

# Poderão as características clínicas prever a duração do internamento na neuronite vestibular?

Artigo Original

## Autores

### Paulo Pina

Unidade Local de Saúde de Gaia e Espinho, Portugal

### Mónica Teixeira

Unidade Local de Saúde de Gaia e Espinho, Portugal

### Nuno Medeiros

Unidade Local de Saúde de Gaia e Espinho, Portugal

### Edite Ferreira

Unidade Local de Saúde de Gaia e Espinho, Portugal

### Pedro Oliveira

Unidade Local de Saúde de Gaia e Espinho, Portugal

### Correspondência:

Paulo Pina  
pauloaspina@gmail.com

Artigo recebido a 25 de Abril de 2024.  
Aceite para publicação a 1 de Setembro de 2024.

## Resumo

**Objetivos:** Caracterização epidemiológica e clínica da população com diagnóstico de nevríte vestibular (NV) durante um período de cinco anos, num hospital terciário em Portugal. Avaliar a influência de várias características como fator de risco para internamento prolongado ( $\geq 8$  dias).

**Desenho do estudo:** Retrospetivo.

**Material e métodos:** Revisão dos processos clínicos dos doentes internados para tratamento médico entre janeiro de 2019 e dezembro de 2023 com diagnóstico de NV.

**Resultados:** Foram incluídos 99 doentes. A idade mediana foi  $62 \pm 14,3$  anos, sendo 57,6% mulheres. Apenas 14,1% tinham história de Diabetes Mellitus (DM). O valor mediano de dias de internamento foi  $4 \pm 3,3$  dias. À admissão, 70,7% dos doentes apresentavam nistagmo grau III.

**Conclusões:** Os resultados sugerem, a um nível estatisticamente significativo, que idade  $\geq 65$  anos ( $p=0,038$ ), história de DM ( $p=0,017$ ) e grau do nistagmo à admissão ( $p=0,018$ ) podem representar fatores preditores para internamentos com duração  $\geq 8$  dias nos doentes com NV.

**Palavras-chave:** nevríte vestibular; vestibulopatia aguda unilateral; fatores de risco; comorbilidades; internamento.

## Introdução

A Nevrite Vestibular (NV), também designada por Vestibulopatia Unilateral Aguda (VUA), é uma síndrome vestibular periférica aguda, definida por uma perda súbita unilateral da função vestibular periférica, sem evidência de sintomas ou sinais neurológicos centrais ou auditivos agudos.<sup>1</sup>

Desde o início do século XX que a disfunção vestibular aguda é conhecida e várias designações têm sido utilizadas na prática clínica. Termos como “neuronite vestibular” e “nevríte vestibular” foram inicialmente utilizados, enquanto na segunda metade do século XX começam a ser utilizados termos

mais neutros, como “neuropatia vestibular” ou “Vestibulopatia Unilateral Aguda”.<sup>1</sup>

A etiologia exata da NV é controversa. Isquemia e mecanismos auto-ímmunes foram apontadas como possíveis fatores etiológicos embora menos aceites do que a hipótese de reativação de vírus neurotrópicos, como os vírus *herpes simplex* (VHS) tipo 1 e 2 e *herpes zoster*.<sup>1-4</sup> Alguns autores encontraram alterações histopatológicas do nervo vestibular, em casos de NV, semelhantes a alterações induzidas por outras infeções virais, como *herpes zoster oticus*.<sup>2</sup> Outros autores identificaram, através de *polimerase chain reaction* (PCR), ADN do VHS tipo 1 no gânglio vestibular, em dois terços de doentes falecidos por outras causas.<sup>4,5</sup> Estes dados parecem suportar a hipótese de que o gânglio vestibular pode ser um local de infeção latente por VHS-1, o que sustenta a hipótese de reativação de infeção viral. Contudo, teoricamente, qualquer vírus responsável por infeção da via aérea superior parece estar relacionado com a ocorrência de NV, em até 46% dos casos.<sup>2</sup> Esta associação levou a atribuição de outra designação histórica para a NV, a de “vertigem epidémica”.<sup>6</sup> A NV é das causas mais comuns de patologia vestibular periférica aguda; um estudo populacional mostrou ser a terceira mais frequente, sendo primeira a Vertigem Posicional Paroxística Benigna e a segunda a doença de Ménière.<sup>17</sup> Estudos epidemiológicos em populações do Japão e Croácia mostram que os homens e mulheres parecem ser igualmente afetados. Apesar de ocorrer em qualquer idade, a NV é rara nas crianças e tem uma maior prevalência entre os 30 e os 50 anos. (5,8) Em relação à incidência anual estimada da NV, *Sekitani, T et al.* reportaram 3,5 casos/100,000 habitantes/ano,<sup>8</sup> enquanto *Adamec, Ivan et al.* reportaram incidências de até 15,5 casos/100,000 habitantes/ano.<sup>5</sup>

Os critérios de diagnóstico foram definidos, em 2022, pelo comité para a classificação das patologias vestibulares da sociedade Bárány e descrevem um quadro de vertigem, de instalação em pelo menos 24 horas, de moderada a severa intensidade, acompanhada

de sintomas autonómicos (náuseas e vômitos) e oscilópsia, instabilidade postural e tendência de queda para o lado afetado. No exame objetivo, é possível identificar nistagmo espontâneo, geralmente horizonto-torsional, de direção fixa e exacerbado pela remoção da fixação visual.<sup>1</sup> A divisão superior do nervo vestibular, parece ser a mais afetada (55-100% dos casos), o que pode resultar do seu menor diâmetro e maior comprimento no interior do canal ósseo.<sup>2,9</sup> Clinicamente, nestes casos, objetiva-se nistagmo espontâneo horizonto-rotatório, ao olhar conjugado, com fase rápida em direção oposta ao lado afetado e *upbeat*. Se estiver afetada a divisão inferior, o nistagmo é *downbeat*. Se ambas as porções estiverem afetadas, o nistagmo é horizonto-rotatório contralateral.<sup>1,9,10</sup> Segundo a lei de Alexander, durante a fase aguda da NV, a intensidade e amplitude da fase rápida do nistagmo aumentam quando o olhar é dirigido na mesma direção da fase rápida e diminuem quando o olhar é direcionado na mesma direção da fase lenta.<sup>11</sup> O teste de impulso céfálico (HIT) está tipicamente alterado no mesmo lado do ouvido afetado e os doentes apresentam desvios segmentares e axiais ipsilaterais (teste de Romberg e Fukuda alterados).<sup>1,12,13</sup> A otoscopia e acumetria não apresentam alterações.<sup>1</sup>

O diagnóstico de NV é de exclusão, no entanto alguns métodos complementares de diagnóstico podem evidenciar disfunção vestibular: a videonistagmografia (VNG) mostra redução ou ausência de resposta no lado afetado (exceto se estiver apenas afetada a divisão inferior), os potenciais evocados miogénicos vestibulares (VEMP) ajudam a distinguir qual a divisão do nervo afetada (se envolvida a divisão superior, os VEMP oculares estão alterados e os VEMP cervicais estão normais, enquanto se existir envolvimento da divisão inferior verifica-se o contrário) e o *video-HIT* (v-HIT) mostra uma redução no valor de ganho do reflexo vestibulo-ocular (VOR) inferior a 0,7 e com uma diferença entre os dois lados de pelo menos 0,3. O v-HIT ajuda a distinguir entre lesões periféricas e

centrais, uma vez que um v-HIT normal não é compatível com VUA/NV.<sup>1</sup> Tipicamente o quadro agudo tem uma melhoria nos primeiros três dias desde o início dos sintomas, havendo uma melhoria progressiva ao longo de semanas.<sup>1,10</sup> Em alguns doentes há uma melhoria espontânea dos sintomas, enquanto outros necessitam ser medicados para ambulatório ou necessitar de internamento hospitalar de acordo com a intensidade do quadro. A terapêutica da NV assenta em três pilares essenciais: terapêutica sintomática, terapêutica específica e reabilitação vestibular.<sup>11</sup> A terapêutica sintomática inclui fluidoterapia, se intolerância alimentar total, antieméticos (metoclopramida ou ondansetrom) e supressores da atividade vestibular (como beta-histina, dimenidrato ou diazepam).<sup>11</sup> Em relação ao tratamento etiológico, embora a teoria viral seja a mais aceite na comunidade científica, os fármacos antivirais, como o valaciclovir, não parecem influenciar a atividade da doença.<sup>14</sup> Em relação à utilização de corticoterapia na NV, os resultados na literatura são controversos. Alguns estudos mostram que não existe evidência científica que suporte que a sua utilização seja eficaz a produzir uma melhoria clínica,<sup>15</sup> enquanto outros mostram que pode melhorar a parésia do canal afetado a curto-prazo nas provas calóricas.<sup>16</sup> A reabilitação vestibular é um tratamento seguro e eficaz para a disfunção vestibular periférica unilateral e pode resolver sintomas e melhorar o funcionamento a médio prazo.<sup>12</sup> O presente estudo procura caracterizar a população com diagnóstico de NV durante um período de cinco anos, num hospital terciário em Portugal. Foi avaliada a influência de várias características clínicas como fator de risco para internamento prolongado (duração maior ou igual a 8 dias).

## Material e Métodos

Estudo de coorte retrospectivo. Foi realizada a revisão dos processos clínicos dos doentes internados entre janeiro de 2019 e dezembro de 2023, com diagnóstico de NV, no Serviço de ORL de um hospital terciário, em Portugal.

Foram identificados os processos clínicos através da pesquisa informática dos doentes com o código diagnóstico H81.2 – Neuronite Vestibular do ICD-10. Foram excluídos os casos em que os doentes apresentavam outros sinais e sintomas otológicos concomitantes, como hipoacusia, otorreia ou acufenos, ou sinais neurológicos. Foram analisadas variáveis epidemiológicas (género, idade, mês e trimestre do ano de ocorrência) e clínicas (lateralidade, existência de recorrência dos episódios, presença de comorbilidades, grau de nistagmo à admissão e na alta). Foram notados os métodos de diagnóstico utilizados, valor do ganho do VOR à admissão (nos doentes que realizam v-HIT nas primeiras quatro semanas desde o início do quadro), terapêutica efetuada e número de dias de internamento. Foi notado o tempo até à consulta de reavaliação e notada a presença de sintomatologia nessa data. As variáveis categóricas foram descritas em frequência e percentagem, enquanto as variáveis quantitativas foram descritas pela mediana e desvio-padrão. Foram definidos dois grupos com base no tempo de internamento - menos (<) de 8 dias ou maior ou igual ( $\geq$ ) a 8 dias (definido como “internamento prolongado”) - e foi realizada uma análise de variância fatorial (ANOVA) para avaliar o efeito das características epidemiológicas e clínicas nos internamentos prolongados. A análise estatística foi realizada através do *software* SPSS® (*Statistical Package for the Social Sciences – IBM Corp. 2017, IBM Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp.*) para *Microsoft Windows*®. A significância estatística foi definida para um valor de  $p \leq 0,05$ .

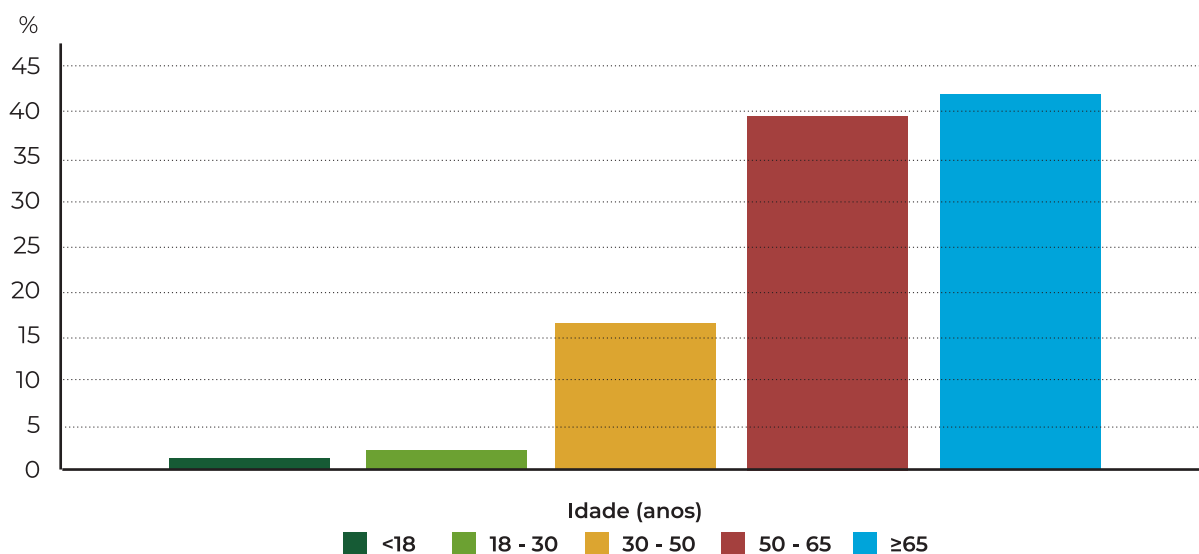
## Resultados

Foram incluídos 99 casos de doentes diagnosticados com NV e internados no Serviço de ORL para tratamento médico, durante o período de janeiro de 2019 a dezembro de 2023. Verificou-se que a maior parte dos doentes eram mulheres ( $n=57, 57,6\%$ ). (Tabela 1) A idade mediana ao diagnóstico foi de  $62 \pm 14,3$  anos (13-89 anos), sendo que 41 doentes (41,4%)

**Tabela 1**  
Características demográficas

Características demográficas	N	%	Valor p
Sexo			0,215
Masculino	42	42,4	
Feminino	57	57,6	
Subgrupo de idade			0,038
<18 anos	1	1	
18-30 anos	2	2	
30-50 anos	16	16,2	
50-65 anos	39	39,4	
≥65 anos	41	41,4	
Total	99	100%	

**Figura 1**  
Distribuição por idades



apresentavam mais de 65 anos. (Gráfico 1) Os doentes com idade >65 anos relacionaram-se com a necessidade de um internamento prolongado ( $p=0,038$ ). O trimestre de setembro, outubro e novembro foi o que registou maior ocorrência de episódios de NV (34,3%), sendo que novembro e dezembro foram os meses em que se registaram mais episódios ( $n=12$ , 12,1%). (Gráfico 2 e Tabela 2)

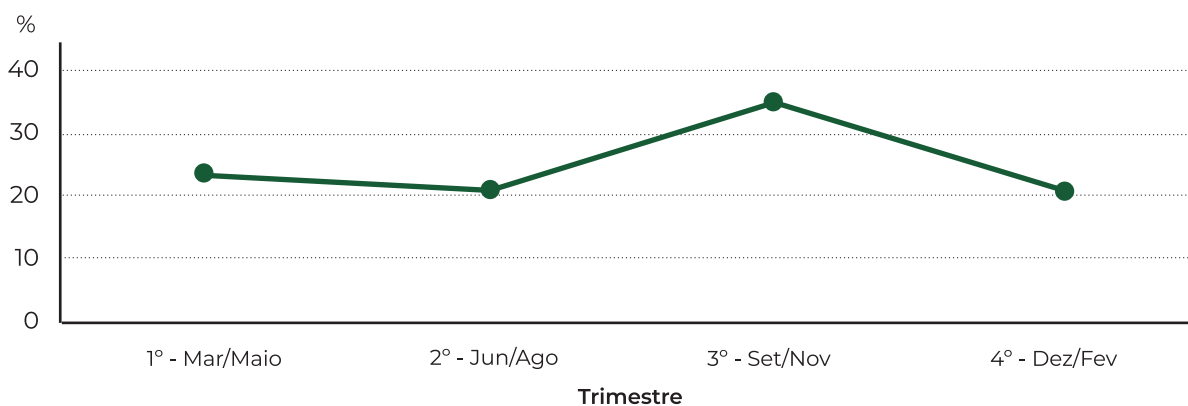
Quanto à lateralidade, a maioria dos episódios foram à esquerda ( $n=52$ , 52,5%). A maioria (90,9%) dos doentes não apresentavam antecedentes do foro otológico. Em 7 (7,1%) doentes registou-se história de recorrência. No

que diz respeito aos antecedentes pessoais, objetivou-se que 51 doentes (51,5%) tinham Hipertensão Arterial (HTA), 14 doentes (14,1%) tinham Diabetes Mellitus (DM), 40 doentes (40,4%) tinham dislipidemia, 21 doentes (21,2%) história de ansiedade e/ou depressão e 7 doentes (7,1%) tinham doença coronária. Verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a presença de DM ( $p=0,017$ ) e a necessidade de internamento prolongado. Não se verificou uma relação estatisticamente significativa entre as restantes variáveis. (Tabela 3) Quanto ao exame objetivo, todos os doentes apresentaram nistagmo espontâneo,

**Tabela 2**  
Características relativas à sazonalidade

Características demográficas	N	%	Valor p
Mês do ano			
Janeiro	7,0	7,07	
Fevereiro	5,0	5,05	
Março	9	9,09	
Abril	5	5,05	
Maio	10	10,1	
Junho	6	6,06	
Julho	7	7,07	
Agosto	5	5,05	
Setembro	11	11,11	
Outubro	10	10,10	
Novembro	12	12,12	
Dezembro	12	12,12	
Trimestre do ano			0,810
1º - março, abril, maio	23	23,2	
2º - junho, julho, agosto	21	21,2	
3º - setembro, outubro e novembro	34	34,3	
4º - dezembro, janeiro e fevereiro	21	21,2	
Total	99	100%	

**Figura 2**  
Distribuição relativa à sazonalidade dos episódios



horizonto-rotatório ou torsional, a maioria dos doentes (n=70, 70,7%), com grau III segundo as leis de Alexander, 25 doentes (25,3%) com grau II e apenas 4 doentes (4%) com grau I. (Tabela 4) O grau do nistagmo à apresentação apresentou uma correlação com a necessidade de um internamento prolongado (p=0,018).

A maior parte dos doentes (n=64, 64,6%) foram avaliados por Neurologia. No Serviço de Urgência ou durante o internamento, a maioria dos doentes (n=77, 77,8%) realizaram métodos complementares de diagnóstico imagiológicos (MCDTs): 61 (61,6%) realizaram Tomografia Computorizada (TC)

**Tabela 3**  
Características clínicas

Características demográficas	N	%	Valor p
Lateralidade			0,425
Esquerdo	47	47,5	
Direito	52	52,5	
Comorbilidades ORL			0,643
Sim	9	9,1	
Não	90	90,9	
Episódios recorrentes			0,052
Sim	7	7,1	
Não	92	92,9	
Antecedentes Pessoais			
HTA	51	51,5	0,887
DM	14	14,1	0,017
Dislipidémia	20	40,4	0,701
Ansiedade/depressão	21	21,2	0,454
Doença coronária	7	7,1	0,784
Total	99	100%	

**Tabela 4**  
Características do nistagmo

	N	%	Valor p
Grau do nistagmo à admissão			0,018
0	0	0	
I	4	4	
II	25	25,3	
III	70	70,7	
Grau do nistagmo na alta			0,970
0	46	46,5	
I	45	45,5	
II	8	8,1	
III	0	0	
Total	99	100%	

e 16 realizaram TC e Ressonância Magnética (RM) (16,2%). Em apenas 22 casos (22,2%), o diagnóstico foi feito com base nos achados clínicos. Nos 29 doentes que realizaram v-HIT nas primeiras 4 semanas desde o início do quadro, foi considerado o valor do ganho do VOR, o seu valor mediano no ouvido afetado

foi de  $0,4797 \pm 0,05$ . Este valor não apresentou relação com um internamento prolongado ( $p=0,605$ ). (Tabela 5)

O valor mediano de dias de internamento foi de  $4 \pm 3,3$  dias, sendo que 81 doentes (81,8%) tiveram um internamento de duração inferior a 8 dias, enquanto 18 doentes tiveram um

**Tabela 5**  
Características relativas ao diagnóstico

	N	%	Valor p
Avaliação por Neurologia			
Sim	64	64,6	
Não	35	35,4	
Exame de imagem	N	%	
TC	61	61,6	
TC + RM	14	14,2	
Não	22	22,2	
v-HIT	N	VOR	0,605
Sim	29	0,4797±0,05	
Não	70	-	
Total	99	100%	

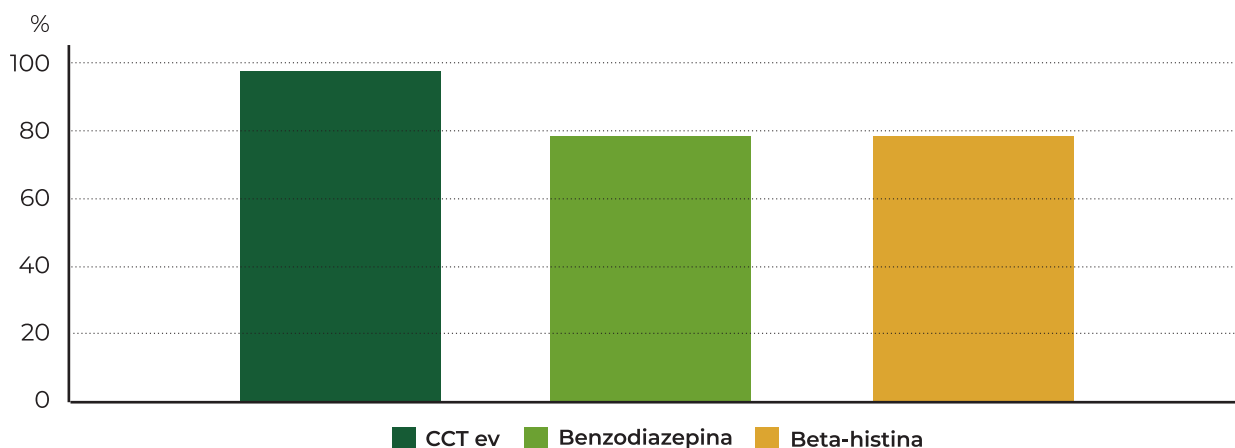
internamento de duração igual ou superior a 8 dias. Relativamente à terapêutica, a 97% dos doentes foram tratados com corticoterapia endovenosa (dexametasona 4mg id ou 2id), 78,8% com benzodiazepina e 77,8% com beta-histina (16mg 3id). (Tabela 6 e Gráfico 3) Nenhuma das terapêuticas ou grupos de terapêuticas se correlacionaram com a necessidade de um internamento prolongado.

À data de alta, 46,5% dos doentes não apresentava nistagmo, enquanto se verificou que 45,5% dos doentes apresentava grau I e apenas 8,1% apresentava grau II. (Tabela 4) A consulta de seguimento realizou-se numa mediana de 26±26,4 dias (6-150 dias), apresentando-se 48,5% dos doentes assintomáticos nessa data. (Tabela 6)

**Tabela 6**  
Características relativas à evolução clínica

	N	%	Valor p
Duração do internamento			
< 8 dias	81	81,8	
≥ 8 dias	18	18,2	
Terapêutica realizada			
CCT ev (Corticoterapia endovenosa)	97	97	0,857
Benzodiazepina	78	78,8	0,618
Beta-histina	77	77,8	0,214
Tempo até consulta de follow-up			
< 1 mês	61	61,6	
1-2 meses	20	20,2	
> 2 meses	12	12,1	
Sem follow-up	6	3	
Sintomas na consulta de reavaliação	N	%	
Não	48	48,5	
Sim	45	45,5	
Sem follow-up	6	3	
Total	99	100%	

**Figura 3**  
Terapêutica realizada



## Discussão

Analisando as características demográficas, verificámos algumas diferenças em relação à literatura atual no que diz respeito ao sexo e idade dos doentes.<sup>1,5,17</sup> *Adamec, Ivan et al.*, numa população de 79 doentes, não identificaram preponderância entre o sexo (rácio homem:mulher 1:1.1), enquanto que no nosso estudo identificamos uma ligeira preponderância do sexo feminino (n=57, 57,6%)<sup>5</sup> Na literatura, a faixa etária mais afetada é dos 30/40 até aos 50 anos, enquanto no nosso estudo o grupo dos 30 aos 50 anos apenas representou 16,2% dos doentes.<sup>1,5,8,17</sup> A idade mediana ao diagnóstico foi de 62±14,3 anos e 41,4% dos doentes apresentavam mais de 65 anos. No nosso estudo apenas foram incluídos doentes que necessitaram de internamento hospitalar, que, por poderem corresponder a uma faixa etária mais alta, poderá ter ocorrido viés de seleção. Na literatura, é referido que a função vestibular diminui com a idade, como resultado da perda de neurónios e células ciliadas nos órgãos otolíticos e canais semi-circulares.<sup>18</sup> É possível que os doentes com 65 ou mais anos, por já poderem possuir um défice vestibular de base, podem demorar mais dias a recuperar dos sintomas residuais de vertigem e desequilíbrio, durante um episódio de NV, e representar um grupo de risco para um internamento prolongado (p=0,038). Teoricamente, uma infeção viral

da via aérea superior pode estar relacionada com a ocorrência de NV<sup>2</sup>, apesar de um aumento da incidência sazonal da NV não se ter verificado na literatura. No nosso estudo verificamos que o trimestre correspondente ao outono (setembro, outubro e novembro) foi o que registou maior ocorrência de episódios de NV (34,3%), e novembro e dezembro foram os meses em que se registaram mais episódios (n=12, 12,1%). Estas diferenças, tal como na literatura, não se mostraram estatisticamente significativas.<sup>1,5,19</sup>

Quanto à lateralidade, não está descrita na literatura preponderância de lado, o que se verificou na nossa amostra em que ambos os lados foram igualmente afetados. A maioria (90,9%) dos doentes não apresentavam antecedentes do foro otológico (sem história infecciosa, de acufenos ou surdez). A taxa de recorrência reportada na literatura varia de 1,9%<sup>20</sup> a 10,7%<sup>21</sup>, o que é semelhante ao nosso estudo em que foi de 7,1%.

No que diz respeito aos antecedentes pessoais, objetivou-se que 51,5% dos doentes tinham HTA, 14,1% DM, 40,4% dislipidemia, 21,2% história de ansiedade e/ou depressão e 7,1% doença coronária. A prevalência destas comorbilidades é semelhante à reportada por *Coronel-Touma et al.*, que analisou a prevalência de fatores de risco cardiovascular (FRCV) em doentes com NV, numa população espanhola. Na literatura está documentada



uma relação entre a existência de FRCV (HTA, DM e dislipidemia) e história de depressão, em doentes com NV, apesar de estes resultados não serem consistentes entre os vários autores.<sup>1,5,17</sup> No nosso estudo, verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a presença de DM ( $p=0,017$ ) e a necessidade de internamento prolongado enquanto as restantes variáveis não mostraram influência. A relação entre a DM e o sistema audio-vestibular tem sido alvo de investigação por mais de um século. A maior parte das investigações em pessoas com diabetes revelaram que ocorre uma surdez neurosensorial lenta e progressiva. De facto, a maior parte dos estudos relativos a este tema referem um efeito significativo da DM no sistema auditivo periférico, enquanto os estudos que analisaram a função vestibular, não reportaram influência da DM no funcionamento do órgão vestibular. Sabe-se que a DM afeta a microvasculatura e os neurónios ao nível histopatológico, mas os seus efeitos no ouvido interno ainda não foram provados em modelos animais ou humanos. Estas alterações acontecem na retina, rins e nos músculos esqueléticos, o que leva ao desenvolvimento de retinopatia, nefropatia e neuropatia. Acredita-se que o mecanismo de lesão seja pelo *stress* oxidativo e nitrosativo causado pela hiperglicémia, o que causa danos no endotélio microvascular e a nível do DNA celular. Estas alterações podem ser a causa para a origem de complicações relacionadas com DM, como a isquémia vascular do tecido neural que resulta em atrofia e desmielinização.<sup>22,23</sup> Estes dados podem suportar a teoria da isquemia microvascular como etiologia da NV, podendo os doentes com DM representar um grupo de risco. Quanto ao exame objetivo, todos os doentes apresentaram nistagmo espontâneo, horizonte-rotatório ou torsional, a maioria (70,7%), com grau III segundo as leis de Alexander. O grau do nistagmo à apresentação apresentou uma correlação com a necessidade de um internamento prolongado ( $p=0,018$ ). No nosso estudo, como apenas foram incluídos doentes que necessitaram de

internamento hospitalar, pelo que já seriam casos de maior intensidade de sintomas e como poderá ter ocorrido viés de seleção. A maior parte dos doentes (64,6%) foram avaliados por Neurologia e a maioria (77,8%) realizou MCDTs imagiológicos enquanto em apenas 22,2% o diagnóstico foi clínico. O diagnóstico de NV é de exclusão, sendo que nos doentes com quadros atípicos (fatores de risco cardiovascular, sinais neurológicos/cefaleias, sintomas com mais de 48h), deverá ser realizado um exame imagiológico (TC, RM), para exclusão de vertigem de origem central.<sup>3,11</sup> Nos doentes que realizaram v-HIT nas primeiras 4 semanas desde o início do quadro, foi considerado o valor do ganho do VOR, o seu valor mediano no ouvido afetado foi de  $0,4797 \pm 0,05$ . Este valor não apresentou relação com um internamento prolongado. Contudo, no nosso estudo, apenas uma parte dos doentes ( $n=29$ ) realizou uma medição da função vestibular em fase aguda, representando uma limitação do estudo. Uma vez que a diminuição inequívoca do VOR é um critério diagnóstico de NV, seria importante a análise da função vestibular em todos os doentes, preferencialmente nos primeiros dias após o início dos sintomas.<sup>1,17</sup> O valor mediano de dias de internamento foi de  $4 \pm 3,3$  dias e 18,2% doentes tiveram um internamento de duração igual ou superior a 8 dias. O tratamento da NV tem como pilares: terapêutica sintomática (fluidoterapia, antieméticos, inibidores vestibulares), etiológica (corticóides, antivirais, vasodilatadores) e a reabilitação vestibular.<sup>11,12</sup> No nosso estudo, a larga maioria (97%) dos doentes foram tratados com corticoterapia endovenosa (dexametasona 4mg id ou 2id), 77,8% com beta-histina (16mg 3id) e 78,8% com benzodiazepina. Tal como na literatura, nenhum dos tratamentos ou grupos de tratamentos se correlacionou com a necessidade de um internamento prolongado.<sup>15</sup> Durante o internamento, assim que possível o levante, todos os doentes iniciaram reabilitação vestibular, pelo que não foi avaliado o efeito deste tratamento na duração do internamento, apesar de na

literatura estar reportado o seu benefício.<sup>12</sup> Nenhum doente foi tratado com agentes antivirais. À data de alta, 46,5% dos doentes não apresentava nistagmo. Na literatura, é referido que na NV há uma melhoria dos sintomas agudos ao fim de cerca de 3 dias a 1 semana, enquanto a recuperação da sensação de vertigem ocorre ao longo de semanas,<sup>3,12</sup> sendo que *Okinaka et al.* reportaram uma melhoria subjetiva de cerca de 40% ao fim de 3 meses, no nosso estudo 48,5% dos doentes referiam estar assintomáticos ao fim de uma mediana de 26±26,4 dias.<sup>24</sup>

## Conclusão

A NV é uma das causas mais comuns de vertigem, responsável por sintomas que podem exigir internamento hospitalar, de duração variável, para tratamento sintomático, etiológico e/ou reabilitação vestibular. Os resultados sugerem que os grupos de doentes com idade ≥ 65 anos, história de DM e grau III do nistagmo à admissão podem representar fatores preditores para internamentos com duração ≥ 8 dias nos doentes com NV, enquanto as restantes características clínicas analisadas não mostraram influência. Na literatura enquanto a presença de FRCV e a idade parecem representar fatores de risco para a recuperação na NV, que seja do conhecimento dos autores, não está estabelecida uma relação entre DM ou o grau do nistagmo. Também não são do conhecimento dos autores estudos que estabeleçam relação entre fatores clínicos e duração dos internamentos na NV.

## Conflito de Interesses

Os autores declaram que não têm qualquer conflito de interesse relativo a este artigo.

## Confidencialidade dos dados

Os autores declaram que seguiram os protocolos do seu trabalho na publicação dos dados de pacientes.

## Proteção de pessoas e animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estão de acordo com os regulamentos

estabelecidos pelos diretores da Comissão para Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

## Financiamento

Este trabalho não recebeu qualquer contribuição, financiamento ou bolsa de estudos.

## Disponibilidade dos Dados científicos

Não existem conjuntos de dados disponíveis publicamente relacionados com este trabalho.

## Referências bibliográficas

1. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R. et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2022;32(5):389-406. doi: 10.3233/VES-220201.
2. Greco A, Macri GF, Gallo A, Fusconi M, De Virgilio A, Pagliuca G, et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res.* 2014;2014:459048. doi: 10.1155/2014/459048.
3. Rathe M, Vinck AS, Muylle M, Bleyaert L, Dedeyne J, Moons J. et al. Retrospective study on the outcome after acute unilateral peripheral vestibulopathy in 197 patients. *B-ENT.* 2022 Jul; 18(3):190-200. DOI: 10.5152/B-ENT.2022.20189
4. Byun H, Chung JH, Lee SH, Park CW, Park DW, Kim TY. Clinical value of 4-hour delayed gadolinium-Enhanced 3D FLAIR MR images in acute vestibular neuritis. *Laryngoscope.* 2018 Aug;128(8):1946-1951. doi: 10.1002/lary.27084.
5. Adamec I, Krbot Skorić M, Handžić J, Habek M. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurol Sci.* 2015 Jan;36(1):91-5. doi: 10.1007/s10072-014-1912-4.
6. Harrison MS. Epidemic vertigo - vestibular neuronitis: a clinical study. *Brain.* 1962 Sep;85:613-20. doi: 10.1093/brain/85.3.613.
7. Strupp M, Brandt T, Dieterich M. Vertigo and dizziness-common complaints. 2<sup>nd</sup> ed. London: Springer; 2013. 185 p.
8. Sekitani T, Hara H, Imae Y, Inokuma T, Okuzono Y, Nishikawa K. Vestibular neuronitis in aged patients: results from an epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:53-6. doi: 10.3109/00016489309128072.
9. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain.* 1996 Jun;119 ( Pt 3):755-63. doi: 10.1093/brain/119.3.755.
10. Jeong J, Nam Y, Oh J, Choi HS. Monthly and seasonal variations in vestibular neuritis. *Medicine (Baltimore).* 2022 Jul 1;101(26):e29787. doi: 10.1097/MD.00000000000029787.
11. Bae CH, Na HG, Choi YS. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci.* 2022 Apr;39(2):81-88. doi: 10.12701/yujm.2021.01228.
12. McDonnell M, Hillier S. Reabilitación vestibular para el trastorno vestibular periférico unilateral. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 13:1:CD005397. doi: 10.1002/14651858.CD005397.pub4.
13. Lima AF, Moreira FC, Menezes AS, Costa IE, Azevedo

C, Vilarinho S. et al. Vestibular Disorders in the pediatric age: retrospective analysis and review of the literature. *Acta Med Port.* 2021 Jun 1;34(6):428-434. doi: 10.20344/amp.13147.

14. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M. et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004 Jul 22;351(4):354-61. doi: 10.1056/NEJMoa033280.

15. Leong KJ, Lau T, Stewart V, Canetti EFD. Systematic review and meta-analysis: effectiveness of corticosteroids in treating adults with acute vestibular neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021 Aug;165(2):255-266. doi: 10.1177/0194599820982910.

16. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V, Tsaligopoulos M, Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol.* 2010 Feb;31(2):183-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181ca843d.

17. Coronel-Touma GS, Monopoli-Roca C, Almeida-Ayerve CN, Marcos-Alonso S, Gómez de la Torre-Morales D, Serradilla-López J. et al. Influence of age and cardiovascular risk factors in vestibular neuritis: retrospective cohort study. *J Clin Med.* 2023 Oct 16;12(20):6544. doi: 10.3390/jcm12206544.

18. Coto J, Alvarez CL, Cejas I, Colbert BM, Levin BE, Huppert J. et al. Peripheral vestibular system: age-related vestibular loss and associated deficits. *J Otol.* 2021 Oct;16(4):258-265. doi: 10.1016/j.joto.2021.06.001.

19. Koors PD, Thacker LR, Coelho DH. Investigation of seasonal variability of vestibular neuronitis. *J Laryngol Otol.* 2013 Oct;127(10):968-71. doi:10.1017/S0022215113001977

20. Huppert D, Strupp M, Theil D, Glaser M, Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology.* 2006 Nov 28;67(10):1870-1. doi: 10.1212/01.wnl.0000244473.84246.76.

21. Kim YH, Kim KS, Kim KJ, Choi H, Choi JS, Hwang IK. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2011 Nov;131(11):1172-7. doi: 10.3109/00016489.2011.593551.

22. Kumar P, Singh NK, Apeksha K, Ghosh V, Kumar RR, Muthaiah BK. Auditory and vestibular functioning in individuals with type-2 diabetes mellitus: a systematic review. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2021 Jul 20;26(2):e281-e288. doi: 10.1055/s-0041-1726041.

23. Elangovan S, Spankovich C. Diabetes and auditory-vestibular pathology. *Semin Hear.* 2019 Nov;40(4):292-299. doi: 10.1055/s-0039-1697033.

24. Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, Miura M, Tahara T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:18-22. doi: 10.3109/00016489309128064.