistentes: doença multifocal, como a esclerose múltipla.

## Exame físico

O exame físico deve incluir:

- Observação geral durante a obtenção da história
- Exame dos olhos
- Teste do nistagmo após movimento da cabeça
- Manobra de Dix-Hallpike (se não houver contraindicações à manipulação cervical)
- Teste do reflexo vestíbulo-ocular
- Exame dos nervos cranianos
- Exame da fala
- Avaliação da coordenação e da marcha
- Exame da função motora, sensorial e autonômica
- Exame cardiovascular.

Aparência geral:

- Os pacientes devem ser observados durante a obtenção da história, o que pode orientar o exame físico. Por exemplo, um paciente que, ao ser observado pelo examinador, apresenta uma marcha de base ampla e fala indistinta deve ter uma avaliação que se concentre na função cerebelar, enquanto que um paciente com uma marcha arrastada com fala monótona e tremores deve ser avaliado quanto a outros sinais extrapiramidais.

O exame físico geralmente começa com o exame dos olhos, principalmente dos movimentos anormais dos olhos, como nistagmo e oftalmoplegia.

- Nistagmo com movimentos horizontais na direção contrária ao lado da hipofunção vestibular é geralmente observado em distúrbios vestibulares periféricos unilaterais.
- Nistagmo vertical puro ou rotatório puro indica uma lesão central.
- Oftalmoplegia internuclear (adução limitada do olho ipsilesional com nistagmo em abdução do olho contralateral) pode estar presente em lesões da linha média do tronco encefálico.
- Paralisia do olhar ipsilesional pode ser resultado de lesões do núcleo do sexto nervo.
- Ptose e dilatação pupilar podem ser observadas no lado das lesões do terceiro nervo craniano.

- O desalinhamento vertical dos olhos pode ser observado devido a uma distorção ou paralisia do quarto nervo.
- Síndrome ipsilateral de Horner (miose, retardo na dilatação pupilar e ptose parcial) ocorre com lesões na via simpática central.
- A fundoscopia deve ser realizada para detectar anormalidades no nervo óptico (por exemplo, atrofia óptica pode indicar neurite óptica prévia e esclerose múltipla, ou pode estar relacionada à deficiência de vitamina B12) e anormalidades na retina (por exemplo, retinopatia com ataxia espinocerebelar). Nistagmo de pequena amplitude também pode estar aparente somente na fundoscopia (a direção do nistagmo é na verdade na direção oposta daquela que é observada na fundoscopia quando o polo posterior do olho está sendo visualizado).

Teste do nistagmo após movimento da cabeça:

Deve ser realizado somente se houver suspeita de que a causa seja vestibular.

- Como o nistagmo vestibular espontâneo, observado com perda vestibular periférica aguda, remete em alguns dias, o teste de nistagmo após movimento da cabeça pode ser usado para induzir o nistagmo vestibular e ajudar a lateralizar o deficit vestibular.
- A cabeça do paciente é inclinada 30º para frente e depois rapidamente rotacionada de um lado para o outro durante aproximadamente 30 segundos. Então, observa-se um nistagmo vestibular (horizontal-rotatório) transitório na direção contrária ao lado vulnerável. Nistagmo após movimento da cabeça é mais comumente observado após perda vestibular periférica, mas também pode ocorrer com lesões vestibulares centrais.<sup>[16]</sup>

Teste posicional (manobra de Dix-Hallpike):

- O teste posicional é usado para detectar uma canalitíase envolvendo o canal posterior ou anterior. Deve ser realizado em todos os pacientes que apresentam tontura ou dificuldade de equilíbrio desde que não haja contra-indicação à manipulação cervical.
- A manobra de Dix-Hallpike é realizada com o paciente na posição sentada, virando a cabeça 45º para o lado que está sendo testado, e depois trazendo o paciente rapidamente para a posição supina com o pescoço estendido e suspenso na extremidade da mesa de exame.
- O teste posicional é usado para detectar vertigem posicional paroxística benigna (canalitíase), que é uma causa comum de tontura e dificuldade de equilíbrio. O canal semicircular posterior é afetado em 90% dos casos. Ele resulta em tontura temporária com nistagmo com movimento vertical-rotatório com a parte superior dos olhos movendo-se em direção à orelha dependente (nistagmo geotrópico). Uma latência de início de vários segundos e fadiga da resposta são características típicas.
- Teste posicional que resulta em nistagmo vertical ou rotatório puro indica um distúrbio vestibular central. Tontura sem nistagmo provocada pelo teste posicional é inespecífica, mas ainda pode ser decorrente de canalitíase.

Teste de impulso da cabeça (manobra de Halmagyi):

- Se houver suspeita de nistagmo vestibular periférico, o teste de impulso da cabeça deverá ser realizado.<sup>[17]</sup> Ele testa a função do reflexo vestíbulo-ocular (RVO) e demonstra hipofunção vestibular periférica.
- O paciente é instruído a manter a fixação visual em um alvo em linha reta. A cabeça do paciente é inclinada para frente em um ângulo de 30º. A cabeça do paciente é virada lentamente para um lado a 30º e depois bruscamente girada de volta para a posição frontal. O mesmo é feito com a cabeça do paciente virada para o outro lado. Se o reflexo vestíbulo-ocular estiver intacto, os olhos do paciente

permanecerão fixos no alvo. Se a perda vestibular periférica estiver presente, os olhos se moverão com a cabeça durante o movimento brusco na direção do lado da fraqueza vestibular. Os olhos então farão uma sacada (movimento rápido do olhos) de volta para fixar no alvo.

#### Teste da fístula para deiscência do canal superior (DCS):

- O teste da fístula pode ser realizado usando otoscopia pneumática (exercendo pressão em cada meato acústico externo com um bulbo de borracha) enquanto os movimentos dos olhos são registrados. A compressão do tragus também pode ser usada para transmitir uma pressão à orelha interna.
- A manobra de Valsalva pode provocar tontura e nistagmo e pode ser um exame mais sensível para a deiscência do canal superior.
- Um teste de fístula positivo dá suporte para a realização de uma TC do osso temporal.

#### Teste de acuidade visual dinâmica:

- Deve ser realizado somente se houver suspeita de vestibulopatia.
- A função do reflexo vestíbulo-ocular pode ter uma avaliação adicional ao testar-se a acuidade visual durante a oscilação passiva contínua da cabeça em uma frequência de 2 Hz (acuidade visual dinâmica). Uma redução na acuidade visual de mais de 2 linhas da linha basal pode indicar um reflexo vestíbulo-ocular deficiente resultante de vestibulopatia periférica ou central.

#### Exame dos nervos cranianos:

- O exame dos nervos cranianos restantes deve ser concluído; o desvio da úvula ou protrusão da língua e reflexo faríngeo anormal são características de uma paralisia de nervo craniano inferior provocada por uma lesão no tronco encefálico.

#### Avaliação da coordenação, movimento e marcha:

- O teste do dedo-nariz é usado para avaliar a dismetria dos membros superiores (falta de coordenação). Lesões no hemisfério cerebelar resultam em dismetria contra-axial do braço ipsilateral. O teste do calcanhar-joelho pode ser realizado para avaliar a dismetria dos membros inferiores. A disdiadocinesia, uma incapacidade para realizar movimentos alternativos rápidos, pode ser observada com doença cerebelar.
- Os pacientes são observados enquanto andam, e depois são instruídos a andarem em linha reta, colocando os dedos de um pé no calcanhar do outro e assim por diante (marcha em tandem). Lesões no vérmis cerebelar podem causar uma marcha instável de base alargada. Nesses casos, a marcha em tandem também é difícil ou não pode ser realizada.
- Dificuldade em iniciar o movimento, incluindo virar-se andando ou levantar-se de uma cadeira, além de marcha arrastada, que sugere uma causa extrapiramidal, como a doença de Parkinson. Espasticidade que causa uma marcha em tesoura é observada em lesões na medula espinhal que resultam em alterações no neurônio motor superior.
- Um teste de Romberg positivo, onde há uma incapacidade de manter a postura com os pés juntos e os braços cruzados, indica perda de propriocepção decorrente de neuropatia periférica ou lesão no cerebelo. A dificuldade em sentar-se sem apoio (ataxia troncular) está comumente presente em pacientes com lesões do vérmis cerebelar.

#### Avaliação do nervo motor, sensorial e autonômico:

- É necessário concluir o exame neurológico com uma avaliação da função motora, sensorial e autonômica.
- A distribuição do comprometimento do nervo periférico é importante para gerar um diagnóstico diferencial: por exemplo, múltiplos nervos periféricos selecionados comprometidos (mononeuropatia múltipla da neuropatia desmielinizante ou vasculite) versus uma polineuropatia motora sensorial dependente do comprimento (axonopatia distal de fibras por danos tóxicos/metabólicos).
- Sinais motores: a hipertonia é um sinal do neurônio motor superior e ocorre nas lesões da substância branca cerebral e do trato corticoespinhal. A rigidez em roda dentada é uma característica de doença extrapiramidal. Outros sinais associados a uma lesão do neurônio motor superior incluem fraqueza com distribuição piramidal, hiper-reflexia e reflexo cutâneo-plantar em extensão. Os sinais do neurônio motor inferior podem ocorrer com lesões cervicais ou da coluna lombar. Lesões do neurônio motor inferior causam atrofia muscular, fasciculações musculares, hiporreflexia e fraqueza muscular.
- Sinais sensoriais: lesões na coluna posterior resultam na perda do senso de posição da articulação. Lesões no trato espinotalâmico resultam em perda da sensibilidade térmica e à dor. Um nível sensorial pode ser encontrado nos dermatomos 2 a 3 do tronco, acima do nível da lesão na medula espinhal. A perda de fibras finas resulta na perda das sensibilidades térmica e dolorosa. A perda de fibras sensoriais espessas resulta na perda do senso de posição da articulação e de vibração.
- Reflexos abdominais podem ser perdidos com lesões na medula espinhal acima de T8. O sinal de Beever (movimento do umbigo em direção ao pescoço com flexão do pescoço) pode ser decorrente de fraqueza inferior abdominal por uma lesão espinhal no nível de T10.
- Autonômica: medir a pressão arterial (PA) em decúbito e depois em pé para examinar para hipotensão ortostática. O teste de Schirmer pode ser realizado para confirmar produção reduzida de lágrimas. O exame da pupila pode mostrar dissociação perto da luz.
- Anormalidades musculoesqueléticas: a deformidade do pé cavo ou a cifoescoliose podem indicar um distúrbio crônico ou hereditário dos nervos periféricos: por exemplo, doença de Charcot-Marie-Tooth. Pode ocorrer artrite degenerativa como uma complicação da neuropatia (articulações de Charcot).

## Achados vestibulares no exame físico

Nistagmo:

- Ocorre com perda vestibular periférica aguda unilateral ou assimétrica bilateral.
- Há um movimento horizontal-rotatório misto com a parte superior dos olhos movimentando-se para a direção contrária ao lado da fraqueza vestibular.
- Torna-se mais grave com o olhar fixo lateral na direção em que está se mexendo, é atenuado com o olhar fixo na direção oposta e é suprimido pela fixação visual.

Tontura com nistagmo com movimento vertical-rotatório na manobra de Dix-Hallpike.

Positivo (teste do impulso de cabeça ou manobra de Halmagyi) para o lado da perda vestibular periférica.[\[17\]](#)

Nistagmo após movimento da cabeça é mais comumente observado após perda vestibular periférica, mas também pode ocorrer com lesões vestibulares centrais.[\[16\]](#)

Uma redução na acuidade visual no teste de acuidade visual dinâmica pode indicar um reflexo vestíbulo-ocular causado por vestibulopatia periférica.

Ataxia associada à oscilopsia na ausência de nistagmo sugere perda vestibular periférica bilateral.

## Achados cerebelares no exame físico

Nistagmo:

- O nistagmo induzido pelo olhar fixo é observado como olhos movimentando-se na direção do olhar fixo (vertical ou horizontal) na tentativa de olhar excêntrico. Depois que os olhos voltam à posição primária, pode ocorrer um nistagmo temporário movimentando-se na direção oposta (nistagmo de rebote). Também pode ocorrer um nistagmo vertical ou rotatório puro.
- Movimentos oculares de busca podem tornar-se sacádicos (em catraca) com lesões no cerebelo. Isso pode ser facilmente demonstrado fazendo com que o paciente acompanhe um pequeno alvo movimentando-se horizontal ou verticalmente (por exemplo, seguindo uma tampa de caneta).
- Movimentos oculares sacádicos podem demonstrar hipermetria (olhos movem-se ao comando de um alvo ao outro, mas ultrapassam o segundo alvo), e uma sacada de refixação é observada de volta para o alvo de fixação planejado.

A fala pode ser afetada resultando em fala indistinta ou do tipo hesitante.

Coordenação prejudicada:

- Dismetria dos membros: o membro ultrapassa o alvo no teste do dedo-nariz ou do calcanhar-joelho.
- A disdiadocinesia, uma incapacidade de realizar movimentos alternativos rápidos, também pode ser observada com doença cerebelar.
- Marcha de base ampla e ataxia troncular.
- A oscilação está presente no teste de Romberg.

## Achados do tronco encefálico no exame físico

Lesões no tronco encefálico podem comprometer as vias cerebelares e causar os mesmos sinais físicos das lesões no cerebelo. A seguir, temos achados físicos adicionais associados a uma lesão no tronco encefálico:

Anormalidades no exame ocular:

- Pacientes com encefalite no tronco encefálico podem apresentar oscilações sacádicas de ponta a ponta chamadas de flutter ocular
- Oftalmoplegia internuclear (adução limitada do olho ipsilesional com nistagmo em abdução do olho contralateral) sugere uma lesão da linha média do tronco encefálico
- As lesões do núcleo do sexto nervo resultam em paralisia do olhar ipsilesional
- Ptose e dilatação pupilar podem ser observadas no lado das lesões do terceiro nervo craniano
- O desalininhamento vertical dos olhos pode ser observado devido a uma distorção ou paralisia do quarto nervo.

O desvio da úvula ou língua protrusa, e reflexo faríngeo anormal são características de paralisia dos nervos cranianos inferiores.

As lesões da via simpática central resultam na síndrome de Horner ipsilateral, que consiste em:

- Miose
- Retardo na dilatação da pupila
- Ptose parcial.

## Achados extrapiramidais no exame físico

Parkinsonismo: lesões envolvendo os núcleos da base resultam em:

- Bradicinesia
- Tremor em repouso em "contar dinheiro" das mãos
- Tônus muscular rígido
- Hipofonia
- Perda dos reflexos posturais
- Instabilidade postural.

Alterações na voz: na paralisia supranuclear progressiva, a voz pode adotar uma qualidade explosiva ou espástica e pode ocorrer apraxia da fala se houver degeneração corticobasal.

Sinal de Myerson: incapacidade de inibir o reflexo de piscar quando repetitivamente tocado na glabella.

Hipomimia: o rosto pode ficar sem expressão, como se fosse uma máscara.

Anormalidades oculomotoras: sacadas hipométricas, movimentos oculares irregulares de busca e oscilações de onda quadrada.

Heminegligência visual ou sensorial ou síndrome do membro alienígena.

A paralisia do olhar vertical pode ocorrer com paralisia supranuclear progressiva.

Hipotensão ortostática: resultante de comprometimento do sistema nervoso autônomo; pode estar associada ao parkinsonismo na síndrome de Shy-Drager.

Sinais do neurônio motor superior:

- Fraqueza piramidal
- Hiper-reflexia
- Reflexo cutâneo-plantar em extensão.

## Achados da medula espinhal no exame físico

Sinais do neurônio motor superior (lesões no trato corticoespinhal):

- Tônus muscular espástico
- Fraqueza com distribuição piramidal
- Hiper-reflexia
- Reflexo cutâneo-plantar em extensão.

Sinais do neurônio motor inferior (lesões da coluna cervical ou lombar):

- Atrofia muscular
- Fasciculações musculares
- Hiporreflexia
- Fraqueza muscular.

Sinais sensoriais:

- Perda do senso de posição da articulação (lesões na coluna posterior) pode resultar na oscilação do teste de Romberg
- Perda da sensibilidade térmica e à dor (lesões no trato espinotalâmico)
- Um nível sensorial pode ser encontrado nos dermatomos 2 a 3 do tronco, acima do nível da lesão na medula espinhal.

Reflexos:

- Reflexos abdominais podem ser perdidos com lesões na medula espinhal acima de T8
- O sinal de Beever (movimento do umbigo em direção ao pescoço com flexão do pescoço) pode ser decorrente de fraqueza inferior abdominal por uma lesão espinhal no nível de T10.

## Achados neuromusculares no exame físico

Denervação do nervo motor, que resulta em:

- Atrofia muscular
- Fasciculações
- Fraqueza dos músculos afetados
- Perda ou redução dos reflexos decorrente da interrupção do arco reflexo.

Perda do nervo sensorial fino, que resulta em:

- Perda da sensibilidade à dor
- Perda da sensibilidade térmica.

Perda da fibra sensorial grossa, que resulta em:

- Perda do senso de posição da articulação
- Perda da sensação de vibração.

Perda do nervo autônomo, que resulta em:

- Hipotensão ortostática (na medição da pressão arterial [PA])
- Produção reduzida de lágrima (confirmar com teste de Schirmer)
- O exame da pupila pode mostrar dissociação perto da luz.

As seguintes anormalidades musculoesqueléticas podem originar-se das neuropatias periféricas:

- Deformidade pes cavus (pé cavo)
- Cifoescoliose
- Artrite degenerativa como complicaçāo de neuropatia (articulações de Charcot).

## Investigações

Para todos os pacientes com uma possível doença vestibular, os exames de primeira linha incluem:

- Eletronistagmografia (ENG) calórica
- Teste da cadeira rotatória
- Audiometria.

Eletronistagmografia (ENG) calórica: água ou ar são usados para estimular o canal semicircular horizontal. Mede-se o nistagmo resultante. As respostas aos estímulos de calor e frio são medidas a partir de cada

orelha, e é feita uma comparação das respostas entre as orelhas. Respostas calóricas reduzidas são observadas com hipofunção vestibular periférica.

Teste da cadeira rotatória: mede o ganho, a fase, a simetria e a constante de tempo do reflexo vestíbulo-ocular (RVO). Perda vestibular periférica unilateral com pouca compensação, como a neurite vestibular viral, resulta em ganho de RVO reduzido, derivação de fase do RVO, redução da constante de tempo do RVO e viés rotacional para o lado da hipofunção vestibular. Com hipofunção vestibular bilateral, como aquela resultante da exposição a medicamento ototóxico, o ganho de RVO é muito baixo, e há derivação de fase do RVO com uma redução acentuada da constante de tempo do RVO. Lesões vestibulares centrais podem resultar em constante de tempo do RVO prolongada.

Audiograma e respostas auditivas evocadas do tronco cerebral (BERA): o padrão da perda auditiva pode fornecer informações diagnósticas. Perda auditiva neurosensorial flutuante de baixa frequência é geralmente observada na doença de Ménière. A perda auditiva neurosensorial unilateral pode ser decorrente de uma labirintite viral, trauma da orelha interna ou patologia retrococlear (por exemplo, schwannoma vestibular). A perda auditiva pseudoconduktiva pode ocorrer com uma deiscência do canal superior (DCS).

Outras investigações para excluir doenças específicas:

- Ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica e dos ossos temporais para excluir lesões na fossa posterior, incluindo tumor, acidente vascular cerebral (AVC) e doença desmielinizante
- Tomografia computadorizada (TC) dos ossos temporais se houver suspeita de deiscência do canal superior
- RNM da coluna quando houver suspeita de mielopatia
- Estudos de condução nervosa e eletromiografia (EMG) quando houver suspeita de neuropatia periférica (por exemplo, síndrome de Guillain-Barré)
- Nível de vitamina B12 e ácido metilmalônico e esfregaço (degeneração combinada subaguda da medula)
- Fator antinuclear (FAN) sérico, se houver suspeita de mielopatia lúpica
- Nível de tiamina sérica em casos suspeitos de encefalopatia de Wernicke
- Títulos de anticorpos anti-GQ1b em casos suspeitos de síndrome de Miller-Fisher
- Exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), se houver suspeita de meningite
- Título da imunoglobulina G (IgG) para neuromielite óptica (NMO) em casos de suspeita de NMO
- Teste de vírus da imunodeficiência humana (HIV), se houver suspeita de mielopatia vacuolar
- Reação em cadeia da polimerase para antígeno do vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) tipo 1, razão entre títulos de anticorpos HTLV-1 sérico/ LCR para mielopatia associada ao HTLV-1
- Teste cutâneo e radiografia torácica para tuberculose (TB) em casos suspeitos de doença de Pott
- Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) com teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS), se houver suspeita de neurosífilis, e também um FTA-ABS no LCR
- Títulos de anticorpo anti-Yo, Ma ou Ri em casos de suspeita de síndromes cerebelares paraneoplásicas
- Alfa-tocoferol sérico, se houver suspeita de deficiência de vitamina E
- Título de anticorpo antitransglutaminase tecidual em casos de suspeita de doença celíaca
- Radiografia torácica e mamografias para procurar tumor primário em casos de doença metastática
- Antígeno prostático específico (PSA) sérico, se câncer de próstata for o tumor primário suspeito.

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Neurite vestibular/labirintite

Doença de Ménière

Deficiência de tiamina

Vestibulopatia ototóxica

Vertigem posicional paroxística benigna (canalítase)

AVC hemorrágico

Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

Degeneração cerebelar relacionada ao álcool

Enxaqueca vestibular

Doença de Parkinson idiopática

Neuropatia periférica

## Incomum

Schwannoma vestibular (neuroma acústico)

Neurite vestibular sequencial bilateral

Hipofunção vestibular bilateral idiopática

Hipofunção vestibular bilateral congênita

Doença degenerativa (relacionada à idade) da orelha interna

Doença autoimune da orelha interna

Deiscência do canal superior (DCS)

Meningite

Síndrome do mal do desembarque

## Incomum

Ataxia espinocerebelar

Esclerose múltipla

Cerebelite/encefalite do tronco encefálico

Encefalopatia de Wernicke

Tumor da fossa posterior

Malformação de Chiari

Mielinólise pontina central

Síndrome paraneoplásica

Deficiência de vitamina E

Doença celíaca

Degeneração cerebelar primária

Parkinsonismo secundário

Hidrocefalia de pressão normal

Degeneração corticobasal

Paralisia supranuclear progressiva

Atrofia de múltiplos sistemas (AMS; degeneração nigroestriatal, síndrome de Shy-Drager)

Trauma da medula espinhal

Síndrome de Guillain-Barré (GBS), polirradiculopatia

Espondilose espinhal

Tumor da medula espinhal

Neuromielite óptica (NMO)

Degeneração combinada subaguda da medula

## Incomum

Sífilis, tabes dorsalis

Tuberculose (doença de Pott)

Mielopatia infecciosa associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Mielopatia infecciosa pelo vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) tipo 1

Mielopatia inflamatória por lúpus eritematoso sistêmico (LES)

Transtorno de ansiedade

Toxicidade medicamentosa

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### 🚩 Neurite vestibular/labirintite

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente precedida por infecção do trato respiratório superior; vertigem verdadeira de início agudo, náuseas, vômitos; agravada pelo movimento da cabeça, diminui gradualmente após vários dias, tontura leve e dificuldade de equilíbrio podem persistir; perda auditiva neurosensorial no ouvido afetado na labirintite	nistagmo vestibular periférico, um teste de impulso de cabeça positivo para o lado da perda vestibular periférica, nistagmo após movimento da cabeça, déficit de coordenação e marcha	<p>»<b>audiometria:</b> perda auditiva neurosensorial unilateral em casos de labirintite</p> <p>»<b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> as respostas calóricas do ouvido afetado são reduzidas em &gt;29% em comparação ao ouvido normal</p> <p>»<b>teste da cadeira rotatória:</b> o ganho do reflexo vestíbulo-ocular (RVO) pode ser normal ou reduzido em frequências mais baixas da rotação em casos de pouca compensação; derivação de fase do RVO e redução da constante de tempo do RVO de 6 para 12 segundos (normal &gt;20 segundos)</p> <p>Esses valores são aproximados, já que os valores exatos dependem da idade e variam de acordo com as condições de realização do teste.</p>	<p>»<b>cultura microbiológica e sensibilidade dos derrames do ouvido médio, se estiverem presentes:</b> positiva para causa infecciosa Podem ser positivas e ajudam no tratamento antibiótico da causa infecciosa.</p> <p>»<b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA) séricos:</b> anticorpos elevados são positivos para sífilis A sífilis pode causar neurite vestibular/ labirintite.</p> <p>»<b>anticorpos séricos, no líquido sinovial ou no líquido cefalorraquidiano (LCR) para Borrelia, detectados pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> anticorpos elevados para Borrelia pelo método ELISA para detectar doença de Lyme Pode levar até 2 meses para se desenvolver anticorpos após uma infecção.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) dos ossos temporais:</b> líquido</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

 Neurite vestibular/labirintite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>nas células mastoides ou uma massa na cavidade do ouvido médio na presença de colesteatoma</p> <p>Só é realizado se houver suspeita de labirintite bacteriana e para excluir um colesteatoma associado. Pode também excluir mastoidite, hematoma, schwannoma vestibular (neuroma acústico) ou abscesso.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio:</b> geralmente negativa na doença vestibular, mas pode mostrar um sinal aumentado ao longo do nervo vestibular ou dos labirintos no lado afetado; sinal anormal no tronco encefálico ou no cerebelo pode indicar acidente vascular cerebral (AVC) associado e infarto do labirinto, em vez de uma etiologia infecciosa</p> <p>A RNM é a melhor modalidade de imagem para excluir infartos do tronco encefálico/cerebelar associados ao infarto do labirinto, o qual pode clinicamente mimetizar labirintites virais ou neurite vestibular. As lesões retrococleares podem</p>	

## Comum

**Neurite vestibular/labirintite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>ser excluídas com a RNM, mas elas raramente aparecem com sintomas vestibulares ou auditivos de início agudo. A imagem ponderada por difusão da RNM pode apresentar resultado falsamente negativo nos pacientes que sofrem de síndrome vestibular aguda (&lt;48 horas) decorrente de acidentes vasculares cerebrais pequenos. Os testes a seguir são mais seguros para identificar tais pacientes: teste do impulso da cabeça, exame do nistagmo, teste de desvio do nistagmo vertical (skew deviation) com avaliação da audição.[18]</p>

**Doença de Ménière**

História	Exame	1º exame	Outros exames
vertigem (pelo menos 2 episódios espontâneos que duram pelo menos 20 minutos em uma única crise); zumbido e/ou percepção de plenitude aural e perda auditiva; geralmente, provocada pela ingestão de refeição	perda auditiva neurosensorial nos testes de Rinne ou Weber; nistagmo vestibular periférico está presente durante as crises de Ménière	» <b>audiometria:</b> perda auditiva neurosensorial unilateral de frequência baixa flutuante Não há um teste diagnóstico único para a doença de Ménière.	» <b>potenciais evocados miogênicos vestibulares (PEMV):</b> limiares aumentados de PEMV podem ser observados no lado comprometido[19]

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Doença de Ménière

História	Exame	1º exame	Outros exames
salgada, álcool ou cafeína			

## 🚩 Deficiência de tiamina

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de alcoolismo crônico, anorexia nervosa, hiperêmese gravídica, cirurgia gastrointestinal, neoplasia sistêmica, diálise renal, ou infecções, como síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS); desequilíbrio e marcha atáxica; nistagmo, motilidade ocular anormal, comprometimento cognitivo	hipofunção vestibular periférica bilateral ou unilateral apresenta marcha atáxica, impulso de cabeça positivo para ambos os lados, baixa acuidade visual dinâmica, oscilação no teste de Romberg; encefalopatia de Wernicke apresenta marcha atáxica, nistagmo (geralmente olhar horizontal induzido para ambos os lados), distúrbio da motilidade ocular, comprometimento cognitivo	» <b>tiamina sérica</b> : pode estar baixo » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica</b> : pode apresentar aumento na sinalização de T2 e diminuição na sinalização de T1 ao redor do aqueduto cerebral, do terceiro ventrículo e no tálamo mediano e corpos mamílares A RNM é mais sensível que a tomografia computadorizada (TC).	» <b>teste da transcetolase eritrocitária para tiamina</b> : nível inicial baixo com >25% de estímulo após a adição de pirofosfato de tiamina[20] O teste é realizado antes e após a adição de pirofosfato de tiamina; um teste melhor que o nível de tiamina sérica para diagnosticar a deficiência de tiamina, mas é caro e não está prontamente disponível. » <b>teste vestibular</b> : respostas calóricas reduzidas; ganho reduzido de reflexo vestíbulo-ocular (RVO), derivação de fase do RVO e redução da constante de tempo do RVO, indicando hipofunção vestibular bilateral

## ◊ Vestibulopatia ototóxica

História	Exame	1º exame	Outros exames
marcha atáxica progressiva e oscilopsia logo	baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso	» <b>audiometria</b> : perda auditiva neurosensorial	» <b>eletronistagmografia (ENG) calórica</b> : a soma das respostas

## Comum

## ◊ Vestibulopatia ototóxica

História	Exame	1º exame	Outros exames
após a exposição ao medicamento ototóxico; podem vir acompanhadas de perda auditiva bilateral progressiva; o equilíbrio geralmente piora ao andar em luz fraca ou com os olhos fechados	de cabeça bilateral, marcha atáxica, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	pode estar associada à vestibulopatia da ototoxicidade a aminoglicosídeos	calóricas ao calor e ao frio para cada ouvido é <12 graus/segundo » <b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) muito baixo, derivação de fase do RVO acentuada e redução acentuada da constante de tempo do RVO para <6 segundos » <b>níveis aminoglicosídeos séricos:</b> níveis aminoglicosídeos séricos elevados ou uma história de níveis elevados podem ser indicativos, mas a ototoxicidade também pode ocorrer com intervalos terapêuticos

## ◊ Vertigem posicional paroxística benigna (canalitíase)

História	Exame	1º exame	Outros exames
recorrente, vertigem breve provocada por uma mudança posicional específica, como inclinar a cabeça, deitar-se ou rolar na cama, sem sintomas auditivos ou neurológicos associados	a manobra de Dix-Hallpike resultando em tontura temporária com nistagmo geotrópico (vertical-rotatório), após uma latência de vários segundos (um resultado positivo), confirma a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) envolvendo o canal semicircular posterior no lado testado; se a manobra de Dix-Hallpike for negativa, então, faça o teste de rolagem da cabeça para avaliar a VPPB do canal semicircular lateral[21]	» <b>nenhum exame exigido:</b> o diagnóstico clínico baseia-se nas manobras posicionais	

**Comum****🚩 AVC hemorrágico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hipertensão, ataxia e tontura de início agudo, cefaleia, perda da visão, diplopia, disartria, disfagia, sintomas sensoriais e fraqueza comprometendo os membros; pode evoluir para um nível alterado de consciência	nível alterado de consciência, distúrbio na motilidade ocular, nistagmo, anormalidades pupilares, como síndrome de Horner, fala disártrica, reflexo faríngeo anormal, perda sensorial, fraqueza piramidal	» <b>TC cranioencefálica:</b> hemorragia intracraniana A TC é superior à ressonância nuclear magnética (RNM) em casos com sangramento cerebelar agudo.	

**🚩 Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença vascular; ataxia de início agudo, tontura, cefaleia, perda da visão, diplopia, disartria, disfagia, sintomas sensoriais, fraqueza comprometendo os membros; pode evoluir para um nível alterado de consciência	nível alterado de consciência, distúrbio na motilidade ocular, nistagmo, anormalidades pupilares, como síndrome de Horner, fala disártrica, reflexo faríngeo anormal, perda sensorial, fraqueza piramidal	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> evidência de infarto	» <b>angiografia (angiotomografia [ATG] ou angiografia por ressonância magnética [ARM] convencional):</b> estenose ou dissecções da artéria vertebrabasilar

**◊ Degeneração cerebelar relacionada ao álcool**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história crônica de abuso de álcool (>10 anos); início geralmente gradual de desequilíbrio e marcha comprometida, ainda que possa ocorrer um início súbito ou agravamento agudo; tremor, disartria e perda de coordenação dos braços em uma minoria de casos apenas	sinais de disfunção cerebelar da linha média: posição em pé anormal, marcha atáxica, incapacidade de marchar em tandem, teste insatisfatório do calcanhar-joelho, teste do dedo-nariz levemente anormal; tremor postural dos braços e disartria em uma minoria dos casos; nistagmo, motilidade	» <b>TC cranioencefálica:</b> pode mostrar atrofia do hemisfério e do vérnis cerebelar » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> pode mostrar atrofia do hemisfério e do vérnis cerebelar	

**Comum****◊ Degeneração cerebelar relacionada ao álcool**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	ocular anormal e comprometimento cognitivo se houver uma encefalopatia de Wernicke coexistente; a vertigem não é uma característica		

**◊ Enxaqueca vestibular**

História	Exame	1º exame	Outros exames
os critérios diagnósticos baseiam-se em uma história de sintomas vestibulares recorrentes, história de enxaqueca, associação temporal entre sintomas vestibulares e enxaquecosos, sintomas moderados a graves, duração dos episódios agudos entre 5 minutos e 72 horas, e exclusão de outras causas; <sup>[24]</sup> consulte os critérios de diagnóstico da International Headache Society (ICHD-IIIB) para obter mais informações <sup>[25]</sup>	pacientes jovens e de meia-idade com vertigem, cefaleia, náuseas e nistagmo posicional sustentado de baixa velocidade, que se dissipam à medida que o paciente se torna assintomático, são altamente sugestivos de enxaqueca vestibular; nistagmo espontâneo e de movimento de cabeça são observados em alguns episódios de enxaqueca vestibular <sup>[26]</sup>	» <b>nenhum exame inicial:</b> não há testes confirmatórios disponíveis para a tontura associada à enxaqueca; podem ser feitas investigações para excluir outras possíveis causas dos sintomas, como massas intracranianas ou doença da orelha interna	

**◊ Doença de Parkinson idiopática**

História	Exame	1º exame	Outros exames
quedas, lentificação dos movimentos, dificuldade em iniciar o movimento, dificuldade em levantar-se de uma cadeira ou virar-se enquanto anda, tremor de repouso	bradicinesia, marcha arrastada lenta, postura fletida, balanço reduzido dos braços, instabilidade postural, sinal de Myerson, hipomimia, voz hipofônica, rigidez em roda dentada, tremor em "contar dinheiro", sacadas hipométricas; os	» <b>nenhum exame inicial:</b> diagnóstico clínico	» <b>tomografia por emissão de pósitrons (PET):</b> avaliar a integridade das projeções nigroestriatais na doença de Parkinson A PET e a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) são estudos

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Doença de Parkinson idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
	movimentos repetitivos dos dedos são lentos e com amplitude reduzida		diagnósticos eficientes de imagem, mas não estão amplamente disponíveis.

## ◊ Neuropatia periférica

História	Exame	1º exame	Outros exames
dormência nos membros inferiores, parestesia, fraqueza nos membros inferiores, dificuldade de marcha, quedas	perda de propriocepção e sensibilidade nos membros inferiores, ataxia sensorial, fraqueza nos membros inferiores, dificuldade de marcha, Rhomberg positivo	» <b>estudos da condução nervosa/ eletromiografia (EMG)</b> : neuropatias desmielinizantes: dispersão dos potenciais de ação muscular compostos, redução acentuada da velocidade de condução, bloqueio de condução; atraso nas ondas F, reflexo H ausente; neuropatias axonais: potenciais de ação muscular compostos com baixa amplitude, redução leve da velocidade de condução, a EMG pode mostrar potenciais de fibrilação e atividade de inserção elevada Estudos de condução nervosa e EMG são úteis para confirmar a neuropatia e caracterizá-la (isto é, desmielinizante, axonal, polineuropatia, mononeuropatia múltipla, radiculopatia ou plexopatia).	» <b>radiografia torácica</b> : em casos selecionados para excluir infecção/neoplasia » <b>glicemias de jejum</b> : pode estar elevada na neuropatia periférica diabética » <b>anticorpos séricos para fator antinuclear (FAN) ou anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA)</b> : em casos selecionados para excluir doença vascular do colágeno » <b>níveis séricos de vitamina B12 e folato</b> : em casos selecionados, para excluir degeneração combinada subaguda (DCS) e deficiência de folato » <b>teste genético para doença de Charcot-Marie-Tooth tipo 1</b> : em casos selecionados, para excluir neuropatia periférica hereditária

## Incomum

## ◊ Schwannoma vestibular (neuroma acústico)

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda auditiva unilateral, tontura, dificuldade de equilíbrio; com tumores maiores, pode haver sintomas sensoriais no rosto ou fraqueza facial no lado afetado; pode ocorrer esporadicamente ou como parte de uma neurofibromatose de von Recklinghausen	perda auditiva neurosensorial no lado afetado, perda vestibular periférica unilateral crônica, teste de impulso de cabeça positivo, nistagmo após movimento da cabeça, baixa acuidade visual dinâmica; déficits inespecíficos no equilíbrio, marcha; marcha em tandem; oscilação de Romberg	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) dos ossos temporais:</b> uma massa aumentada ao longo do oitavo nervo craniano que pode ser intracanalicular ou estender-se ao ângulo cerebelopontino</p> <p>A RNM dos ossos temporais com contraste de gadolínio é a investigação mais importante para detectar tumores retrococleares.</p> <p>»<b>audiometria:</b> perda auditiva neurosensorial</p> <p>»<b>respostas auditivas evocadas de tronco cerebral (BERA):</b> as latências das ondas III e V são prolongadas no lado afetado</p> <p>As BERAs podem ser usadas para detectar tumores retrococleares em casos suspeitos.</p>	<p>»<b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> as respostas calóricas do ouvido afetado são reduzidas em &gt;29% em comparação ao ouvido normal</p> <p>»<b>teste da cadeira rotatória:</b> o ganho do reflexo vestíbulo-ocular (RVO) pode ser normal ou reduzido em frequências mais baixas da rotação em casos de pouca compensação; derivação de fase do RVO e redução da constante de tempo do RVO de 6 para 12 segundos (normal &gt;20 segundos)</p> <p>Esses valores são aproximados, já que os valores exatos dependem da idade e variam de acordo com as condições de realização do teste.</p> <p>»<b>excisão cirúrgica:</b> diagnóstico histopatológico do tumor</p> <p>São tumores de crescimento lento e geralmente não são removidos, a menos que sejam sintomáticos. A cirurgia apresenta um risco de danificar o nervo facial.</p>

## Incomum

## ◊ Neurite vestibular sequencial bilateral

História	Exame	1º exame	Outros exames
episódio remoto de vertigem com remissão completa dos sintomas, seguido por um episódio mais recente de tontura, resultando em desequilíbrio persistente; o primeiro episódio resulta em uma perda vestibular periférica que é compensada ocasionando o desaparecimento dos sintomas, ao passo que o segundo episódio resulta em uma perda vestibular periférica comprometendo o outro ouvido; oscilopsia ou visão turva com movimento de cabeça podem ser resultantes de uma deficiência no reflexo vestíbulo-ocular	baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso de cabeça bilateral, marcha atáxica, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	<p>»<b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> a soma das respostas calóricas ao calor e ao frio para cada ouvido é &lt;12 graus/segundo</p> <p>»<b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) muito baixo, derivação de fase do RVO acentuada e redução acentuada da constante de tempo do RVO para &lt;6 segundos</p>	<p>»<b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA) séricos:</b> anticorpos elevados são positivos para sífilis A sífilis pode causar neurite vestibular/ labirintite.</p> <p>»<b>anticorpos séricos, no líquido sinovial ou no líquido cefalorraquidiano (LCR) para Borrelia, detectados pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> anticorpos elevados para Borrelia pelo método ELISA para detectar doença de Lyme Pode levar até 2 meses para se desenvolver anticorpos após uma infecção.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> exclui infartos do tronco encefálico/cerebelar A RNM é a melhor modalidade de imagem para excluir infartos do tronco encefálico/ cerebelar associados ao infarto do labirinto, o qual pode clinicamente mimetizar labirintites virais ou neurite vestibular. As lesões retrococleares podem</p>

**Incomum****◊ Neurite vestibular sequencial bilateral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>ser excluídas com a RNM, mas elas raramente aparecem com sintomas vestibulares ou auditivos de início agudo. A imagem ponderada por difusão da RNM pode apresentar resultado falsamente negativo nos pacientes que sofrem de síndrome vestibular aguda (&lt;48 horas) decorrente de acidentes vasculares cerebrais pequenos. Os testes a seguir são mais seguros para identificar tais pacientes: teste do impulso da cabeça, exame do nistagmo, teste de desvio do nistagmo vertical (skew deviation) com avaliação da audição.[18]</p>

**◊ Hipofunção vestibular bilateral idiopática**

História	Exame	1º exame	Outros exames
marcha atáxica progressiva e oscilopsia acompanhadas de perda auditiva bilateral progressiva; o equilíbrio geralmente piora ao andar em luz fraca ou com os olhos fechados; sem história	baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso de cabeça bilateral, marcha atáxica, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	<p>»<b>audiometria:</b> pode mostrar perda auditiva neurosensorial bilateral coexistente</p> <p>»<b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> a soma das respostas calóricas ao calor e ao frio para cada ouvido é &lt;12 graus/segundo</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> exclui schwannomas vestibulares bilaterais</p> <p>»<b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA séricos):</b> anticorpos</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Hipofunção vestibular bilateral idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
de doença prévia da orelha interna, como a neurite vestibular, para explicar a perda vestibular periférica		<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) muito baixo, derivação de fase do RVO acentuada e redução acentuada da constante de tempo do RVO para &lt;6 segundos</li> </ul>	<p>elevados são positivos para sífilis A sífilis pode causar neurite vestibular/ labirintite.</p> <p>» <b>anticorpos séricos, no líquido sinovial ou no líquido cefalorraquidiano (LCR) para Borrelia, detectados pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> anticorpos elevados para Borrelia pelo método ELISA para detectar doença de Lyme Pode levar até 2 meses para se desenvolver anticorpos após uma infecção.</p>

## ◊ Hipofunção vestibular bilateral congênita

História	Exame	1º exame	Outros exames
marcha atáxica e oscilopsia que podem ser acompanhadas de perda auditiva bilateral congênita; o equilíbrio geralmente piora ao andar em luz fraca ou com os olhos fechados; os sintomas e sinais são mais leves do que em casos adquiridos de perda vestibular periférica bilateral; pode apresentar-se como "sempre foi um pouco desequilibrado"	baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso de cabeça bilateral, a marcha pode ser normal, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>audiometria:</b> pode mostrar perda auditiva neurosensorial bilateral coexistente</li> <li>» <b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> a soma das respostas calóricas ao calor e ao frio para cada ouvido é &lt;12 graus/segundo</li> <li>» <b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) muito baixo, derivação de fase do RVO acentuada e redução acentuada da</li> </ul>	<p>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> exclui schwannomas vestibulares bilaterais</p> <p>» <b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA) séricos:</b> anticorpos elevados são positivos para sífilis A sífilis pode causar neurite vestibular/ labirintite.</p> <p>» <b>anticorpos séricos, no líquido sinovial</b></p>

**Incomum****◊ Hipofunção vestibular bilateral congênita**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		constante de tempo do RVO para <6 segundos	<p>ou no líquido cefalorraquidiano (LCR) para Borrelia, detectados pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA): anticorpos elevados para Borrelia pelo método ELISA para detectar doença de Lyme Pode levar até 2 meses para se desenvolver anticorpos após uma infecção.</p>

**◊ Doença degenerativa (relacionada à idade) da orelha interna**

História	Exame	1º exame	Outros exames
marcha atáxica crônica lentamente progressiva e oscilopsia, que podem estar acompanhadas de perda auditiva bilateral progressiva (presbiacusia); o equilíbrio geralmente piora ao andar em luz fraca ou com os olhos fechados	baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso de cabeça bilateral, marcha atáxica, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg; raramente, podem vir acompanhados por sinais de disfunção cerebelar [6]	<p>»<b>audiometria:</b> geralmente apresenta perda auditiva neurosensorial bilateral de alta frequência descendente, típica de presbiacusia</p> <p>»<b>eletroestagmografia (ENG) calórica:</b> a soma das respostas calóricas ao calor e ao frio para cada ouvido é &lt;12 graus/segundo</p> <p>»<b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) muito baixo, derivação de fase do RVO acentuada e redução acentuada da constante de tempo do RVO para &lt;6 segundos</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> exclui schwannomas vestibulares bilaterais</p> <p>»<b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA) séricos:</b> anticorpos elevados são positivos para sífilis A sífilis pode causar neurite vestibular/ labirintite.</p> <p>»<b>anticorpos séricos, no líquido sinovial ou no líquido cefalorraquidiano (LCR) para Borrelia, detectados pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> anticorpos elevados para Borrelia pelo</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Doença degenerativa (relacionada à idade) da orelha interna

História	Exame	1º exame	Outros exames
			método ELISA para detectar doença de Lyme Pode levar até 2 meses para se desenvolver anticorpos após uma infecção.

## 🚩 Doença autoimune da orelha interna

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda auditiva neurosensorial bilateral progressiva e tontura que podem ser semelhantes à doença de Ménière bilateral simultânea, envolvimento da córnea (dor ocular e fotofobia) e sintomas sistêmicos resultantes de vasculite; pode ocorrer síndrome de Cogan e pode estar associada a outra doença autoimune	perda auditiva bilateral, nistagmo vestibular periférico, o exame da lâmpada de fenda é essencial para excluir ceratite intersticial (síndrome de Cogan)	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>audiometria:</b> perda auditiva neurosensorial bilateral flutuante rapidamente progressiva</li> <li>» <b>Hemograma completo:</b> pode apresentar anemia</li> <li>» <b>velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa:</b> elevado</li> <li>» <b>fator antinuclear (FAN), fator reumatoide, anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), imunocomplexo C1Q:</b> elevado</li> <li>» <b>teste vestibular:</b> perda vestibular periférica bilateral</li> <li>» <b>anticorpos treponêmicos fluorescentes (FTA) séricos e sorologia para Lyme:</b> exclui causa infecciosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM cranioencefálica:</b> exclui schwannomas vestibulares bilaterais</li> <li>» <b>anticorpos antitireoide (tireoglobulina e microsomal):</b> elevados em casos associados à doença tireoidiana</li> <li>» <b>anticorpos anti-HSP70:</b> pode estar elevada Não é um teste específico ou sensível para doença autoimune da orelha interna.</li> <li>» <b>anticorpos antigliadina e antiendomísio:</b> elevada na doença celíaca</li> </ul>

## Incomum

## ◊ Deiscência do canal superior (DCS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura breve provocada por tosse, espirros, esforço ou ruído alto súbito; autofonia; sensação de que o ouvido afetado está obstruído	tontura e nistagmo podem ser provocados pelo teste de fístula, compressão do tragus, Valsalva ou ruído alto (fenômeno de Tullio)	<p>»<b>potenciais evocados miogênicos vestibulares (PEMV):</b> limiares reduzidos (ou PEMVs maiores) podem ocorrer com uma deiscência do canal superior,[22] assim como o fenômeno de Tullio (tontura induzida por som)</p> <p>Os PEMVs são úteis na DCS porque eles quantificam a sensibilidade ao som. Geralmente, os PEMVs estão ausentes na otosclerose.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de alta resolução dos ossos temporais:</b> as visualizações nos planos de Poschl e Stenvers mostram deficiência do canal superior[23]</p> <p>TC combinada com PEMVs é diagnóstica. O diagnóstico não deve ser feito apenas com TC.</p>	<p>»<b>audiometria:</b> os escores da condução óssea são melhores que os da condução aérea (hiperacusia condutiva)</p> <p>A audiometria combinada com PEMVs pode diferenciar a DCS da otosclerose.</p> <p>»<b>timpanometria:</b> pode induzir à tontura. Isso é característico da DCS.</p> <p>»<b>teste de fístula:</b> Valsalva ou o teste de fístula do ouvido afetado provocam uma tontura breve associada ao nistagmo</p> <p>Registro dos movimentos oculares enquanto é exercida pressão em cada meato acústico externo com um bulbo de borracha. Um teste de fístula positivo dá suporte para a realização de uma TC do osso temporal.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) dos ossos temporais:</b> pode excluir outras doenças unilaterais que afetam o ouvido médio, como tumores</p> <p>A resolução da RNM não é tão boa quanto a da TC e não é um</p>

**Incomum****◊ Deiscência do canal superior (DCS)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			exame de primeira linha para a DCS.

**🚩 Meningite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
a meningite bacteriana apresenta-se agudamente com febre, estado mental alterado e cefaleia, tontura, dificuldade de equilíbrio e perda auditiva, e podem acompanhar sífilis, doença de Lyme e infecção fúngica	febre, rigidez da nuca e estado mental alterado; baixa acuidade visual dinâmica, testes positivos de impulso de cabeça; marcha instável, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	» <b>exame do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> pressão do LCR elevada; linfocitose ou leucócitos polimorfonucleares; proteína elevada nas infecções bacterianas; patógeno específico isolado Um patógeno específico pode ser demonstrado na coloração de Gram ou na cultura, teste de Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), detecção fúngica, isolamento viral ou reação em cadeia da polimerase.	» <b>eletronistagmografia (ENG) calórica:</b> as respostas calóricas podem estar reduzidas com 1 ou ambos os ouvidos » <b>teste da cadeira rotatória:</b> ganho de reflexo vestíbulo-ocular (RVO) baixo, derivação de fase e redução da constante de tempo do RVO com perda vestibular periférica » <b>audiometria:</b> pode haver perda auditiva neurosensorial

**◊ Síndrome do mal do desembarque**

História	Exame	1º exame	Outros exames
desequilíbrio persistente com início após um cruzeiro pelo oceano ou outra viagem prolongada; <sup>[8]</sup> o desequilíbrio é mais grave na posição sentada ou deitada	o exame é normal ou mostra déficits inespecíficos de equilíbrio (por exemplo, dificuldade de marchar em tandem)	» <b>nenhum exame exigido:</b> diagnóstico clínico	

**Incomum****◊ Ataxia espinocerebelar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente começa na infância; ataxia progressiva, dificuldade motora, tremor, declínio cognitivo, perda de visão, disfunção cognitiva, convulsões, mioclonias, disartria, sintomas sensoriais, vômitos e dor gastrointestinal dependendo do tipo genético	nistagmo, nistagmo induzido pelo olhar fixo, sacadas lentas, sinais do neurônio motor superior, degeneração macular, tremor, mioclonias, fraqueza dos membros e retardamento mental	» <b>teste genético:</b> testes genéticos estão disponíveis para muitas das ataxias espinocerebelares No momento, o exame de sangue só pode identificar com precisão as anormalidades genéticas responsáveis por alguns tipos de ataxia espinocerebelar (SCA): SCA1, SCA2, SCA3, SCA6, SCA7, SCA8, SCA10, SCA12, SCA14 e SCA17.[27]	

**◊ Esclerose múltipla**

História	Exame	1º exame	Outros exames
apresentação variável: episódios múltiplos separados por espaço (ou seja, os sintomas neurológicos resultam de lesões em diferentes locais do sistema nervoso central [SNC] e tempo; fraqueza progressiva dos membros, dificuldade de marcha, ataxia, perda de equilíbrio, vertigem paroxística	sinais coexistentes de disfunção do tronco encefálico/cerebelar ou de mielopatia, que sugerem uma doença multifocal	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> áreas de desmielinização A RNM é o exame mais importante.	» <b>exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) quanto à presença de bandas oligoclonais:</b> bandas oligoclonais ou níveis elevados de IgG Usados como adjuvante à RNM. Presentes em mais de 90% dos casos de esclerose múltipla.

**◊ Cerebelite/encefalite do tronco encefálico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
vertigem aguda, ataxia, náuseas, vômitos; podem apresentar-se como uma doença pós-infecciosa, como uma síndrome	nistagmo induzido pelo olhar fixo, nistagmo para baixo, nistagmo de rebote, dismetria sacádica, flutter ocular, disartria/fala	» <b>proteína, glicose e contagem de leucócitos no líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> proteína com discreta elevação	» <b>deteção de imunoglobulina no LCR pelo método de ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

39

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Cerebelite/encefalite do tronco encefálico

História	Exame	1º exame	Outros exames
paraneoplásica ou como parte de uma doença inflamatória	pastosa, dismetria dos membros, marcha atáxica de base alargada, sinais de pressão intracraniana elevada	(0.6 a 0.8 g/L [60 a 80 mg/dL]), glicose normal e leucocitose de células mononucleares moderada (até 1000 leucócitos/microlitro) Punção lombar realizada depois de excluir a presença de uma lesão com efeito de massa.  » <b>virologia do LCR:</b> os achados das culturas do LCR para enterovírus, caxumba e certos arbovírus podem ser positivos Punção lombar realizada depois de excluir a presença de uma lesão com efeito de massa.	detecção elevada de imunoglobulina M (IgM) no início da infecção viral com vírus do Nilo Ocidental e imunoglobulina G (IgG) na dengue Punção lombar realizada depois de excluir a presença de uma lesão com efeito de massa.  » <b>TC</b> <b>cranioencefálica:</b> edema, hemorragias, lesões virais de baixa densidade, hidrocefalia e herniação  » <b>ressonância nuclear magnética (RNM)</b> <b>cranioencefálica:</b> encefalite resulta em edema cerebral, que pode ser prontamente observado na RNM, como um sinal aumentado A RNM é a investigação mais sensível para encefalite viral.  » <b>eletroencefalograma (EEG):</b> pode mostrar atividade difusa em algumas encefalites virais

## 彭 Encefalopatia de Wernicke

História	Exame	1º exame	Outros exames
vestibulopatia bilateral, nistagmo, oftalmoparesia, ataxia, alteração	confusão, dificuldade de memória, confabulação, oftalmoplegia,	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM)</b> <b>cranioencefálica:</b>	» <b>níveis séricos de transacetolase eritrocitária:</b> níveis

**Incomum****Encefalopatia de Wernicke**

História	Exame	1º exame	Outros exames
no estado mental, história de abuso de álcool ou vômitos prolongados (por exemplo, hiperêmese gravídica)	nistagmo, testes positivos de impulso de cabeça, marcha atáxica, dificuldade em marchar em tandem, oscilação no teste de Romberg	densidade aumentada dos corpos mamilares e substância cinzenta periaquedatal Mais sensível que a tomografia computadorizada (TC), e pode ser o exame de escolha quando houver suspeita do diagnóstico.	elevados detectam deficiência de tiamina Não é necessário para o diagnóstico de encefalopatia de Wernicke.  » <b>níveis glicêmicos:</b> excluem hipoglicemias e hiperglicemias » <b>TC cranoencefálica:</b> pode ser normal ou mostrar anormalidades periventriculares simétricas de baixa densidade, que são incomuns em outras doenças A encefalopatia de Wernicke continua sendo um diagnóstico clínico, e não há exames específicos, mas diagnósticos diferenciais coexistentes devem ser excluídos.

**◊ Tumor da fossa posterior**

História	Exame	1º exame	Outros exames
desequilíbrio, marcha atáxica, ataxia dos membros, disartria, oscilopsia, cefaleia	nistagmo induzido pelo olhar fixo, nistagmo para baixo, nistagmo de rebote, dismetria sacádica, flutter ocular, disartria/fala pastosa, dismetria dos membros, marcha atáxica de base alargada, oscilação no teste de Romberg	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica:</b> tumor visualizado	» <b>biópsia/excisão cirúrgica do cérebro:</b> esfregaço, biópsia ou excisão cirúrgica do cérebro permitem um diagnóstico histopatológico

**Incomum****◊ Malformação de Chiari**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de equilíbrio e tontura posicional	nistagmo para baixo, mais acentuado no olhar fixo lateral; o teste posicional pode provocar tontura com nistagmo para baixo	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica/ da coluna:</b> lesão da junção craniocervical	

**◊ Mielinólise pontina central**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ocorre em um ambiente de rápida correção da hiponatremia; paraplegia aguda ou quadriplegia associada à diplopia, disartria e disfagia; pode evoluir para a síndrome do encarceramento	motilidade ocular anormal especialmente envolvendo movimentos oculares horizontais, paralisia progressiva, fala disártica, perda de consciência	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> sinal anormal na ponte nas imagens em T2	

**◊ Síndrome paraneoplásica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas podem ser rápidos ou lentamente progressivos, ataxia com perda de coordenação dos membros e disartria; neoplasias comumente associadas incluem câncer pulmonar de células pequenas, câncer de mama, câncer de ovário, câncer de útero e linfoma de Hodgkin	disfunção vestíbulo-cerebelar resultando em marcha atáxica progressiva, ataxia troncular acentuada, nistagmo vertical e disartria	» <b>anticorpos anti-Yo:</b> positivos na degeneração cerebelar[28] » <b>anticorpos anti-Ri:</b> positivos em ataxias cerebelares[28] » <b>anticorpos anti-Ma:</b> positivos na disfunção cerebelar ou do tronco encefálico[28]	

**◊ Deficiência de vitamina E**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade progressiva de marcha, ataxia associada à fraqueza	ataxia, hiporreflexia, constrição do campo visual, paralisia	» <b>nível do alfa-tocoferol sérico:</b> reduzidos[29]	

**Incomum****◊ Deficiência de vitamina E**

História	Exame	1º exame	Outros exames
e perda de campo visual, demência, arritmias cardíacas; considerar em pessoas com fibrose cística, doença gastrointestinal e abetalipoproteinemia	do olhar para cima, dismetria dos membros, fraqueza muscular, propriocepção diminuída, retinopatia pigmentar		

**◊ Doença celíaca**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas gastrointestinais variáveis (diarreia, distensão abdominal, desconforto abdominal, perda de peso), fadiga; complicações neurológicas da doença celíaca incluem ataxia, neuropatia periférica, demência e convulsões	anemia, dermatites herpetiformes (lesões papulovesiculares pruriginosas sobre as superfícies extensoras dos braços e pernas), ataxia, hiporreflexia, dismetria dos membros, fraqueza muscular, propriocepção diminuída	» <b>título da imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgA-tTG): elevado</b> <sup>[30]</sup> » <b>anticorpo antiendomísio (EMA): elevado</b>	» <b>biópsia e exame histopatológico do intestino delgado:</b> atrofia vilosa na histologia

**◊ Degeneração cerebelar primária**

História	Exame	1º exame	Outros exames
marcha atáxica crônica progressiva geralmente de início tardio, com início precoce em casos familiares; raramente, pode vir acompanhada de hipofunção vestibular periférica bilateral <sup>[6]</sup>	marcha atáxica de base alargada, nistagmo para baixo, nistagmo induzido pelo olhar fixo, movimento sacádico de busca, disartria, dismetria dos membros e disdiadococinesia, testes de impulso bilateral de cabeça com baixa acuidade visual dinâmica, se houver uma perda vestibular periférica bilateral coexistente <sup>[6]</sup>	» <b>tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> pode mostrar atrofia cerebelar Afeta predominantemente o vérmis cerebelar.	» <b>ácido metilmalônico e homocisteína séricos:</b> níveis elevados Para excluir degeneração espinocerebelar associada à deficiência de vitamina B12.  » <b>anticorpos anti-Yo:</b> positivos na degeneração cerebelar <sup>[28]</sup> Para excluir síndromes cerebelares paraneoplásicas.

## Incomum

## ◊ Degeneração cerebelar primária

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>»<b>anticorpos anti-Ri:</b> positivos em ataxias cerebelares[28] Para excluir síndromes cerebelares paraneoplásicas.</p> <p>»<b>anticorpos anti-Ma:</b> positivos na disfunção cerebelar ou do tronco encefálico[28] Para excluir síndromes paraneoplásicas.</p> <p>»<b>alfa-tocoferol sérico:</b> nível reduzido Para excluir degeneração espinocerebelar associada à deficiência de vitamina E.[29]</p> <p>»<b>sorologia para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) por ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> positiva Para excluir degeneração cerebelar associada ao HIV.</p>

## ◊ Parkinsonismo secundário

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo ou subagudo, secundário ao acidente vascular cerebral (AVC) ou medicamento, ausência de tremor de repouso precoce na paralisia supranuclear progressiva, história de	bradicinesia, marcha arrastada lenta, postura fletida, balanço reduzido dos braços, instabilidade postural, sinal de Myerson, hipomimia, voz hipofônica, rigidez em roda dentada,	» <b>tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> infartos cerebrais profundos,[31] hidrocefalia,[32]	

**Incomum****◊ Parkinsonismo secundário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
quedas, dificuldade de fala ou deglutição na paralisia supranuclear progressiva, fraqueza focal, sintomas sensoriais, declínio cognitivo	tremor em "contar dinheiro", sacadas hipométricas; os movimentos repetitivos dos dedos são lentos e com amplitude reduzida	meningioma[33] ou hematomas subdurais[34]	

**◊ Hidrocefalia de pressão normal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
declínio cognitivo progressivo com dificuldade de marcha e incontinência urinária	pode haver marcha atáxica ou marcha magnética, declínio cognitivo, características de Parkinson	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> aumento dos ventrículos associado a edema transependimário[32]	

**◊ Degeneração corticobasal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de marcha progressiva associada a disfunção motora e síndrome da mão alheia	pode apresentar sinais de parkinsonismo associados à distonia, mioclonias, síndrome da mão alheia, e declínio cognitivo incluindo comprometimento da função da linguagem	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> atrofia frontoparietal assimétrica	

**◊ Paralisia supranuclear progressiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de marcha progressiva com fala e deglutição afetadas; parkinsonismo com quedas iniciais	paralisia do olhar vertical, paralisia pseudobulbar, instabilidade postural inicial	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> as visualizações sagitais podem mostrar uma atrofia mesencefálica resultando em morfologia semelhante	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneração de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Paralisia supranuclear progressiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		a um beija-flor; <a href="#">[35]</a> a razão mesencéfalo/ponte pode estar reduzida <a href="#">[36]</a>	

**◊ Atrofia de múltiplos sistemas (AMS; degeneração nigroestriatal, síndrome de Shy-Drager)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
rigidez, bradicinesia, tremor, dificuldade de marcha, resposta insatisfatória a levodopa, disfunção erétil, sintomas urinários, dificuldade de coordenação; observa-se uma hipotensão postural na síndrome de Shy-Drager	rigidez, bradicinesias, voz hipofônica, marcha arrastada vagarosa, tremor, mioclonias, hipotensão ortostática, dismetria ocular, nistagmo induzido pelo olhar fixo, movimento sacádico de busca, marcha atáxica, ataxia de membros do comprometimento cerebelar	» <b>nenhum exame exigido:</b> diagnóstico clínico Não há testes diagnósticos ante mortem específicos para AMS. O diagnóstico de AMS baseia-se principalmente nas características clínicas ou no exame post mortem das alterações degenerativas no cérebro.	

**🚩 Trauma da medula espinhal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza aguda dos membros, perda sensorial e disfunção do esfíncter após trauma	sinais do neurônio motor superior (lesões do trato corticoespinhal), sinais do neurônio motor inferior (lesões cervicais ou da coluna lombar): atrofia muscular, fasciculações musculares, hiporreflexia, fraqueza muscular; sinais sensoriais: perda do senso de posição da articulação (lesões	» <b>tomografia computadorizada (TC) da coluna vertebral:</b> especialmente útil para avaliar anormalidades ósseas da coluna Especialmente útil para avaliar lesão traumática na medula espinhal.  » <b>RNM da coluna vertebral:</b> detecta trauma, tumor, hemorragia, abscesso	

## Incomum

**P Trauma da medula espinhal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	na coluna posterior), perda da sensibilidade térmica e à dor (lesões no trato espinotalâmico), perda de reflexos	Geralmente ambas são usadas, já que a RNM é melhor para mostrar as anormalidades dos tecidos moles, e a TC é melhor para mostrar comprometimento ósseo associado.	

**P Síndrome de Guillain-Barré (GBS), polirradiculopatia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de equilíbrio aguda progressiva, fraqueza ascendente e arreflexia, dormência e parestesias das extremidades, marcha atáxica, fraqueza dos membros, constipação, sintomas vesicais, tontura ortostática; pode apresentar diplopia com a variante de Miller Fisher	atrofia e fasciculações musculares, fraqueza muscular, hiporreflexia ou arreflexia, ataxia, oftalmoplegia, dilatação pupilar com a variante de Miller Fisher	» <b>estudos da condução nervosa/eletromiografia (EMG)</b> : neuropatias desmielinizantes: dispersão dos potenciais de ação muscular compostos, redução acentuada da velocidade de condução, bloqueio de condução; atraso nas ondas F, reflexo H ausente; neuropatias axonais: potenciais de ação muscular compostos com baixa amplitude, redução leve da velocidade de condução, a EMG pode mostrar potenciais de fibrilação e atividade de inserção elevada; síndrome de Miller Fisher: respostas sensoriais ausentes ou reduzidas[37] Estudos de condução nervosa e EMG são úteis para confirmar a neuropatia e caracterizá-la (isto é, desmielinizante,	» <b>teste do anticorpo GQ1b</b> : positivo na presença da GBS com oftalmoplegia[38] [39] » <b>nível de proteína no LCR</b> : elevado (0.45 a 2.0 g/L [45 a 200 mg/dL] em 73% dos casos, mas pode exceder 10 g/L [1000 mg/dL])[40] Geralmente, observa-se uma dissociação albuminocitológica (proteína elevada com celularidade normal) na GBS. No entanto, uma minoria de pacientes com a GBS pode apresentar celularidade no LCR com discreta elevação.[40]

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

**↷ Síndrome de Guillain-Barré (GBS), polirradiculopatia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		axonal, polineuropatia, mononeuropatia múltipla, radiculopatia ou plexopatia).	

**◊ Espondilose espinhal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza, dormência, parestesias, dificuldade de marcha e de coordenação, dor e rigidez cervical	amplitude limitada de movimento do pescoço, sinais de mielopatia, fraqueza com distribuição piramidal, tônus espástico, hiper-reflexia, sinal de Hoffmann, reflexo cutâneo-plantar em extensão, perda do senso de posição da articulação nos membros inferiores, marcha instável	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna cervical:</b> espondilose e estenose da coluna vertebral com mielopatia (sinal da medula anormal)	

**◊ Tumor da medula espinhal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mielopatia progressiva que pode estar associada à dorsalgia	sinais de mielopatia e/ou radiculopatia	» <b>RNM da coluna vertebral:</b> comprometimento da massa e da medula espinhal	» <b>radiografia torácica:</b> massa pulmonar, se o câncer de pulmão for o câncer primário » <b>mamografia:</b> massa mamária, se o câncer de mama for o primário » <b>antígeno prostático específico (PSA):</b> elevado, se o câncer de próstata for o primário

## Incomum

## ◊ Neuromielite óptica (NMO)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de esclerose múltipla, sintomas sensoriais ascendentes ao tronco, distúrbio esfincteriano, perda de visão da neurite óptica, diplopia, disartria e dificuldade de coordenação decorrente do comprometimento cerebelar, fadiga e dificuldade cognitiva	tônus muscular espástico, hiper-reflexia, fraqueza com distribuição piramidal, reflexo cutâneo-plantar em extensão, perda sensorial, oscilação no teste de Romberg, perda do tônus do esfínter anal, perda de visão, disfunção cerebelar, oftalmoplegia internuclear, nistagmo, perda da visão monocular	» <b>RNM da coluna vertebral:</b> uma área única contínua de sinal anormal nas imagens ponderadas em T2 da coluna vertebral abrangendo 3 ou mais segmentos vertebrais pode ser observada na neuromielite óptica (NMO)[41]	» <b>anticorpo anti-NMO:</b> presente em NMO[42] Recomendado em pacientes com longos segmentos de desmielinização da medula espinhal com ou sem neurite óptica e também em pacientes com neurite óptica recorrente com imagens cerebrais normais.  » <b>avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> bandas oligoclonais Presentes em mais de 90% dos casos de esclerose múltipla.

## ◊ Degeneração combinada subaguda da medula

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de marcha associada a fraqueza e dormência dos membros, sintoma de Lhermitte's do comprometimento da coluna posterior na medula cervical, neuropatia óptica, declínio cognitivo associado à anemia perniciosa, cirurgia de bypass gástrico, deficiência nutricional, doença de Crohn, doença de Whipple, síndrome de Zollinger-Ellison	fraqueza piramidal, hiper-reflexia, reflexo cutâneo-plantar em extensão, perda de propriocepção nos membros	» <b>níveis séricos de ácido metilmalônico e homocisteína:</b> níveis elevados são diagnóstico da deficiência de vitamina B12[43]	» <b>esfregaço:</b> anemia macrocítica e neutrófilos hipersegmentados » <b>vitamina B12 sérica:</b> geralmente reduzida, mas pode ser normal em estados deficientes

## Incomum

## ◊ Sífilis, tabes dorsalis

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de infecção por sífilis, dor lancinante ou crise gástrica	pupilas de Argyll Robertson	» <b>teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS) e de microhemaglutinação para Treponema pallidum (MHA-TP):</b> reativos VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e reagina plasmática rápida (RPR) podem ser não reativos. Testes treponêmicos séricos (FTA-ABS e MHA-TP) devem ser realizados quando houver suspeita de neurosífilis tardia. <sup>[44]</sup> O teste de vírus da imunodeficiência humana (HIV) também é recomendado. <sup>[44]</sup>	» <b>citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> pode ser normal ou mostrar pleocitose linfocítica leve (10 a 50 células/microlitro) com proteína aumentada (0.45 a 0.75 g/L [45 a 75 mg/dL] ou superior) » <b>sorologia do LCR:</b> VDRL no LCR pode ser não reativo em até 25% dos casos; FTA-ABS do LCR é reativo na neurosífilis O exame do LCR é necessário para diagnosticar a neurosífilis. A reatividade do VDRL no LCR é específica, mas não sensível para neurosífilis. A reatividade do FTA-ABS no LCR é específica, mas não sensível para neurosífilis. <sup>[45]</sup>

## ◊ Tuberculose (doença de Pott)

História	Exame	1º exame	Outros exames
mielopatia com dorsalgia, história de infecção por tuberculose (TB)	pode apresentar sinais de mielopatia (neurônio motor superior e perda de sensibilidade para o nível sensorial no tronco)	» <b>RNM da coluna vertebral:</b> lesões compressivas da medula espinhal	» <b>teste tuberculínico cutâneo:</b> positivo (medido em milímetros de induração) » <b>radiografia torácica:</b> pode ser normal; lesões pulmonares compatíveis com tuberculose (TB)

**Incomum****◊ Mielopatia infecciosa associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de infecção por HIV; fraqueza espástica progressiva com sintomas sensoriais e disfunção esfíncteriana	fraqueza, deficits sensoriais, disfunção esfíncteriana, sinais de mielopatia sem nível sensorial nítido	» <b>sorologia para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) por ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA):</b> positiva	» <b>RNM da coluna vertebral:</b> áreas de sinais altos sem contraste em vários cortes contíguos, os quais podem comprometer colunas posteriores ou serem difusos

**◊ Mielopatia infecciosa pelo vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) tipo 1**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza espástica progressiva com sintomas sensoriais e disfunção esfíncteriana; afeta adultos de áreas equatoriais do mundo; a mielopatia pode estar associada à uveíte, artrite, polimiosite, ceratoconjuntivite e alveolite linfocítica pulmonar	uveíte, ceratoconjuntivite, edema articular	» <b>Reação em cadeia da polimerase do líquido cefalorraquidiano (LCR) para o antígeno do HTLV-1:</b> positiva A razão de anticorpos anti-HTLV-1 no LCR/soro também é >1.[46]	

**◊ Mielopatia inflamatória por lúpus eritematoso sistêmico (LES)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de LES, rash malar, vasculite, miocardite	paraparesia espástica, distúrbio esfíncteriano e perda de sensibilidade (mielite transversa aguda)	» <b>fator antinuclear (FAN):</b> positiva FAN é o melhor teste diagnóstico e é positivo em virtualmente todos os pacientes com LES; no entanto, por si só, não representa diagnóstico, pois pode ser positivo para outras doenças.	» <b>anticorpos anti-dsDNA e anti-Smith:</b> título elevado Altamente específico para LES. » <b>RNM da coluna vertebral:</b> pode demonstrar lesões intramedulares da medula espinhal

**Incomum****◊ Transtorno de ansiedade**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ansiedade, tontura ou sensação de desmaio, palpitações, sudorese, tremores ou agitação, medo de morrer, parestesia, calafrios ou fogacho, dispneia ou sensação de sufocamento	hiperventilação, frequência de pulso rápida, sem outras anormalidades no exame		» <b>eletrocardiograma (ECG)</b> : normal » <b>radiografia torácica</b> : normal

**◊ Toxicidade medicamentosa**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura, sensação de desmaio, surdez, náuseas, história de medicamento para ansiedade, epilepsia, cardiopatia isquêmica, hipertensão, neoplasia	medicamentos comuns incluem aminoglicosídeos, metotrexato, cisplatina, tranquilizantes, barbitúricos, anti-histamínicos, anti-hipertensivos, diuréticos, amiodarona		» <b>rastreamento de toxicidade medicamentosa na urina</b> : níveis elevados de medicamentos e seus metabólitos » <b>rastreamento de toxicidade medicamentosa no sangue</b> : níveis elevados de medicamentos e seus metabólitos

**Diretrizes de diagnóstico****Internacional**

**The international classification of headache disorders: 3rd edition (beta version)**

**Publicado por:** International Headache Society  
**Última publicação em:** 2013

## Artigos principais

- Jonsson R, Sixt E, Landahl S, et al. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res.* 2004;14:47-52.
- Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:276-279.
- Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med.* 2008;23:2087-2094. [Texto completo](#)
- Weber KP, Aw ST, Todd MJ, et al. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology.* 2008;70:454-463.
- Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;139(suppl 4):S47-S81.
- Hart G. Syphilis tests in diagnostic and therapeutic decision making. *Ann Intern Med.* 1986;104:368-376.

## Referências

1. Jonsson R, Sixt E, Landahl S, et al. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res.* 2004;14:47-52.
2. Bath AP, Walsh RM, Ranalli P, et al. Experience from a multidisciplinary "dizzy" clinic. *Am J Otol.* 2000;21:92-97.
3. Baloh RW, Jacobson K, Winder T. Drop attacks with Meniere's syndrome. *Ann Neurol.* 1990;28:384-387.
4. Brantberg K, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks secondary to superior canal dehiscence syndrome. *Neurology.* 2005;64:2126-2128.
5. Buniel MC, Geelan-Hansen K, Weber PC, et al. Immunosuppressive therapy for autoimmune inner ear disease. *Immunotherapy.* 2009;1:425-434. [Texto completo](#)
6. Pothier DD, Rutka JA, Ranalli PJ. Double impairment: clinical identification of 33 cases of cerebellar ataxia with bilateral vestibulopathy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146:804-808.
7. Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:276-279.
8. Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de debarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:615-620.

9. Sirven JI, Fife TD, Wingerchuk DM, et al. Second-generation antiepileptic drugs' impact on balance: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:40-47.
10. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40:3504-3510. [Texto completo](#)
11. Furman JM, Becker JT. Vestibular responses in Wernicke's encephalopathy. *Ann Neurol.* 1989;26:669-674.
12. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004;351:354-361.
13. Shupak A, Issa A, Golz A, et al. Prednisone treatment for vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2008;29:368-374.
14. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med.* 2008;23:2087-2094. [Texto completo](#)
15. Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci.* 2005;228:99-104.
16. Asawavichangianda S, Fujimoto M, Mai M, et al. Significance of head-shaking nystagmus in the evaluation of the dizzy patient. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1999;540:27-33.
17. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, et al. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology.* 2008;70:454-463.
18. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.* 2014;83:169-173.
19. Timmer FC, Zhou G, Guinan JJ, et al. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) in patients with Meniere's disease with drop attacks. *Laryngoscope.* 2006;116:776-779.
20. Leigh D, McBurney A, McIlwain H. Erythrocyte transketolase activity in the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Br J Psychiatry.* 1981;139:153-156.
21. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;139(suppl 4):S47-S81.
22. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, et al. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology.* 2008;70:464-472.
23. Curtin HD. Superior semicircular canal dehiscence syndrome and multi-detector ROW CT. *Radiology.* 2003;226:312-314.
24. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012;22:167-172. [Texto completo](#)

25. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalgia*. 2013;33:629-808. [Texto completo](#)
26. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurotol*. 2010;15:241-246.
27. Manto MU. The wide spectrum of spinocerebellar ataxias (SCAs). *Cerebellum*. 2005;4:2-6.
28. Baloh RW. Paraneoplastic cerebellar disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:125-127.
29. Harding AE, Matthews S, Jones S, et al. Spinocerebellar degeneration associated with a selective defect of vitamin E absorption. *N Engl J Med*. 1985;313:32-35.
30. Hopper AD, Hadjivassiliou M, Hurlstone DP, et al. What is the role of serologic testing in celiac disease? A prospective, biopsy-confirmed study with economic analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:314-320.
31. Elble RJ, Cousins R, Leffler K, et al. Gait initiation by patients with lower-half parkinsonism. *Brain*. 1996;119:1705-1716.
32. Curran T, Lang AE. Parkinsonian syndromes associated with hydrocephalus: case reports, a review of the literature, and pathophysiological hypotheses. *Mov Disord*. 1994;9:508-520.
33. Polyzoidis KS, McQueen JD, Rajput AH, et al. Parkinsonism as a manifestation of brain tumor. *Surg Neurol*. 1985;23:59-63.
34. Hageman AT, Horstink MW. Parkinsonism due to a subdural hematoma. *Mov Disord*. 1994;9:107-108.
35. Kato N, Arai K, Hattori T. Study of the rostral midbrain atrophy in progressive supranuclear palsy. *Neurol Sci*. 2003;210:57-60.
36. Oba H, Yagishita A, Terada H, et al. New and reliable MRI diagnosis for progressive supranuclear palsy. *Neurology*. 2005;64:2050-2055.
37. Fross RD, Daube JR. Neuropathy in the Miller Fisher syndrome: clinical and electrophysiologic findings. *Neurology*. 1987;37:1493-1498.
38. Willison HJ, Veitch J, Paterson G, et al. Miller Fisher syndrome is associated with serum antibodies to GQ1b ganglioside. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:204-206. [Texto completo](#)
39. Chiba A, Kusunoki S, Obata H, et al. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barre syndrome: clinical and immunohistochemical studies. *Neurology*. 1993;43:1911-1917.
40. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. *Guillain-Barre syndrome*. Philadelphia, PA: F.A. Davis; 1991.
41. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006;66:1485-1489.

42. Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, et al. IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med.* 2005;202:473-477. [Texto completo](#)
43. Lindenbaum J, Savage DG, Stabler SP, et al. Diagnosis of cobalamin deficiency: II. Relative sensitivities of serum cobalamin, methylmalonic acid, and total homocysteine concentrations. *Am J Hematol.* 1990;34:99-107.
44. Hart G. Syphilis tests in diagnostic and therapeutic decision making. *Ann Intern Med.* 1986;104:368-376.
45. Marra CM, Tantalo LC, Maxwell CL, et al. Alternative cerebrospinal fluid tests to diagnose neurosyphilis in HIV-infected individuals. *Neurology.* 2004;63:85-88.
46. Puccioni-Sohler M, Rios M, Carvalho SM, et al. Diagnosis of HAM/TSP based on CSF proviral HTLV-I DNA and HTLV-I antibody index. *Neurology.* 2001;57:725-727.

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Adrian Priesol, MD, FRCPC**

Instructor in Otolaryngology  
Harvard Medical School, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: AP declares that he has no competing interests.

---

**Nurhan Torun, MD, FRCSC**

Assistant Professor in Ophthalmology  
Director of Neuro-ophthalmology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: NT declares that she has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Joel A. Goebel, MD, FACS**

Professor and Vice-Chairman  
Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Director, Dizziness and Balance Center,  
Washington University School of Medicine, Saint Louis, MO

DIVULGAÇÕES: JAG has been reimbursed for conference speaking and clinical research support by  
NeuroCom Intl, Inc. and for conference speaking by MicroMedical Technologies, Inc.

---

**Stephen P. Cass, MD**

Associate Professor  
Department of Otolaryngology, University of Colorado, Aurora, CO

DIVULGAÇÕES: SPC is an author of a number of references cited in this monograph.

---

**Daniel J. Costello, MD**

Instructor in Neurology  
Department of Neurology, Massachusetts General Hospital, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: DJC declares that he has no competing interests.

---

**Doris Bamiou, MD, MSc, PhD**

Clinical Senior Lecturer & Consultant in Audiovestibular Medicine  
UCL Ear Institute, UCL, London, UK

DIVULGAÇÕES: DB declares that she has no competing interests.