

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS

DAIANE DE OLIVEIRA NEGREIROS

**PORTO ALEGRE
2012**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS

Autora: Daiane de Oliveira Negreiros
Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária
como requisito parcial para obtenção da Graduação em
Medicina Veterinária

Orientadora: Prof. Dr. Ana Cristina Pacheco de Araújo

PORTO ALEGRE
2012

AGRADECIMENTOS

É difícil agradecer sem soar um tanto piegas ou clichê. No entanto, é inegável que o fato de eu estar hoje aqui, escrevendo um trabalho de conclusão de um curso de graduação, se deve ao apoio de muitas pessoas que, ao longo da minha vida, me deram a oportunidade de buscar meus sonhos e objetivos.

Primeiramente, gostaria de agradecer aos meus pais, Luiz e Rose, que sempre me incentivaram a estudar, independente da situação que estivéssemos vivendo. Agradeço especialmente a minha mãe, que jamais deixou de medir esforços para que eu tivesse tudo o que fosse necessário para viver bem e para ter uma educação de qualidade, mas que sempre deixou bem claro que ser uma pessoa de bem é o que mais vale nessa vida. Obrigada também por cuidarem dos meus bichos nas minhas ausências.

Agradeço ao meu irmão, Mateus, que sempre me acalmou com seu semblante de “não te preocupa, no final vai dar tudo certo”; aos meus tios e primos, que sempre torceram por mim e vibraram com as minhas vitórias; e dedico essa monografia em especial ao meu avô Sencival, que sei que está orgulhoso de mim, mesmo não estando mais aqui.

Agradeço ao meu namorado Júlio, não apenas por ser uma pessoa mais do que especial para mim, mas também por ser alguém com quem eu divido minha “vida veterinária”. Obrigada pela troca de experiência profissional, pelos sermões e puxões de orelha – sei que são para meu bem, e por me instigar a estudar e aprender cada vez mais. Obrigada também por dividir comigo esse imenso amor pelos animais e por cuidar dos meus cães como se fossem seus.

Agradeço aos longos sete anos vividos dentro do Colégio Militar, aos professores e demais responsáveis pelo ensino de qualidade a que tive acesso, e aos meus amigos Tatiane, Brunna, Marcelo e Anna, pessoas por quem guardo um imenso carinho, e que tornavam os dias estressantes mais leves e fáceis.

Agradeço a toda equipe do Centro Veterinário Poa PetCare, em especial às veterinárias Cristiane Ritter e Patrícia Tissiani, que me acolheram logo no início da minha formação profissional e me mostraram que é possível aliar a teoria à prática, bem como sempre se manter atualizada em busca do melhor para os nossos pacientes. Agradeço pela confiança no meu trabalho, pelo carinho com que me tratam e por me fazerem sentir parte da “família”. Obrigada também, Isabel e Juliana, pelo sorriso com que sempre me recebem a cada chegada de plantão.

Agradeço a toda equipe da Águia Veterinária, local onde eu tive a oportunidade de conhecer o trabalho de muitos profissionais diferentes e aprender um pouquinho com cada um deles. Agradeço o respeito e o carinho que sempre tiveram comigo e com os animais.

Agradeço a todos os colegas plantonistas que, ao longo desses anos, muito me ajudaram em trocas de plantões, principalmente agora, na reta final da faculdade. Meu muito obrigado à Débora Petrovick e à Letícia Moreira por terem me “salvado” diversas vezes.

Agradeço aos meus colegas e amigos de faculdade, que tornaram esses anos mais fáceis e divertidos. Agradeço a Juliana Herpich, Daihana Teixeira, Eduardo Santos e Daniele Andreazza pelos estudos, pelas risadas e pelo companheirismo. Em especial, agradeço a Mônica Midon pela amizade e pelos momentos vividos, e por compartilhar comigo o melhor e o pior desses seis anos de faculdade. Agradeço também aos amigos Lidiane e Ronaldo, pela parceria e por me distraírem um pouco do “mundo veterinário”.

Agradeço à Faculdade de Veterinária da UFRGS e a todos os professores e funcionários que contribuíram para a minha formação profissional. Agradeço, em especial, à professora Ana Cristina Pacheco de Araújo, minha orientadora, pela paciência e boa vontade com que sempre me ajudou, e também pela excelência do trabalho que realiza. Agradeço também ao professor Daniel Guimarães Gerardi, por estar sempre disposto a sanar minhas dúvidas e a me ajudar no que for preciso. São dois professores com quem aprendi muito em pouquíssimo tempo, e que são exemplos a serem seguidos não só como professores e médicos veterinários, mas também como seres humanos.

Agradeço com muito carinho a todos os animais que em algum momento passaram na minha vida e me fizeram aprender algo, mesmo em meio ao seu sofrimento. Meu agradecimento aos “meus pacientes” favoritos: Cookie, Punk, Leca, Aiuba, Cabeção, Flauber, Amendoim, Bóris, Baybinho, Gastão, Astuce, Bozó e Chiquinha.

Agradeço também a meus enteados queridos, que amo como se fossem meus: aos canídeos Haika, Lua, Max, Monet e Mafalda; e aos felinos “cara chata” mais lindos que existem: Snarph, Timbó, Alicinha, Anahí e Shakespeare. Vocês despertaram em mim a paixão, a admiração e o respeito por gatos. Agradeço aos meus cães que não estão mais comigo: Jully e Byron, e em especial a Úrsula “coroca”, minha “veia linda”. Agradeço também ao meu coelho Francisco Antônio, que me diverte muito em meio ao seu temperamento rebelde.

E por fim, agradeço aos três cães mais importantes da minha vida, que estiveram ao meu lado durante toda a minha graduação: Mutley Desmond, Netuno Edwards e Foster Balboa. A vida seria muito mais difícil sem vocês. Obrigada por cada abanar de rabo, cada brincadeira, cada olhar de compreensão... Vocês despertam o que há de melhor em mim. Serei uma profissional melhor por causa de vocês, pois sempre tratarei meus pacientes com o mesmo carinho, zelo e preocupação com que gostaria que vocês fossem tratados se estivessem na situação deles. Obrigada, meus amores caninos!

“Jamais creia que os animais sofrem menos do que os humanos. A dor é a mesma para eles e para nós. Talvez pior, pois eles não podem ajudar a si mesmos.”

Dr. Louis J. Camuti

RESUMO

A síndrome vestibular é um distúrbio neurológico relativamente comum em Medicina Veterinária, sendo uma condição frequentemente observada em cães e gatos. É definida como o conjunto de sinais clínicos associado a uma doença do sistema vestibular, o qual tem por função traduzir as forças de gravidade e movimento em sinais neurológicos utilizados pelo encéfalo para a determinação da posição da cabeça no espaço e para a coordenação dos movimentos da cabeça com os reflexos motores responsáveis pela estabilidade postural e ocular. Dessa forma, afecções do sistema vestibular resultam em alterações posturais da cabeça e do corpo, descoordenação motora e ataxia, além de alterações nos movimentos oculares. O sistema vestibular é constituído por dois componentes funcionais: o periférico e o central. O primeiro envolve receptores periféricos na orelha interna e a porção vestibular do VIII par de nervos cranianos, e o segundo compreende os núcleos e tratos do tronco cerebral. Dessa forma, a síndrome vestibular pode se apresentar de duas formas, periférica ou central, e a sua diferenciação clínica é importante para um plano diagnóstico e terapêutico correto, assim como para o estabelecimento de um prognóstico. De modo geral, o protocolo terapêutico e o prognóstico serão definidos de acordo com a etiologia da disfunção. As afecções mais comuns que causam doença vestibular central são neoplasias, e infecção e/ou inflamação do sistema nervoso central, enquanto em pacientes com sinais vestibulares periféricos, a otite média/interna e a doença vestibular idiopática são os diagnósticos mais observados. Dessa forma, se faz importante o reconhecimento da síndrome vestibular em caninos e felinos, a investigação de sua possível causa e o conhecimento das possibilidades terapêuticas, visto ser essa uma disfunção neurológica observada com relativa frequência na clínica de pequenos animais. Tendo em vista a pouca quantidade de literatura nacional sobre o assunto, escolheu-se o tema a fim de se produzir revisão de literatura abrangente sobre tal, pesquisando e trazendo dados atuais para o trabalho.

Palavras chave: sistema vestibular, ataxia, inclinação de cabeça, orelha interna, cães, gatos

ABSTRACT

Vestibular Syndrome is a relatively common neurological disorder in veterinary medicine, and it is a condition frequently observed in dogs and cats. It is defined as the set of clinical signs of a disease associated with vestibular system, which has the function of translating the gravity forces and movement in neurological signs used by the brain to the positioning head in space and to coordinate the movements of the head with the motor reflexes responsible for postural and eyes stability. Thus, disorders of the vestibular system results in postural changes of the head and body, incoordination and ataxia, as well as changes in eye movements. The vestibular system consists of two functional components: the central and peripheral. The first involves the peripheral receptors in the inner ear and the vestibular portion of the VIII cranial nerve, and the second comprising the nuclei and tracts of the brainstem. Thus, the vestibular dysfunction can be manifested in two forms, the peripheral or central, and their clinical differentiation is important for a correct diagnosis and therapy plan, and for establishing a prognosis. In general, treatment and prognosis protocol will be defined according to the etiology of the disorder. The most common conditions that cause central vestibular disease is neoplasm and infection or inflammation of central nervous system, while in patients with peripheral vestibular signals, otitis media/internal and idiopathic vestibular disease is the most observed diagnoses. It is important to recognize the vestibular syndrome in dogs and cats, investigating it's possible causes and know it's therapeutic possibilities, since this is a neurological dysfunction observed relatively frequently in small animals. In view of the lack of the national literature about vestibular syndrome, the theme was chosen in order to produce comprehensive literature review of this, researching and providing current data about vestibular syndrome in dogs and cats.

Key words: vestibular system, ataxia, head tilt, inner ear, dogs, cats

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Constituintes da orelha. Palavras grifadas em azul correspondem às estruturas da orelha externa; em verde, da média; e em vermelho, da interna. Em preto, meios de comunicação entre as três partes da orelha.....	17
Figura 2 - Sistema vestibular periférico. Esquema anatômico do labirinto membranáceo e dos receptores vestibulares	19
Figura 3 - Desenho esquemático dos receptores do sáculo e do utrículo	21
Figura 4 - Desenho esquemático dos órgãos dos canais semicirculares	22
Figura 5 - Núcleos e vias neurológicas vestibulares. A – núcleo vestibular rostral. B – núcleo vestibular medial. C – núcleo vestibular lateral. D – núcleo vestibular caudal.	24
Figura 6 - Núcleos vestibulares e relação com outros núcleos	25
Figura 7 - Canino com severa inclinação de cabeça devido à vestibulopatia central	27
Figura 8 - Felino com inclinação de cabeça e incapacidade de manter-se em estação	28
Figura 9 - Cão da raça Doberman apresentando inclinação de cabeça e postura de base ampla devido à síndrome vestibular periférica.....	29
Figura 10 - Avaliação do nistagmo através da verificação do reflexo oculovestibular	30
Figura 11 - Vias nervosas responsáveis pelo nistagmo	31
Figura 12- Direções do nistagmo. (a) Nistagmo horizontal. (b) Nistagmo rotatório. (c) Nistagmo Vertical	32
Figura 13 - Estrabismo ventrolateral de um cão da raça Shitzu, ipsilateral à lesão vestibular	34
Figura 14 - Estrabismo bilateral de um cão da raça Boxer com doença vestibular bilateral ...	34
Figura 15- Cão com síndrome vestibular periférica e paralisia do nervo facial. É possível observar cabeça inclinada para a esquerda e a queda do lábio ipsilateral.....	35
Figura 16 - Felino macho com síndrome vestibular periférica. (a) A inclinação de cabeça reflete envolvimento das estruturas vestibulares periféricas. (b) Síndrome de Horner no lado esquerdo; o reflexo palpebral direito estava normal. (c) Reflexo palpebral anormal no lado esquerdo, evidenciando paralisia do nervo facial.....	36
Figura 17 - Cão com síndrome vestibular paradoxal. A cabeça está inclinada para a direita, mas o déficit proprioceptivo está no membro anterior esquerdo, o que permite estabelecer que a lesão também está no lado esquerdo	38
Figura 18 - Ninhada acometida por síndrome vestibular congênita; o cão da direita e o da esquerda estão afetados e apresentam cabeça inclinada para o lado direito	43
Figura 19 - Radiografia de um felino com vestibulopatia periférica. A projeção rostrocaudal com a boca aberta revelou bula timpânica com opacidade de tecido mole (seta).....	49
Figura 20 - Tomografia axial computadorizada de um felino com inclinação de cabeça. É possível observar proliferação de tecidos moles na bula timpânica esquerda e espessamento ósseo da bula.....	49
Figura 21 - Ressonância magnética de um felino com síndrome vestibular e otite externa crônica. É possível observar hiperintensidade da bula timpânica direita (seta)	50
Figura 22 - Tomografia axial computadorizada de um felino com síndrome vestibular periférica e otite externa crônica. É possível notar uma massa obliterando toda a bula timpânica esquerda. O animal foi eutanasiado; o histopatológico revelou um carcinoma de células escamosas.....	52

Figura 23 - Felino com síndrome vestibular periférica após sofrer um trauma. É possível observar lateralização da cabeça e síndrome de Horner direita.....	54
Figura 24 - Ressonância magnética de felino com síndrome vestibular periférica unilateral, com histórico de trauma. Na seta, hemorragia na orelha média	55
Figura 25 - Gato jovem com síndrome vestibular periférica bilateral. O exame da cavidade oral revelou a presença de pólipos nasofaríngeos (seta)	57
Figura 26- Fêmea da raça Boxer com hipotireoidismo e sinais de disfunção vestibular, tais como inclinação da cabeça. A paralisia do nervo facial também estava presente.....	59
Figura 27 - Cão da raça Golden Retriever de 12 anos de idade com inclinação de cabeça devido à síndrome vestibular idiopática canina.....	65
Figura 28 - Felino com síndrome vestibular idiopática felina. Os sinais apresentados eram inclinação de cabeça, ataxia, queda e rolamento	68
Figura 29 - Hidrocefalia em um filhote Chihuahua de sete semanas de idade. É possível observar o crânio bastante aumentado, abaulado	74
Figura 30- Felino jovem apresentando ventroflexão cervical do pescoço devido à deficiência de tiamina	76
Figura 31 - Ressonância magnética de um cão diagnosticado com deficiência de tiamina. O colículo caudal está hiperintenso em ambos os lados, compatível com hemorragia/edema desses núcleos (setas)	77
Figura 32 -Tomografia computadorizada de um cão que sofreu trauma craniano. (a) A fratura do osso frontal está claramente visível (seta). (b) As setas apontam o limite entre tecido edematoso e tecido sadio. (c) As setas demonstram o desvio da linha média resultante de edema. (d) As setas demonstram edema de tecidos moles ao redor do crânio.....	79
Figura 33 - Ressonância magnética axial de um cão que sofreu trauma craniano. As setas indicam áreas de hemorragias.	80
Figura 34 - Felino com manifestação ocular de toxoplasmose. É possível observar uveíte e hifema no olho esquerdo.....	90
Figura 35 - Cão jovem da raça Sharpei com incoordenação, depressão, nistagmo vertical e ligeira inclinação de cabeça devido à MEG disseminada.....	94
Figura 36- Análise do LCR do cão da figura acima, revelando alta celularidade, composta principalmente por linfócitos, monócitos, plasmócitos e neutrófilos ...	94
Figura 37 - Meningioma em um felino. Notar a marcada compressão cerebral causada pelo tumor.....	97
Figura 38- Algoritmo para o diagnóstico de ataxia resultante de doença vestibular, cerebelar ou da medula espinhal. Os * representam sinais clínicos que, na sua ausência ou presença, são pontos-chave para a definição de um diagnóstico mais preciso. Permitem, dessa forma, diferenciar vestibulopatias centrais das periféricas	101
Figura 39 - Algoritmo para a investigação diagnóstica diferencial de síndrome vestibular periférica.....	102
Figura 40 - Algoritmo para a investigação diagnóstica diferencial de síndrome vestibular central.....	103
Figura 41 - Aspecto normal de uma membrana timpânica de um cão, visualizada por vídeo otoscopia	105
Figura 42 - Vista de cima (a) e frontal (b) da colocação da cabeça de um cão para realizar projeções laterais oblíquas das bulas timpânicas.....	107
Figura 43 - Vista oblíqua lateral de um gato com bula timpânica normal	107

Figura 44 - (A) Vista lateral do posicionamento correto de um cão para a projeção rostr-caudal. (B) É possível observar as duas bulas (setas) com aspecto normal, sem sobreposições.	108
Figura 45 - Projeção ventrodorsal de um cão. A bula timpânica direita (seta) não está normal, apresentando opacidade.	109
Figura 46 - TAC mostra a anatomia normal das bulas timpânicas em um gato. 1: martelo, 2: bigorna, 3: cóclea, 4: compartimento ventromedial da bula timpânica, 5: compartimento dorsolateral da bula timpânica.....	110

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Diferenciação entre Síndrome Vestibular Periférica e Síndrome Vestibular Central	41
Tabela 2 - Etiologia da Síndrome Vestibular Periférica.....	42
Tabela 3 - Fármacos e Químicos Ototóxicos.....	61
Tabela 4 - Etiologia da Síndrome Vestibular Central	71
Tabela 5 - Exemplos de doenças e microrganismos responsáveis pelo desenvolvimento de sinais clínicos de meningoencefalite em cães e gatos	84
Tabela 6 - Prognóstico para a Síndrome Vestibular Periférica de Acordo com a sua Etiologia	117
Tabela 7 - Prognóstico para a Síndrome Vestibular Central de Acordo com a sua Etiologia	118

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AVC: Acidente Vascular Cerebral

DLA: Doença do Acúmulo Lisossomal

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

LCR: Líquido Cefalorraquidiano

MEG: Meningoencefalite Granulomatosa

NC: Nervo Craniano

RM: Ressonância Magnética

SC: Subcutâneo

SNC: Sistema Nervoso Central

SV: Síndrome Vestibular

SVC: Síndrome Vestibular Central

SVP: Síndrome Vestibular Periférica

TAC: Tomografia Axial Computadorizada

VO: Via Oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS	16
2.1	Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular	16
2.1.1	Componente Periférico	18
2.1.2	Componente Central	23
2.2	Avaliação Neurológica e Sinais Clínicos	26
2.2.1	Síndrome Unilateral.....	26
2.2.1.1	Estado Mental.....	26
2.2.1.2	Alterações Posturais e Ataxia Vestibular.....	27
2.2.1.3	Nistagmo	29
2.2.1.4	Estrabismo.....	32
2.2.1.5	Déficits em Nervos Cranianos e Síndrome de Horner.....	35
2.2.2	Síndrome Bilateral.....	37
2.2.3	Síndrome Vestibular Paradoxal.....	38
2.3	Localização da Lesão	38
2.4	Síndrome Vestibular Periférica	41
2.4.1	Alterações Congênicas e Familiares	42
2.4.2	Alterações na Orelha Média/Interna	46
2.4.2.1	Otites.....	46
2.4.2.2	Neoplasias	51
2.4.2.3	Traumas.....	53
2.4.3	Pólipo Nasofaríngeo	55
2.4.4	Hipotireoidismo	58
2.4.5	Ototoxicidade	59
2.4.6	Síndrome Vestibular Idiopática Canina.....	64
2.4.7	Síndrome Vestibular Idiopática Felina	67
2.5	Síndrome Vestibular Central	70
2.5.1.	Anomalias Congênicas	71
2.5.1.1	Malformação Occipital Caudal	71
2.5.1.2	Hidrocefalia.....	73
2.5.2	Doenças do Acúmulo Lisossomal	74

2.5.3	Deficiência em Tiamina	75
2.5.4	Traumatismo.....	78
2.5.5	Doença Vascular Cerebral.....	80
2.5.6	Meningoencefalite	82
2.5.6.1	Meningoencefalite Bacteriana.....	85
2.5.6.2	Meningoencefalite Viral	86
2.5.6.3	Meningoencefalite Protozoária.....	89
2.5.6.4	Meningoencefalite Fúngica	90
2.5.6.5	Meningoencefalite por Riquetsias	92
2.5.6.6	Meningoencefalite Granulomatosa.....	92
2.5.7	Neoplasia Cerebral.....	95
2.5.8	Intoxicação por Metronidazol	98
2.5.9	Hipotireoidismo	99
2.6	Diagnóstico Diferencial	100
2.7	Investigação Diagnóstica	103
2.7.1	Otoscopia	104
2.7.2	Radiografia.....	106
2.7.3	Tomografia Axial Computadorizada	110
2.7.4	Ressonância Magnética.....	112
2.7.5	Análise do Líquido Cefalorraquidiano	113
2.8	Mecanismos Compensatórios e Terapêutica Farmacológica Sintomática	114
2.9	Prognóstico	115
3	CONCLUSÃO	119
	REFERÊNCIAS	120

1 INTRODUÇÃO

A síndrome vestibular é um distúrbio neurológico relativamente comum em Medicina Veterinária, sendo uma condição frequentemente observada em cães e gatos. É definida como o conjunto de sinais clínicos associado a uma doença do sistema vestibular, o qual é o principal sistema sensorial responsável pela manutenção do equilíbrio e pela orientação normal do corpo em relação ao campo gravitacional da terra. Esse sistema está envolvido na detecção da posição estática da cabeça, bem como da sua aceleração, da desaceleração e dos movimentos rotatórios e de inclinação, sendo responsável pela manutenção da posição dos olhos, pescoço, tronco e membros em relação à posição ou movimento da cabeça (DeLAHUNTA; GLASS, 2009)

A disfunção vestibular resulta em uma multiplicidade de sinais clínicos que demonstra a importância desse sistema na integridade da função neurológica normal. Levando em consideração as funções do aparelho vestibular, sua disfunção resulta em alguns dos mais dramáticos sinais neurológicos observados em cães e gatos, incluindo inclinação da cabeça, queda e rolamento do corpo, andar em círculos, nistagmo anormal e ataxia (ROSSMEISL, 2010).

Os constituintes anatômicos do sistema vestibular são funcionalmente divididos em componente periférico e componente central. O primeiro envolve os receptores periféricos na orelha interna e a porção vestibular do VIII par de nervos cranianos; o segundo, os núcleos e tratos vestibulares do tronco cerebral e o lobo floclunodular do cerebelo. Dessa forma, a síndrome vestibular pode se apresentar de duas formas, periférica ou central, e a sua diferenciação clínica é importante para um plano diagnóstico e terapêutico correto, assim como para o estabelecimento de um prognóstico (CRISMAN, 1985).

De modo geral, o protocolo terapêutico e o prognóstico serão definidos de acordo com a etiologia da disfunção. As afecções mais comuns que causam doença vestibular central são neoplasias e infecção e/ou inflamação do sistema nervoso central, enquanto em pacientes com sinais vestibulares periféricos, a otite média/interna e a doença vestibular idiopática são os diagnósticos mais observados. No entanto, as síndromes vestibulares podem ter como causa base diversas outras afecções, as quais também serão abordadas nessa revisão bibliográfica, apesar de serem infrequentes (GAROSI, 2007).

O reconhecimento da síndrome vestibular em caninos e felinos, a investigação de sua possível causa e o conhecimento das possibilidades terapêuticas se faz importante, visto ser essa uma disfunção neurológica observada com relativa frequência na clínica de pequenos animais e, muitas vezes, não reconhecida ou subestimada (LeCOUTEUR, 2003). Em vista disso, optou-se pela realização de revisão bibliográfica ampla e abrangente sobre o assunto.

2 SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS

O sistema vestibular é essencial na manutenção do equilíbrio, adaptando a posição dos olhos, da cabeça e do corpo em relação à gravidade. Danos e alterações nesse sistema podem levar a uma série de sinais clínicos, os quais podem ser bastante severos. A sintomatologia que pode ser observada na Síndrome Vestibular (SV) inclui inclinação da cabeça, queda, rolamento, movimentação em círculo, nistagmo anormal e ataxia. Esses sinais podem ser devido a lesões no aparelho vestibular periférico, ocasionando a síndrome vestibular periférica (SVP); ou no central, causando a síndrome vestibular central (SVC) (GAROSI, 2007).

A SV é um distúrbio relativamente comum na rotina clínica de pequenos animais. Em vista disso, é importante o reconhecimento dessa afecção, a fim de que se possa estabelecer diagnóstico, terapêutica e prognóstico adequados. Além disso, é importante o conhecimento das características da SV, das formas como ela pode ser observada, periférica ou central, bem como de suas possíveis etiologias (FERREIRA, 2009).

Nessa revisão bibliográfica, os termos “doença” e “síndrome” serão utilizados como sinônimos, apesar de possuírem significados médicos distintos.

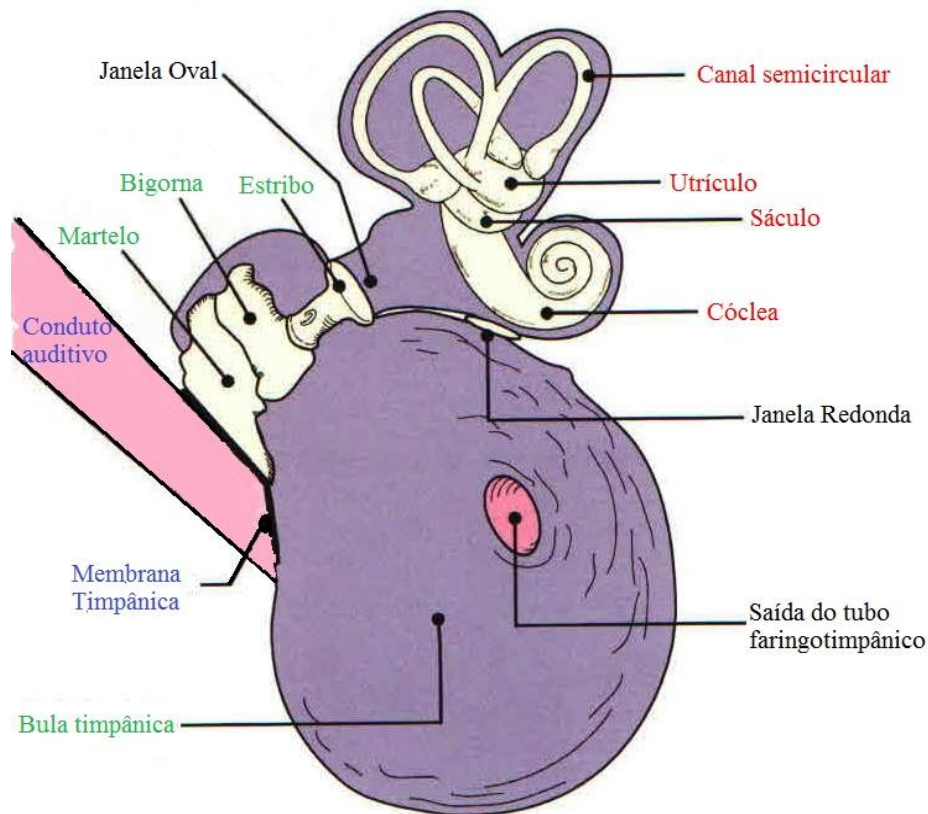
2.1 Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular

Os sinais de distúrbio vestibular e as respostas aos testes vestibulares são melhor compreendidos após revisão da anatomia funcional do sistema vestibular. Seus constituintes anatômicos são divididos em periféricos e centrais, e o conhecimento das estruturas anatômicas circunjacentes a cada componente e das suas funções permite ao clínico diferenciar lesões vestibulares periféricas das centrais (CRISMAN, 1985). A orelha é sede dos receptores periféricos do sistema vestibular; portanto, da mesma forma, é importante breve revisão da sua anatomia, a fim de elucidar as relações existentes entre as partes constituintes da orelha e delas com o Sistema Nervoso Central (SNC), permitindo melhor compreensão da sintomatologia clínica das doenças vestibulares (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

A orelha consiste de três partes: externa, média e interna. A orelha externa é composta pelo pavilhão auricular e pelo canal auditivo externo; a média, pela membrana e bula timpânica, ossículos e músculos estriados associados; e a interna, pelo labirinto ósseo, o qual

contém o labirinto membranoso. As disfunções vestibulares geralmente resultam de desordens que afetam a orelha interna (Figura 1) (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999).

Figura 1: Constituintes da orelha. Palavras grifadas em azul correspondem às estruturas da orelha externa; em verde, da média; e em vermelho, da interna. Em preto, meios de comunicação entre as três partes da orelha.



Fonte: FERNANDEZ; BERNARDINI, 2010

O pavilhão auricular é formado de cartilagem e é coberto por pele. A cartilagem auricular se continua medialmente como conduto auditivo externo, que desde o exterior se dirige em direção vertical durante a maior parte de sua extensão, para depois dirigir-se em direção horizontal em sua última porção. O conduto acaba no meato auditivo externo do osso temporal, o qual é coberto pela membrana timpânica, através da qual é possível visualizar a manúbrio do martelo, o primeiro dos elementos que constituem a cadeia de ossículos da orelha média (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

A bula timpânica, constituinte da orelha média, é uma cavidade óssea preenchida por ar e que apresenta comunicações com a orelha externa através da membrana timpânica; com a interna através das janelas oval e redonda; e com a faringe através do conduto

faringotimpânico ou tuba auditiva. Os três ossículos da orelha média – martelo, bigorna e estribo – juntamente com os pequenos músculos estriados – tensor do tímpano e tensor do estribo – transmitem as vibrações sonoras da membrana timpânica até à orelha interna (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010). Alguns nervos estão anatomicamente próximos ou passam através da orelha média, dentre eles o nervo simpático cervical pós-ganglionar e o nervo facial (BLOOM, 2011).

A orelha interna consiste no labirinto ósseo, o qual está escavado na porção petrosa do osso temporal e que contém o labirinto membranoso, um sistema de delicados ductos e sacos (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). O labirinto ósseo é constituído pelo vestíbulo, cóclea e canais semicirculares; o labirinto membranoso compõe-se de quatro estruturas: sáculo, utrículo, ductos semicirculares e ducto coclear (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010). A orelha interna contém dois sistemas responsáveis por sentidos diferentes: o coclear, responsável pela audição; e o vestibular, responsável pelo equilíbrio (HARVEY, 2004). Um maior detalhamento sobre a anatomia e fisiologia do sistema vestibular será dado a seguir.

2.1.1 Componente Periférico

Os constituintes periféricos do sistema vestibular estão localizados na orelha interna e consistem dos receptores sensoriais localizados no labirinto membranáceo e da porção vestibular no VIII nervo craniano (NC) (CRISMAN, 1985).

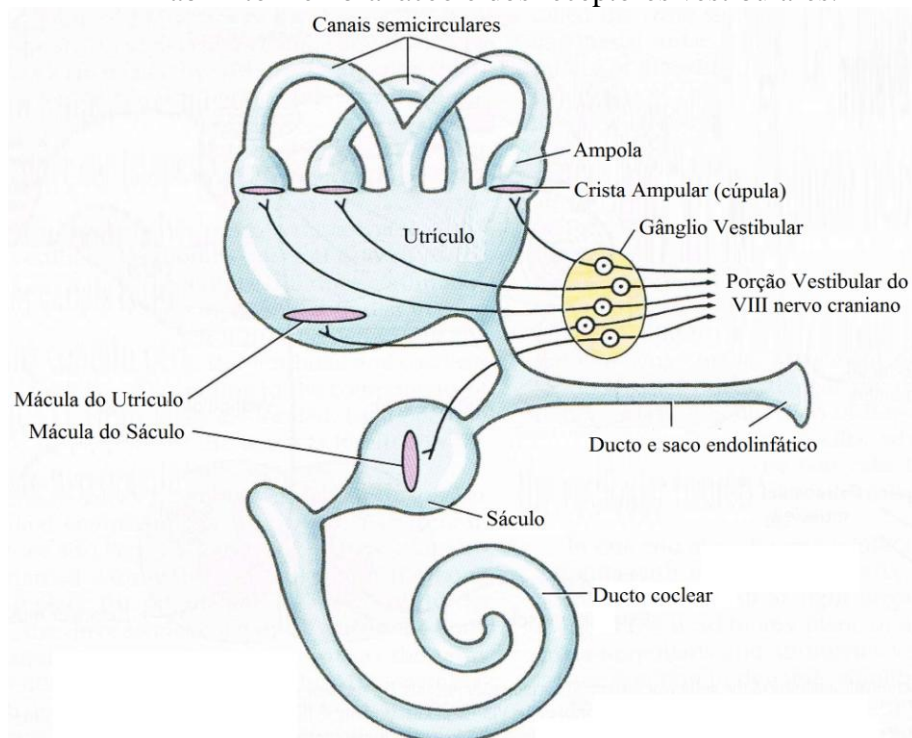
Os receptores do sistema vestibular desenvolvem-se embriologicamente em conjunto com os do sistema auditivo, constituindo, no seu conjunto, a orelha interna. Estes receptores desenvolvem-se a partir da ectoderme, mas encontram-se inseridos numa estrutura derivada da mesoderme (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). O componente derivado da ectoderme desenvolve-se em uma estrutura que apresenta um lúmen preenchido por fluido, rodeado por uma fina camada de epitélio, formando, assim, o labirinto membranáceo da orelha interna. Modificações especiais da superfície epitelial em locais pré-determinados formam os órgãos receptores para os sistemas vestibular e auditivo. O componente derivado da mesoderme desenvolve-se formando uma cápsula de suporte para o labirinto membranáceo. Esta estrutura óssea, preenchida por fluido, forma o labirinto ósseo, localizado na porção petrosa do osso temporal (FERREIRA, 2009).

Dessa forma, a orelha interna está localizada dentro da parte petrosa do osso temporal do crânio e compreende um labirinto ósseo contendo um labirinto membranoso, o qual é

preenchido por um fluido chamado endolinfa (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010). O labirinto ósseo é constituído por três porções comunicantes: o vestíbulo, a cóclea e três canais semicirculares. Apesar de, em certas regiões, o labirinto membranáceo se ligar ao labirinto ósseo, apresenta-se, na maior parte de sua extensão, separado do tecido ósseo. Existe, assim, um espaço entre o labirinto membranáceo e o ósseo, o qual é uma continuação do espaço subaracnoideo das meninges e que apresenta no seu interior a perilinfa, um fluido similar ao líquido cefalorraquidiano (COOK, 2004).

No interior do labirinto ósseo encontra-se o labirinto membranáceo (Figura 2), o qual é constituído por quatro compartimentos comunicantes, preenchidos por endolinfa: o sáculo e o utrículo, os quais estão localizados no interior do vestíbulo; três ductos semicirculares, no interior dos canais semicirculares correspondentes; e o ducto coclear, localizado no interior da cóclea (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A endolinfa contida no interior do labirinto membranáceo é, provavelmente, derivada dos vasos sanguíneos que irrigam a parede do ducto coclear, sendo reabsorvida para a corrente sanguínea por meio de vasos sanguíneos que irrigam o saco endolinfático (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999).

Figura 2: Sistema vestibular periférico. Esquema anatômico do labirinto membranáceo e dos receptores vestibulares.

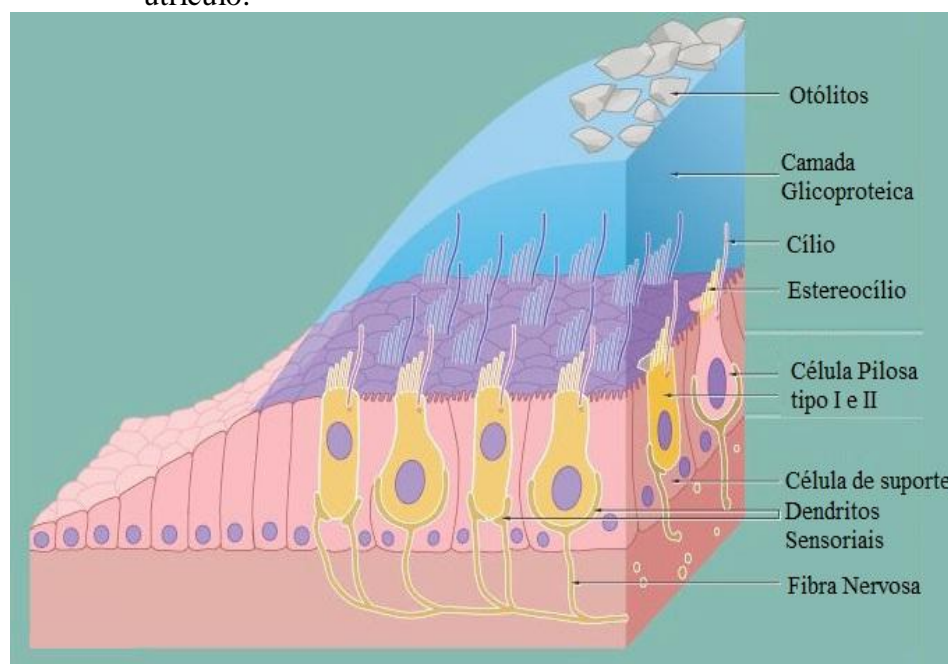


Fonte: DeLAHUNTA; GLASS, 2009

Porções específicas do labirinto membranáceo se encontram revestidas por neuroepitélio, constituído por células de suporte e células receptoras ou sensoriais. As células receptoras apresentam dois tipos celulares, ambos contendo na sua superfície longas microvilosidades, denominadas estereocílios, além de um cílio típico com seu corpúsculo basal, localizado excentricamente e denominado cinetocílio. Estas células possuem um pelo sensorial e podem ser designadas células pilosas ou “*hair cells*”. A zona dendrítica dos neurônios da porção vestibular do NC VIII encontra-se em sinapse com a superfície basilar destas células pilosas, que apresentam um nível de descarga neuronal constante em repouso. Um dos tipos de célula sensorial tem a forma de cálice (tipo I) e apresenta-se envolto por uma rede de terminações nervosas aferentes. O outro tipo é cilíndrico (tipo II) e apresenta terminações nervosas aferentes e eferentes. Entre as células receptoras encontram-se as células de suporte, cilíndricas e com os seus núcleos na região basal (COOK, 2004; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

Os receptores dentro do sáculo e do utrículo estão localizados em uma região denominada mácula, que consiste de células ciliadas que projetam seus cílios em uma massa espessa e gelatinosa, a qual é composta por um material polissacarídeo proteico, provavelmente secretado pelas células de suporte (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). Embebidos nesta massa gelatinosa estão pequeníssimos cristais de carbonato de cálcio, conhecidos como otólitos. Com o movimento da cabeça em várias posições, o peso do otólito flete os cílios das células ciliares na direção das forças da gravidade. As células ciliares estão orientadas em diferentes direções, de modo que um padrão diferente de estimulação ocorre em cada posição da cabeça. As mudanças na estimulação das células ciliadas maculares são detectadas pelas terminações do nervo vestibular. Esta informação é transmitida pelo nervo vestibular até o SNC, originando alterações na posição dos olhos e na postura do tronco e dos membros, em relação à posição da cabeça. As máculas do sáculo e do utrículo detectam a posição precisa da cabeça em relação às forças da gravidade. O utrículo, e em menor grau o sáculo, são sensíveis à aceleração e desaceleração lineares (Figura 3) (CRISMAN, 1985).

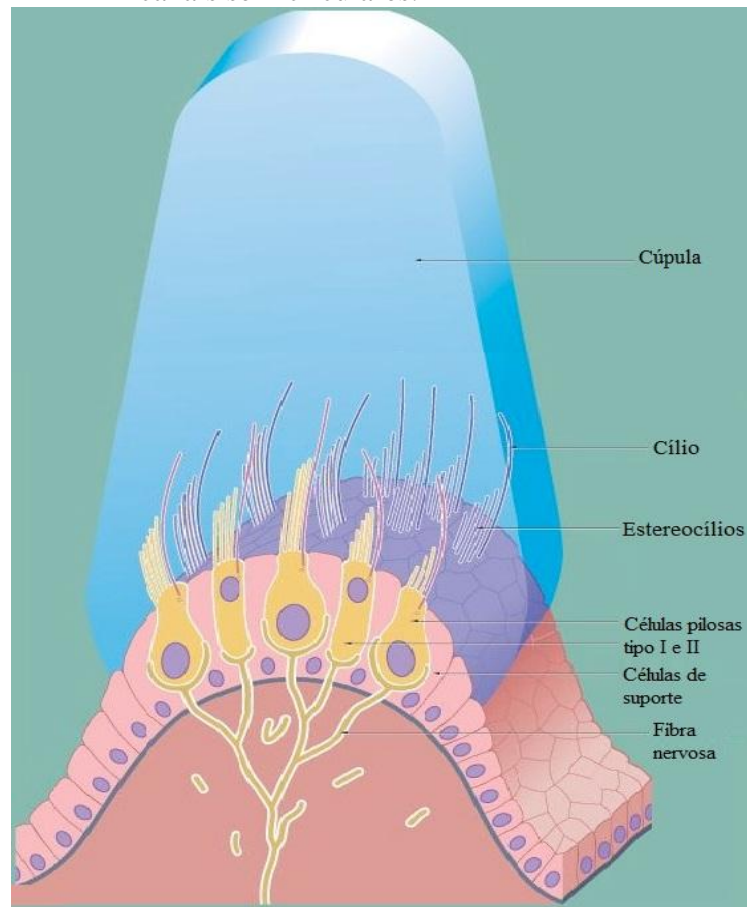
Figura 3: Desenho esquemático dos órgãos receptores do sáculo e do utrículo.



Fonte: FERREIRA, 2009

Os três canais semicirculares (anterior, posterior e lateral) são perpendiculares entre si. Eles respondem à aceleração e desaceleração angulares. A rotação da cabeça ao redor de qualquer plano resulta em um fluxo de endolinfa em um ou mais canais semicirculares (COOK, 2004). Os receptores das células ciliadas dos canais semicirculares estão localizados em uma espinha de tecido conectivo chamada crista, dentro de uma área dilatada da membrana conhecida como ampola. As células ciliadas localizadas nas cristas projetam cílios numa massa gelatinosa conhecida como cúpula (Figura 4). Alterações no fluxo de endolinfa produzem um desvio da cúpula movendo os cílios de tais células. Os canais de sódio dos cílios abrem, permitindo a entrada de íons para as células pilosas, provocando a sua despolarização e propagação do impulso para o nervo vestibular. Dessa forma, informações concernentes à aceleração e desaceleração angulares são transmitidas ao SNC, de modo que mudanças na posição dos olhos, tronco e membros correspondam a mudanças da posição da cabeça (CRISMAN, 1985).

Figura 4: Desenho esquemático dos órgãos receptores dos canais semicirculares.



Fonte: FERREIRA, 2009.

Os impulsos nervosos resultantes da estimulação das células receptoras do labirinto membranáceo são assim utilizados pelos neurônios vestibulares de forma a manter a postura normal do corpo e da cabeça. Por exemplo, quando a cabeça se encontra parada em posição horizontal, os impulsos nervosos de cada lado são equivalentes. Quando ocorre inclinação para a esquerda, as células pilosas da orelha interna esquerda são excitadas, enquanto que as da orelha interna direita são inibidas. Isto resulta na estimulação da via neurológica vestibuloespinal esquerda, de forma a ativar os músculos motores antigravitacionais do lado esquerdo do pescoço, tronco e membros, o que provoca um reposicionamento da cabeça para uma posição nivelada em relação ao corpo (THOMAS, 2000).

Outro componente do sistema vestibular periférico é constituído pela divisão vestibular do nervo vestibulococlear, o VIII nervo craniano. A zona dendrítica desse nervo encontra-se em relação sináptica com a superfície basal das células receptoras da crista ampular, da mácula do utrículo e da mácula do sáculo. Os corpos celulares desses neurônios

bipolares encontram-se inseridos ao longo do trajeto dos axônios, no interior da porção petrosa do osso temporal, formando o gânglio vestibular. Esses neurônios abandonam a porção petrosa do osso temporal através do meato acústico interno, juntamente com a divisão coclear do nervo e em proximidade com os axônios do nervo facial (VII NC) e com os da inervação simpática da face (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.1.2 Componente Central

Ao deixar a porção petrosa do temporal através do meato acústico interno, o nervo vestibulococlear entra no tronco cerebral na junção da ponte e medula. Muitas das fibras do nervo vestibular terminam em núcleos vestibulares localizados nas paredes laterais do quarto ventrículo. Outras fibras ultrapassam os núcleos vestibulares e entram no cerebelo, via pedúnculo cerebelar caudal, fazendo sinapse no núcleo fastigial e lobo floculonodular, formando, dessa forma, o feixe vestibulocerebelar direto (CRISMAN, 1985; DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Os núcleos vestibulares são divididos em grupo rostral, medial, lateral e caudal (CRISMAN, 1985). Apresentam numerosas projeções, que podem ser agrupadas em vias neurológicas com três principais destinos: medula espinhal, cerebelo e tronco cerebral.

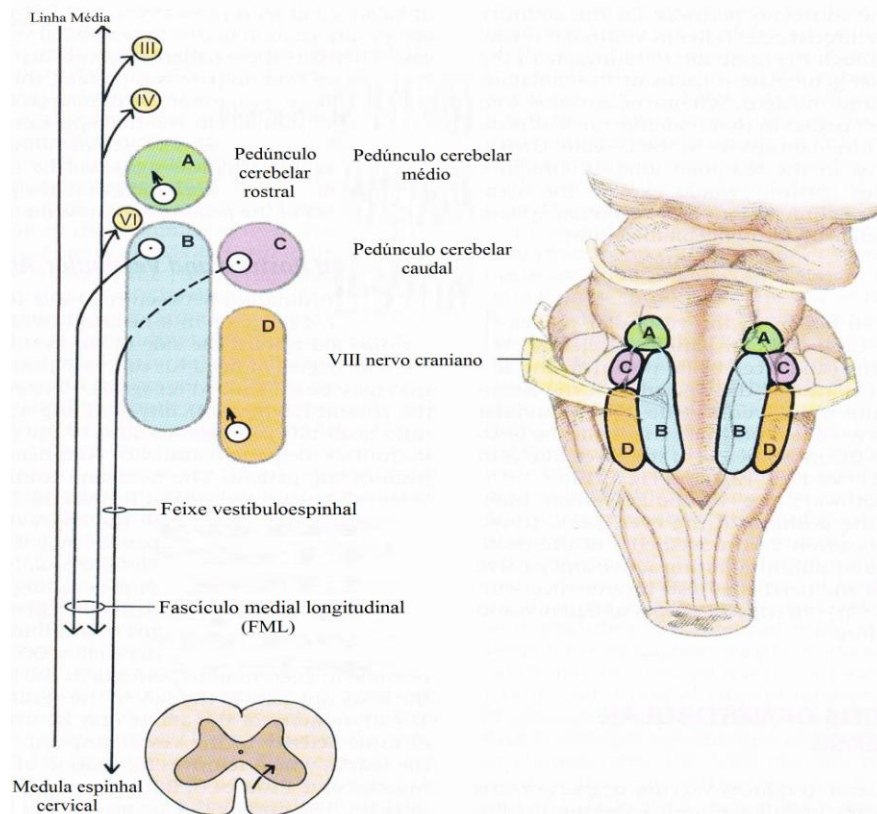
Os axônios dos núcleos vestibulares projetam-se rostralmente no fascículo longitudinal medial (FLM) fazendo sinapse nos núcleos do abducente (VI NC), do troclear (IV NC) e do oculomotor (III NC), nervos que controlam a posição e movimentação dos olhos. Estas vias de projeção são responsáveis pelo nistagmo vestibular normal, pelo nistagmo espontâneo anormal e pelo estrabismo posicional (CRISMAN, 1985).

Os axônios dos núcleos vestibulares projetam-se na medula óssea via tratos vestibuloespinhal e FLM descendente. Os axônios do trato vestibuloespinhal fazem sinapse com interneurônios da substância cinzenta ventral, que são excitatórios dos músculos extensores ipsilaterais e inibitórios para os músculos extensores contralaterais. A cabeça pendente, o pescoço inclinado e o andar para o lado da lesão resultam do desequilíbrio do sistema vestibular, de uma diminuição ipsilateral e de um aumento contralateral do tônus dos músculos extensores (CRISMAN, 1985). Desta forma, as vias neurológicas com origem nos núcleos vestibulares, e que apresentam como destino a medula espinhal, asseguram a coordenação entre os movimentos da cabeça com a atividade muscular do pescoço, tronco e membros, de forma a manter uma postura normal (COOK, 2004).

Os núcleos vestibulares projetam também axônios para a área da formação reticular, incluindo o centro do vômito e o sistema reticular ativador, região do tronco cerebral responsável pela manutenção do estado de vigília. Existem também projeções ainda mal definidas para o lobo temporal do córtex cerebral, através do tálamo, que permitem uma percepção consciente das mudanças de postura (COOK, 2004).

Também há projeção de axônios dos núcleos vestibulares para o cerebelo, através do pedúnculo cerebelar caudal e terminando no lobo floculonodular e no núcleo fastigial do cerebelo (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A função mais significativa do cerebelo é o controle da atividade motora. Funciona de modo a coordenar e suavizar os movimentos motores, incluindo a manutenção do equilíbrio e a manutenção do tônus muscular responsável pela correta postura do corpo quando em repouso ou movimento (LORENZ; KORNAGAY, 2004). Através destas vias (Figura 5), o sistema vestibular funciona de forma a coordenar os globos oculares, tronco e membros com os movimentos da cabeça, mantendo desta forma o equilíbrio durante os movimentos ativos e passivos, e quando a cabeça se encontra em repouso (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

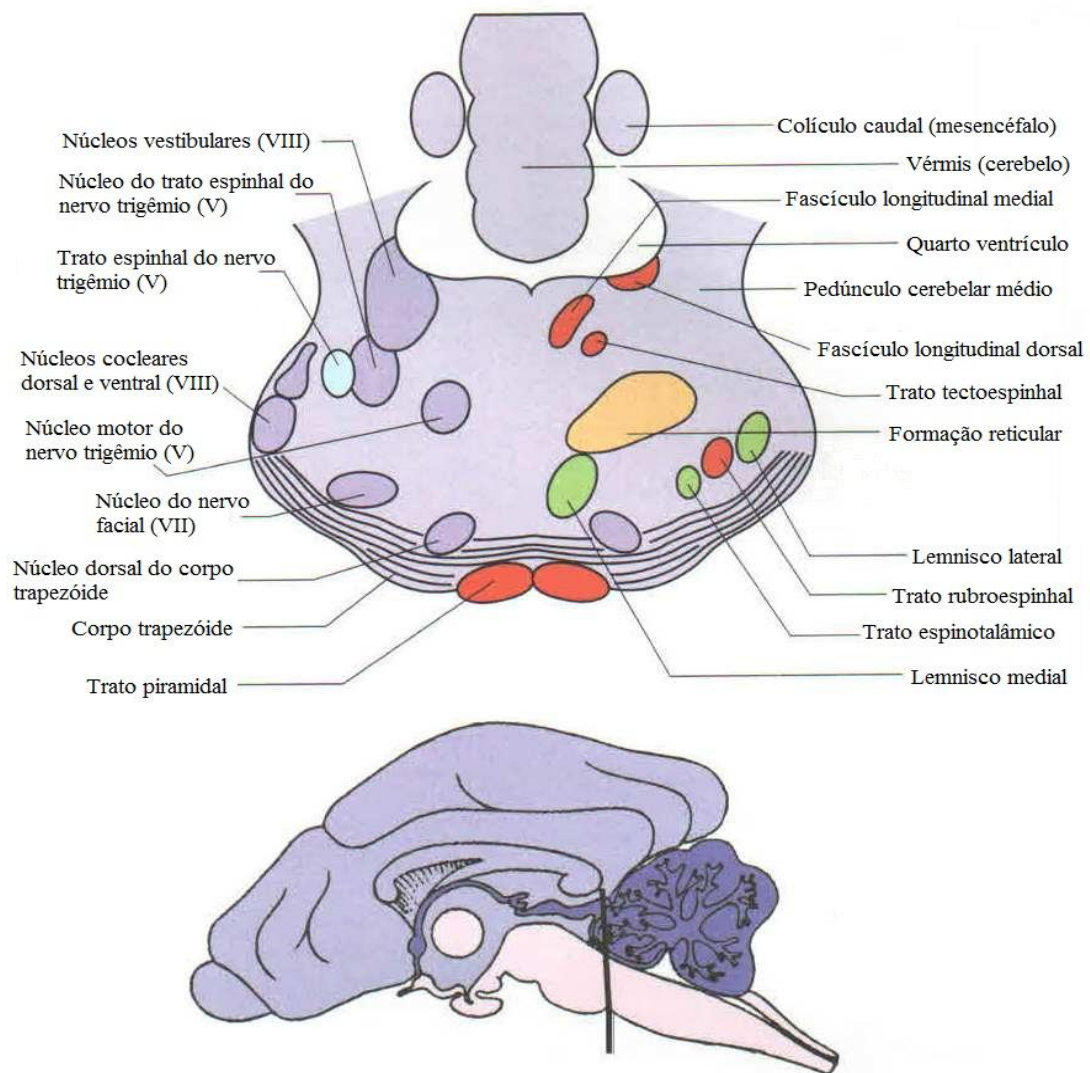
Figura 5: Núcleos e vias neurológicas vestibulares. A – núcleo vestibular rostral. B – núcleo vestibular medial. C – núcleo vestibular lateral. D – núcleo vestibular caudal.



Fonte: DeLAHUNTA, GLASS, 2009

Uma lesão central dificilmente se encontra localizada somente nos núcleos vestibulares, frequentemente envolvendo estruturas ao redor (Figura 6). Nas proximidades dos núcleos vestibulares, situados na região da ponte, lateralmente ao quarto ventrículo, existem núcleos dos nervos trigêmio (V NC), abducente (VI NC), e facial (VII NC), assim como fibras descendentes do sistema de neurônio motor inferior dirigidas aos membros torácicos e pélvicos e fibras de propriocepção provenientes dos membros e que se dirigem ao córtex cerebral e cerebelar. Em vista disso, durante o exame neurológico podem ser encontradas alterações durante a avaliação dos reflexos que afetam estes nervos, assim como déficits nas reações posturais, paresia e ataxia vestibular (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

Figura 6: Núcleos vestibulares e relação com outros núcleos.



Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010.

2.2 Avaliação Neurológica e Sinais Clínicos

O exame clínico e neurológico completos devem ser realizados em todos os pacientes com sinais vestibulares, apesar de as alterações geralmente encontradas nesses pacientes serem bastante marcantes e características de síndrome vestibular (CRISMAN, 1985).

A síndrome vestibular causa manifestações clínicas puramente vestibulares, que permitem ao clínico reconhecer a ocorrência da síndrome, mas não necessariamente identificar se a lesão é periférica ou central, bem como identificar sua causa base (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010). Animais com disfunção vestibular apresentam uma ou mais das anormalidades abaixo (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999):

- Cabeça pendente (inclinada) para o lado, em caso de acometimento unilateral;
- Nistagmo espontâneo;
- Estrabismo ventral ou ventrolateral;
- Inclinação do corpo, até o ponto em que o paciente pode cair ou rodar sobre si mesmo;
- Ataxia vestibular.

A disfunção vestibular ocorre unilateralmente ou de maneira assimétrica em quase todos os casos da doença. O objetivo do exame é determinar qual lado está afetado, e se a disfunção é periférica ou central. Além disso, o exame clínico e neurológico permite reconhecer o acometimento de outras estruturas do sistema nervoso periférico ou central, bem como identificar possíveis etiologias para a síndrome (FITZMAURICE, 2011). A seguir, serão abordadas as principais manifestações clínicas da síndrome vestibular.

2.2.1 Síndrome Unilateral

2.2.1.1 Estado Mental

Animais com SVP geralmente apresentam estado mental normal. No entanto, em alguns animais, pode ser difícil realizar essa avaliação devido à grave desorientação e à náusea que esses pacientes podem apresentar. Animais com SVC podem se apresentar prostrados ou sonolentos, devido à proximidade dos núcleos e vias vestibulares com o sistema reticular ativador no tronco cerebral (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Esse sistema controla o nível de consciência, o despertar cerebral e a manutenção do estado de alerta e vigília dos animais frente a estímulos visuais, auditivos, táteis e dolorosos. Lesões centrais podem levar o

sistema retículo ativador a não receber e processar esses estímulos e, portanto, o animal pode se apresentar em estado de dormência (CRISMAN, 1985). Animais severamente afetados podem se apresentar estuporosos ou em coma, sendo a causa base da síndrome importante para determinar a ocorrência de alterações no estado mental (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

2.2.1.2 Alterações Posturais e Ataxia Vestibular

Inclinação de cabeça, ou “*head tilt*”, é o sinal mais clássico de disfunção vestibular (Figura 7 e 8) e é caracterizada pela rotação do plano mediano da cabeça sobre a primeira vértebra cervical, com uma orelha sendo mantida em um plano mais inferior do que a outra. Essa postura anormal deve ser diferenciada da rotação ocasionada por lesões no prosencéfalo, em que o plano mediano da cabeça permanece perpendicular ao solo, mas o nariz está virado para um lado (GAROSI, 2007). O desvio geralmente ocorre para o lado da lesão vestibular, exceto em casos de síndrome vestibular paradoxal (ROSSMEISL, 2010). A inclinação da cabeça é causada pela perda do estímulo excitatório para os músculos extensores do pescoço ipsilaterais à lesão vestibular. O grau de inclinação pode ser variável, podendo ir de leve até 45°, e pode ser um déficit residual de uma doença em processo de resolução ou já resolvida. Em casos mais sutis, vendar os olhos do animal pode acentuar a inclinação, já que a visão atua como mecanismo compensador para o déficit vestibular (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Figura 7: Canino com severa inclinação de cabeça devido à vestibulopatia central.



Fonte: PLATT; OLBY, 2004.

Figura 8: Felino com inclinação de cabeça e incapacidade de manter-se em estação.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011.

A ataxia vestibular caracteriza-se por ser assimétrica. O animal tenderá a cair, rolar ou se inclinar para o mesmo lado em que apresenta inclinação da cabeça. O tronco poderá apresentar-se flexionado, com a concavidade ipsilateral à lesão, e o animal poderá apresentar marcha em círculos nessa direção (THOMAS, 2000). Os círculos são de raio pequeno e a marcha é rápida (FITZMAURICE, 2011). Alguns animais podem apresentar uma postura de base ampla (Figura 9), a fim de tentar manterem-se em estação (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Pode ser observada ligeira hipertonia e hiperreflexia nos membros do lado contralateral ao da lesão do sistema vestibular. É comum o animal tender a cair ao abanar a cabeça (LeCOUTEUR, 2003). Na SVC, além da ataxia assimétrica, observa-se também paresia e/ou ataxia proprioceptiva, devido à proximidade dos núcleos vestibulares com a via descendente do neurônio motor superior e com a via espinocerebelar ascendente (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Figura 9: Cão da raça Doberman apresentando inclinação de cabeça e postura de base ampla devido à síndrome vestibular periférica.



Fonte: WHEELER; THOMAS, 1997

Estes sinais de ataxia do tronco e membros são explicados devido à perda de atividade do feixe vestibuloespinal ipsilateral à lesão e direção da ataxia. Esse feixe é responsável pela transmissão da informação vestibular aos músculos somáticos, sendo, por isso, importante na regulação dos músculos antigravitacionais dos membros e tronco e na estimulação dos músculos extensores ipsilaterais. As doenças vestibulares unilaterais causam perda de tônus extensor ipsilateral, e os animais apresentam ataxia nessa direção devido à falta de antagonização ao tônus extensor do lado contralateral. Deste modo, o feixe vestibuloespinal contralateral, não antagonizado, provoca inclinação do tronco para o lado da lesão vestibular, devido a um excessivo tônus muscular extensor (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.2.1.3 Nistagmo

Nistagmo é um dos sinais descritos de função vestibular perturbada; no entanto, é preciso diferenciar o nistagmo vestibular normal, ou fisiológico, do nistagmo anormal, ou patológico (HARVEY, 2004).

Nistagmo fisiológico é um reflexo normal que ajuda a manter a fixação visual em pontos estacionários, à medida que o corpo ou a cabeça giram. É um movimento ocular rítmico e

involuntário, em geral provocado em ambos os olhos, com qualquer movimento rápido da cabeça (HARVEY, 2004).

A avaliação do nistagmo fisiológico é realizada através da verificação do reflexo oculovestibular ou oculocefálico. Para tal, segura-se a cabeça do animal e procede-se a sua rotação seguindo um plano horizontal e, sucessivamente, um vertical (Figura 10). É necessário que somente se produza rotação da cabeça, mantendo fixos o pescoço e o tronco do paciente (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

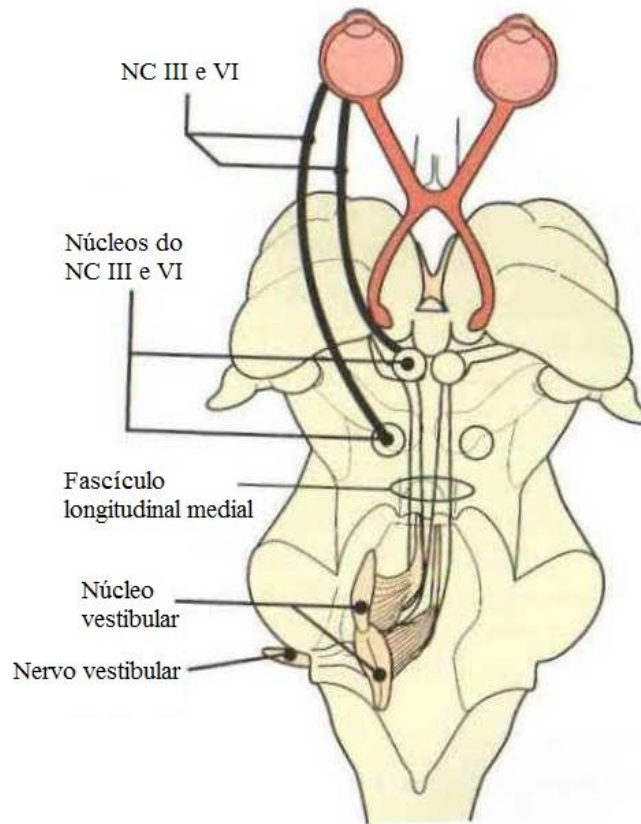
Figura 10: Avaliação do nistagmo através da verificação do reflexo oculovestibular.



Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010

O movimento de rotação da cabeça estimula os receptores dos canais semicirculares da orelha interna, os quais transmitem o impulso ao nervo vestibular (NC VIII). O impulso chega, então, aos núcleos vestibulares do tronco encefálico, passando, em seguida, através do fascículo longitudinal medial, para os núcleos dos nervos cranianos abducente (NC VI) e oculomotor (NC III), que controlam os músculos extraoculares (Figura 11). Como resposta, em um primeiro momento, os olhos se movem lentamente por um período breve, em direção oposta ao sentido de rotação da cabeça (fase lenta do nistagmo); a seguir, verifica-se um movimento brusco no mesmo sentido da rotação da cabeça (fase rápida do nistagmo) (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

Figura 11: Vias nervosas responsáveis pelo nistagmo.

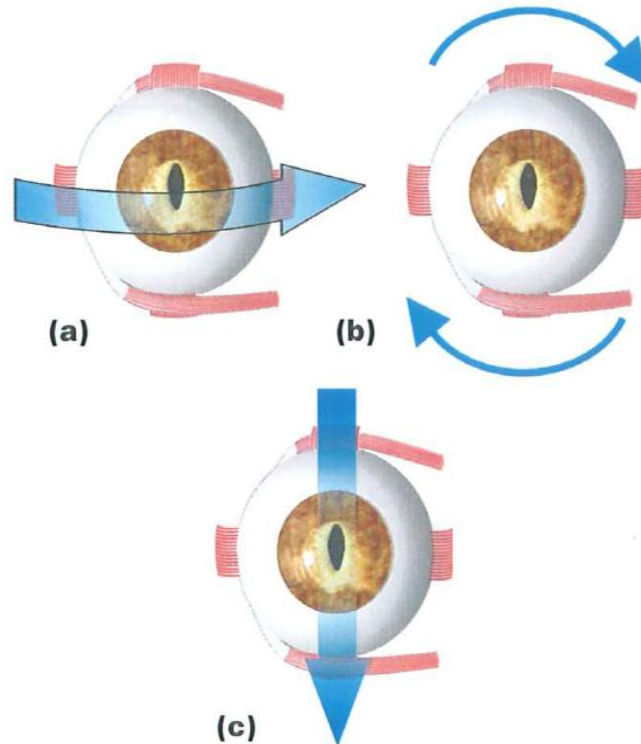


Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010

A direção do nistagmo é definida pela direção da fase rápida. Como visto anteriormente, a fase rápida é na mesma direção do movimento da cabeça – movimento à esquerda causa nistagmo à esquerda, e movimento ventral causa nistagmo ventral. Dessa forma, o nistagmo pode ser classificado como horizontal, vertical, rotacional ou uma combinação destas, sendo a direção definida pela fase rápida (THOMAS, 2000). O nistagmo vestibular normal ocorre apenas quando a cabeça está sendo movimentada; quando o animal está em repouso, sem movimentação da cabeça, não se observa nistagmo (HARVEY, 2004).

O nistagmo anormal, ou patológico, é considerado qualquer nistagmo diferente do fisiológico. São classificados segundo seu momento de aparecimento, em posicional ou de movimento, e segundo a direção da fase rápida, em horizontal, vertical ou rotatório (Figura 12) (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

Figura 12: Direções do nistagmo. (a) Nistagmo horizontal. (b) Nistagmo rotatório. (c) Nistagmo vertical.



Fonte: PLATT; OLBY, 2004

Nistagmo espontâneo é aquele que ocorre quando a cabeça se encontra parada em sua posição normal, sendo altamente indicativo de lesão vestibular (COOK, 2004). O nistagmo espontâneo resultante de lesão periférica é inibido pela fixação visual; logo, se o paciente não for observado nos primeiros dias após a ocorrência da lesão, o nistagmo poderá não estar presente devido a mecanismos compensatórios. O sistema vestibular danificado pode compensar, com o tempo, com pré-programação central dos movimentos oculares, assim como com compensação devido a informações sensoriais que substituem a informação vestibular perdida (THOMAS, 2000).

Nistagmo posicional é aquele observado apenas quando a cabeça se encontra em uma posição não usual, por exemplo, em extensão ou com o animal em decúbito dorsal. Como referido, o nistagmo espontâneo resolve-se frequentemente em alguns dias, assim, o examinador deve sempre tentar observar nistagmo posicional estendendo a cabeça, colocando o paciente em decúbito lateral esquerdo, direito e em decúbito dorsal (LeCOUTEUR, 2003).

A presença de nistagmo anormal, seja ele espontâneo ou posicional, indica disfunção vestibular e pode estar presente tanto na SVC quanto na SVP (LORENZ; COATES; KENT,

2011). Na SVP, o nistagmo pode ser horizontal ou rotatório, com a fase rápida direcionada para o lado oposto da inclinação da cabeça. A direção do nistagmo não muda com a posição da cabeça do animal. Na SVC, pode ser observado qualquer tipo de nistagmo, sendo que o nistagmo vertical é altamente sugestivo de lesão central, além disso, o nistagmo pode mudar de característica ou de direção com a mudança de posição da cabeça (MORIELLO; DIESEL, 2011).

O nistagmo pendular está associado a déficits visuais congênitos e não tem origem vestibular. Não apresenta fase rápida e lenta, os globos oculares movem-se à velocidade semelhante e em ambas as direções. Foi relatado em gatos da raça siamesa e persa, bem como em cães pastores belgas. É importante reconhecer nistagmo pendular e interpretá-lo como não sendo indicativo de doença vestibular (HARVEY, 2004; THOMAS, 2000).

2.1.2.4 Estrabismo

A síndrome vestibular pode causar desvio ventral ou ventrolateral do globo ocular quando o pescoço se encontra em extensão, provocando o denominado estrabismo posicional. O globo ocular desviado ventralmente é, geralmente, o ipilateral à lesão vestibular (Figura 13). Doença vestibular bilateral pode causar estrabismo ventrolateral medial quando da elevação da cabeça (Figura 14) (PENDERIS, 2004).

Geralmente, a posição dos olhos retorna ao normal quando a cabeça é reposicionada em plano mediano. Ocasionalmente, pode ocorrer estrabismo ventral constante, sem que seja necessária a extensão da cabeça ou do pescoço, mas que desaparece quando ocorre mudança na posição da cabeça (LeCOUTEUR, 2003).

O estrabismo posicional pode ocorrer tanto da síndrome vestibular central quanto na periférica. É importante diferenciar o estrabismo causado pela síndrome vestibular do causado por outros motivos, como o estrabismo fixo que ocorre por lesões afetando os nervos cranianos III, IV ou VI; nesse caso, a posição anormal dos olhos não se altera com mudanças de posição da cabeça (LORENZ; COATES, KENT, 2011).

Figura 13: Estrabismo ventrolateral do olho direito de um cão da raça shitzu, ipsilateral à lesão vestibular.



Fonte: PLATT; OLBY, 2004

Figura 14: Estrabismo ventrolateral bilateral em cão da raça boxer com doença vestibular bilateral.



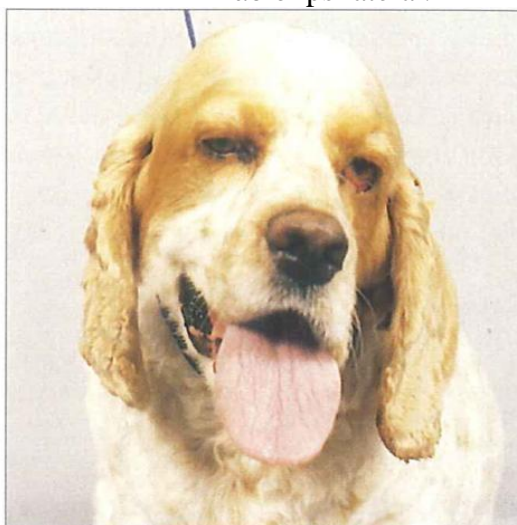
Fonte: PLATT; OLBY, 2004

2.1.2.5 Déficits de Nervos Cranianos e Síndrome de Horner

Déficits em outros nervos cranianos, que não o vestibulococlear, não fazem parte da sintomatologia da síndrome vestibular; no entanto, devido à proximidade estrutural de alguns desses nervos, sinais vestibulares e déficits de nervos cranianos podem ocorrer concomitantemente (FERREIRA, 2009). Devido à proximidade entre o trajeto do nervo facial e da inervação simpática da face com a orelha interna, lesões vestibulares periféricas podem ser acompanhadas, respectivamente, de paralisia facial ou síndrome de Horner ipsilaterais à lesão vestibular (LORENZ; COATES, KENT, 2011).

Lesões no nervo facial (NC VII) resultam em paresia ou paralisia facial ipsilateral. As manifestações clínicas incluem incapacidade de fechar as pálpebras, movimentar os lábios ou mover as orelhas. Os animais acometidos apresentam-se incapazes de piscar espontaneamente ou em resposta à estimulação sensorial visual ou palpebral. Após a perda da secreção glandular lacrimal estimulada pelo nervo facial, pode ocorrer ceratoconjuntivite seca. É comum a queda da orelha e do lábio como resultado da perda do tônus muscular no lado acometido (Figura 15) (TAYLOR, 2006).

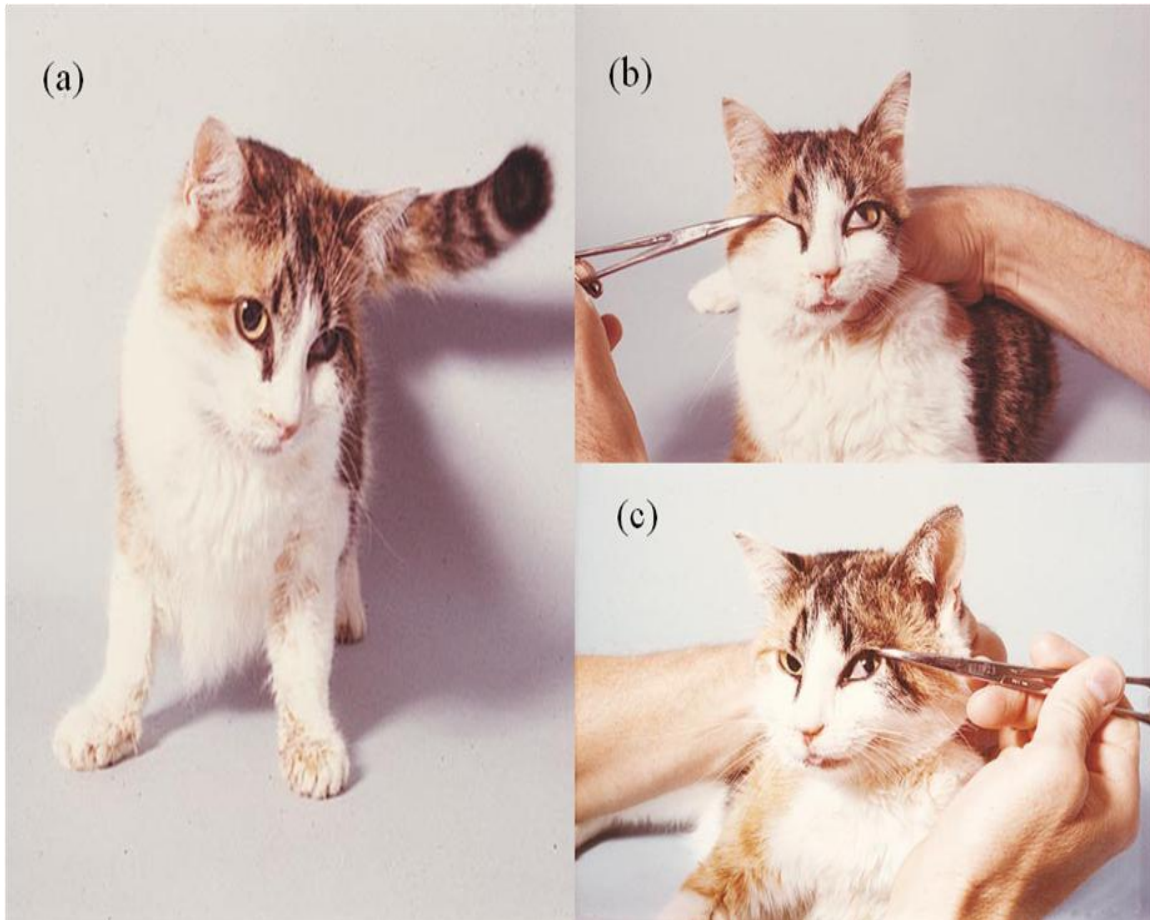
FIGURA 15: Cão com síndrome vestibular periférica e paralisia do nervo facial. É possível observar a cabeça inclinada para a esquerda e a queda do lábio ipsilateral.



Fonte: WHEELER; THOMAS, 1997

A síndrome de Horner resulta de uma interrupção da inervação simpática para o olho. A pupila acometida está miótica, enquanto a pupila do outro olho está normal. Além da miose, outros componentes da síndrome de Horner são queda da pálpebra superior e enoftalmia. Frequentemente a terceira pálpebra está parcialmente protraída (Figura 16) (TAYLOR, 2006).

Figura 16: Felino macho com síndrome vestibular periférica. (a) A inclinação de cabeça reflete o envolvimento das estruturas vestibulares periférica. (b) Síndrome de Horner no lado esquerdo; o reflexo palpebral direito estava normal. (c) Reflexo palpebral anormal no lado esquerdo, evidenciando paralisia do nervo facial.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011.

Devido à proximidade dos núcleos vestibulares com os núcleos de outros nervos cranianos, pode-se observar alterações nas funções dos nervos trigêmeo (NC V), abductor (NC VI), facial (NC VII), glossofaríngeo (NC IX), vago (NC X) e hipoglosso (NC XII). Sinais clínicos sugestivos de envolvimento destes nervos incluem hipoalgesia facial ipsilateral, atrofia dos músculos mastigatórios, tônus mandibular diminuído, nistagmo, estrabismo, paralisia facial, fraqueza da língua e perda do reflexo laríngeo (THOMAS, 2000).

De maneira geral, lesões no sistema vestibular periférico podem estar acompanhadas de lesão no nervo facial e na inervação simpática da face, ou seja, síndrome de Horner. O acometimento de outros nervos, associado com sinais vestibulares, sugere acometimento do tronco cerebral e, portanto, lesão vestibular central. Algumas síndromes que causam neuropatias periféricas, no entanto, também afetam outros nervos cranianos, incluindo o vestibulococlear. Dessa forma, a evidência de múltiplos déficits de nervos cranianos não necessariamente indica lesão vestibular central, mas essa deve ser investigada (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

2.2.2 Síndrome Bilateral

Quando há disfunção bilateral dos componentes do sistema vestibular, como por exemplo em um paciente com otite média/interna bilateralmente, não se observa assimetria postural (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). O equilíbrio é perdido em ambos os lados; o animal muitas vezes caminha lentamente em uma posição agachada e tende a evitar movimentos bruscos (LORENZ; COATES; KENT, 2011). O animal pode estar atáxico pela perda de equilíbrio, podendo tais sinais serem confundidos inicialmente com aqueles dos distúrbios cerebelares. Entretanto, em uma observação mais minuciosa, não haverá hipermetria, tremor intencional, ou a característica oscilação da cabeça vista com as doenças cerebelares. Na doença vestibular bilateral, o animal cai para qualquer um dos lados, apresentando perda do equilíbrio com força normal (CRISMAN, 1985). O acometimento bilateral do sistema vestibular ocorre mais comumente com SVP do que com a SVC (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

A cabeça pendente está frequentemente ausente. Os movimentos da cabeça consistem geralmente de largas excursões de lado para lado e um movimento característico de balançar a cabeça de um lado para o outro está presente (CRISMAN, 1985). Quando o animal move a cabeça para um lado a fim de observar objetos no ambiente, o movimento é maior que o normal, dando a aparência de que não pode ser interrompido e de que é prolongado. Como os receptores vestibulares da orelha média e o nervo vestibular estão afetados bilateralmente, nenhum estímulo é projetado ao tronco cerebral e aos nervos cranianos que movem os olhos, de modo que tanto o nistagmo vestibular normal como o anormal podem estar ausentes (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.2.3 Síndrome Vestibular Paradoxal

A doença vestibular paradoxal é uma apresentação incomum da SVC, na qual os sinais clínicos da disfunção vestibular estão localizados no lado oposto da lesão anatômica. Por exemplo, um animal pode apresentar ataxia vestibular direcionada ao lado esquerdo, com inclinação de cabeça para o lado esquerdo, o que sugere uma lesão no lado esquerdo; no entanto, em caso de síndrome paradoxal, a lesão estará no lado direito. Isso ocorre porque a lesão provavelmente se localiza no ângulo cerebelopontino ou envolve, mais precisamente, o pedúnculo cerebelar caudal (CRISMAN, 1985; LORENZ; COATES; KENT, 2011). Dismetria cerebelar e déficits de propriocepção serão observados no lado da lesão anatômica (Figura 17) e, dessa forma, permitirão a localização do problema de maneira correta (HARVEY, 2004).

Figura 17: Cão com síndrome vestibular paradoxal. A cabeça está inclinada para a direita, mas o déficit proprioceptivo está no membro anterior esquerdo, o que permite estabelecer que a lesão também está no lado esquerdo.



Fonte: EMERY et al., 2009

2.3 Localização da Lesão

Diferentes distúrbios comprometem os sistemas vestibulares periférico e central, sendo, portanto, sempre recomendada a tentativa de localização da lesão em um desses sistemas (TAYLOR, 2006). A partir da definição de qual componente vestibular está sendo afetado, será encaminhada a investigação diagnóstica, bem como será possível estabelecer um prognóstico (MUÑANA, 2004). Em determinados casos, principalmente durante as fases agudas, pode ser difícil definir se o problema é central ou periférico (FERNÁNDEZ;

BERNARDINI, 2010). Alguns animais podem apresentar sinais clínicos severos que dificultam a realização de um exame clínico mais detalhado e minucioso, no entanto, o exame neurológico pode oferecer pistas vitais para a localização da lesão (HARVEY, 2004), pois a ausência ou presença de alguns déficits neurológicos indicam qual componente vestibular está afetado (FERNANDÉZ; BERNARDINI, 2010).

Todos os animais com síndrome vestibular, independentemente se possuem SVP ou SVC, apresentam sinais clínicos comuns (HARVEY, 2004), os quais são puramente vestibulares, mas que não permitem a diferenciação entre distúrbio periférico e central. As síndromes vestibulares se caracterizam, na maior parte dos casos, por uma apresentação aguda com lateralização dos sintomas (FERNANDÉZ; BERNARDINI, 2010). Os problemas de equilíbrio que resultam em incoordenação motora são proeminentes em pacientes com SV (TAYLOR, 2006), o que, além de dificultar o exame neurológico, pode resultar em interpretação equivocada desse e localização incorreta, visto que a desorientação do paciente e a impossibilidade para a estação podem simular sinais centrais na realidade ausentes (FERNANDÉZ; BERNARDINI, 2010).

O propósito do exame neurológico de um paciente com sinais vestibulares é determinar a localização neuroanatômica da lesão, assim como definir qual componente do sistema vestibular está afetado: o periférico ou o central (LORENZ; COATES; KENT, 2011). O diagnóstico definitivo e o manejo das lesões centrais requerem, em geral, métodos diagnósticos e terapêuticos mais agressivos e onerosos, assim como as causas mais comuns de síndrome vestibular central estão mais frequentemente associadas com prognósticos mais reservados. De maneira geral, as lesões vestibulares periféricas estão usualmente associadas com bom prognóstico, e podem ser frequentemente diagnosticadas com equipamentos e técnicas mais disponíveis, viáveis e menos onerosas (ROSSMEISL, 2010).

A presença de déficits proprioceptivos e/ou paresia é o sinal clínico mais útil na distinção entre a síndrome vestibular central e a periférica (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Em afecções dos núcleos vestibulares ocorre, com frequência, envolvimento concomitante de vias neurológicas motoras e de vias neurológicas proprioceptivas. Assim, a hemiparesia ou propriocepção alterada são sinais clínicos frequentemente presentes na SVC, permitindo distinguir de SVP (MUÑANA, 2004).

Outro fator que pode auxiliar na distinção de síndrome periférica da central é o acometimento de nervos cranianos. A vestibulopatia central pode ser acompanhada de disfunção dos nervos cranianos de V a XII, enquanto que a vestibulopatia periférica geralmente está acompanhada somente de disfunção no nervo facial. Além disso, a síndrome de Horner é raramente observada nas afecções vestibulares centrais, estando bastante relacionada com as disfunções vestibulares periféricas (COOK, 2004; MUÑANA, 2004; LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Segundo Troxel et al. (2005), a presença de ataxia grave, não ambulatória, é significativamente mais comum em pacientes com SVC. Ainda, a frequência do nistagmo espontâneo ou posicional também é considerada pelos autores deste estudo, sendo, em regra, mais reduzida na síndrome vestibular central do que na periférica. Pacientes com SVC apresentam frequências de nistagmo inferiores a 66 movimentos por minuto, enquanto aqueles com SVP apresentam valores superiores a isso. Os autores consideraram a avaliação da frequência do nistagmo pra diferenciar lesão central de periférica um teste com alta sensibilidade (85%) e especificidade (95%).

A Tabela 1 lista os principais sinais clínicos de SV e a diferença de apresentação destes quando do acometimento periférico ou central, permitindo, dessa forma, a distinção entre as síndromes.

Tabela 1: Diferenciação entre Síndrome Vestibular Periférica e Síndrome Vestibular Central

Sinal Clínico	Síndrome Vestibular	
	Periférica	Central
Inclinação da Cabeça	Ipsilateral à afecção	Geralmente ipsilateral à afecção. Contralateral à afecção, se síndrome vestibular paradoxal (infrequente).
Nistagmo	Horizontal ou rotacional. Fase rápida para o lado contrário da lesão. Direção não alterada com a mudança de posição da cabeça.	Horizontal, rotacional ou vertical. Fase rápida para qualquer direção. Possível mudança de direção com mudança de posição da cabeça.
Paresia/ Déficits Proprioceptivos	Não existente.	Possível, ipsilateral à lesão.
Estado Mental	Alerta. Possível desorientação	Possível depressão, estupor ou coma.
Déficits de Nervos Cranianos	NC VII pode estar afetado, ipsilateral à lesão.	Nervos cranianos V - XII podem estar afetados, ipsilateral à lesão.
Síndrome de Horner	Possível, ipsilateral à lesão.	Rara

Fonte: MUÑANA, 2004; ROSSMEISL, 2010

2.4 Síndrome Vestibular Periférica

A SVP é muito mais comum em cães e em gatos em relação à síndrome central e geralmente apresenta um prognóstico mais satisfatório. A SVP ocorre como um problema congênito em muitas raças de cães e gatos; pode também ser resultante de infecções e inflamações (principalmente otites), neoplasias, pólipos ou traumatismos que acometem o aparato vestibular periférico na orelha média e interna; ocorrer devido à toxicidade por fármacos e químicos ou, ainda, ser uma síndrome idiopática em gatos adultos e cães

geriátricos. A SVP também pode ocorrer associada à polineuropatia hipotireóidea em cães (TAYLOR; 2006). A Tabela 2 lista as principais etiologias da SVP e a sua classificação quanto ao seu caráter agudo ou crônico, bem como quanto à evolução da doença, ou seja, se ela é progressiva ou não progressiva.

Tabela 2: Etiologia da Síndrome Vestibular Periférica

Etiologia	Aguda não-progressiva	Aguda progressiva	Crônica progressiva
Anômala	SV congênita		
Metabólica			Hipotireoidismo
Neoplásica		Metástases	Tumores primários da orelha média/interna Tumores ósseos Neurofibrossarcoma
Inflamatória		Otite média/interna Pólipos Inflamatórios	Otite média/interna Pólipos Inflamatórios
Idiopática	SV idiopática canina SV idiopática felina		
Tóxica		Fármacos ototóxicos	
Traumática	Trauma na orelha média		

Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

A seguir, será realizada uma abordagem em maiores detalhes de cada uma das possíveis etiologias da SVP em cães e gatos.

2.4.1. Alterações Congênicas e Familiares

As vestibulopatias periféricas congênicas ocorrem esporadicamente em ninhadas de cães e gatos de raças puras (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Esta afecção foi amplamente relatada em ninhadas de cães da raça Doberman Pinscher (FORBES; COOK, 1991), sendo também relatados casos em Cocker Spaniel Inglês, Akita, Tibetan Terrier, Beagle, Pastor Alemão e em várias outras raças (BLYTHE, 2011; ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2006).

Gatos de raças orientais, como o Siamês, o Birmanês e o Tonkinês, também foram identificados (ROSSMEISL, 2010; LeCOUTEUR,VERNAU; 1999).

Deve-se suspeitar de distúrbio vestibular congênito em qualquer cão ou gato de linhagem pura, sem misturas por várias gerações, que desenvolve agudamente cabeça pendente (Figura 18), movimentação em círculo ou rolamento desde o nascimento até 12 semanas de idade (CHRISMAN, 1985). A disfunção pode não ocorrer até mais tarde em outros (LORENZ; KORNEGAY, 2004); no entanto, o início da sintomatologia é mais comumente notado entre a 3ª e a 12ª semana de idade (MUÑANA, 2004). Inclinação da cabeça, andar em círculos e ataxia podem ser inicialmente graves, contudo, com o tempo, há uma melhora espontânea e a compensação é frequente (KORNEGAY; HOSKINS, 1992). Nistagmo espontâneo normalmente está ausente e o nistagmo vestibular normal está presente, observando-se ainda, na maioria dos casos, estrabismo posicional no lado da lesão (CHRISMAN, 1985). Em casos de lesão bilateral, pode-se desenvolver surdez (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

Os animais acometidos não apresentam histórico de traumatismo, otite externa, faringite, doenças sistêmica ou uso de antibioticoterapia (CHRISMAN, 1985), estando todos os exames complementares geralmente normais (CRISMAN, 1985; LORENZ; KORNEGAY, 2004).

Figura 18: Ninhada acometida por síndrome vestibular congênita; o cão da direita e o da esquerda estão afetados e apresentam a cabeça inclinada para o lado direito.



Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010

A ausência de sinais vestibulares centrais nos animais afetados sugere que estão envolvidas lesões que afetam os componentes periféricos do sistema vestibular. Todavia, os estudos patológicos têm falhado na identificação de alterações específicas, e a fisiopatologia da doença vestibular congênita ainda não está bem esclarecida (KORNEGAY; HOSKINS, 1992). Desconhece-se se as lesões são oriundas de malformação ou de abiotrofia de início precoce. Ausência de lesões microscópicas foi reconhecida na orelha interna de pacientes estudados; no entanto, lesões leves de degeneração, tais como de abiotrofia, são difíceis de reconhecer após o processo de descalcificação que é necessário para preparar secções de tecidos de orelha interno para estudo (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Da mesma forma, embora se acredite que a maioria destas condições seja hereditária, um padrão definido ainda não foi estabelecido (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Forbes e Cook (1991) relataram que cinco filhotes de uma ninhada de dez e que três filhotes de uma ninhada de nove caninos da raça Doberman Pinscher apresentaram sinais clínicos consistentes com doença vestibular periférica unilateral ou bilateral. Os exames complementares estavam normais em todos os filhotes, assim como as pesquisas bacteriológicas e virológicas. Os animais mais severamente acometidos foram eutanasiados e submetidos à necropsia. Macroscopicamente, não foram encontradas lesões significativas; no entanto, microscopicamente, observou-se marcante labirintite linfocítica. Ambos os filhotes eram oriundos da mesma fêmea, o que, segundo os autores, sugere fatores hereditários envolvidos na manifestação da SVP dessa ninhada.

Chrisman (1985) relata ter observado estabelecimento agudo de cabeça pendente e ataxia suave em um ou mais cães de várias ninhadas de Doberman Pinschers. Inclinação de cabeça, movimentação em círculo e, raramente, nistagmo horizontal espontâneo e transitório foram vistos no exame neurológico. Estrabismo posicional para o lado da inclinação da cabeça estava quase sempre presente. O eletroencefalograma, a radiografia de crânio e a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) apresentaram-se normais nos casos examinados. Alguns filhotes compensaram-se e tornaram-se normais em poucos meses. Em outros, a cabeça pendente persistiu, mas a movimentação em círculos diminuiu, só se tornando evidente com o animal em estado de excitação. Nos animais que se apresentavam surdos de início, a surdez persistiu. Os poucos casos que foram examinados histologicamente eram normais. Apesar da suspeita de uma base hereditária devido à prevalência em filhotes aparentados, sinais clínicos também foram observados em filhotes sem nenhum parentesco.

Distúrbio bilateral congênito foi relatado em filhotes de Beagle ao nascimento. Estes animais eram atáxicos ao começar a andar, apresentando movimentos de dobramento e rotação da cabeça. Tais filhotes eram também surdos. Suspeitou-se de desenvolvimento anormal de receptores vestibulares e auditivos, parecendo a condição apresentar herança recessiva (CHRISMAN, 1985).

Desordens vestibulares congênitas foram relatadas em gatos siameses e birmaneses. Nos filhotes siameses afetados, os sinais clínicos apareceram entre a 3ª e 4ª semana de idade e, de modo geral, se resolveram entre o 3º e o 4º meses de vida. Os sinais clínicos em gatos birmaneses apareceram geralmente logo após o nascimento e foram não progressivos. Não foram encontradas lesões em exames histopatológicos das duas raças. Apesar de se suspeitar de se tratar de um problema hereditário nas duas raças, não se obteve comprovação científica de tal suspeita (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999).

O diagnóstico é baseado na exclusão de outras afecções, na história clínica e na idade de início dos sinais clínicos (BLYTHE, 2011; MUÑANA, 2004). A realização de exames complementares de diagnóstico, como exames de imagem ou análise do LCR, origina resultados normais (HAAR, 2005).

Não é indicado nenhum tratamento específico para a doença vestibular periférica congênita; os sinais vestibulares podem melhorar com o tempo (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Seguindo-se ao estabelecimento dos sinais, os animais geralmente melhoram e estarão assintomáticos no segundo ou quarto mês de vida (CHRISMAN, 1985). A recuperação é, provavelmente, devido à compensação central, e não ao restabelecimento do sistema vestibular. O prognóstico é difícil de determinar, apesar de geralmente ser favorável. A maioria dos cães apresenta compensação relativamente completa; contudo, em alguns pacientes pode persistir inclinação de cabeça residual (LEE, 1983). Quando presente, a surdez pode ser permanente. Pacientes afetados não devem ser colocados em reprodução, uma vez que a afecção é presumidamente hereditária (MUÑANA, 2004).

2.4.2 Alterações na Orelha Média/Interna

2.4.2.1 Otite

A causa mais comum de SVP em cães e gatos é a infecção na orelha interna, denominada otite interna, a qual progrediu de otite média (THOMAS, 2000). A otite média é um problema clínico comum, representando cerca de 10% de todas as doenças óticas no cão (DVIR et al., 2000). Em cães afetados com SVP, a otite média/interna representa cerca de 41 a 50% dos casos (GAROSI, 2007). Similarmente, em gatos, a otite média/interna representa 43% dos casos (LORENZ; COATES; KENT, 2011). É importante salientar, no entanto, que a otite média, por si só, não causa doença vestibular. É a extensão da infecção no osso petroso, que aloja os órgãos vestibulares, que causa os sinais associados à doença vestibular (GOTTHELF, 2007).

História de otite externa prévia produzida por parasitas, bactérias ou fungos é frequentemente obtida. A membrana timpânica pode romper-se e causar infecção da orelha média e interna (CRISMAN, 1985). Em alguns casos, especialmente em felinos, pode-se obter histórico de faringite crônica; nessas situações, pode acontecer extensão da infecção através das tubas auditivas para a orelha média e daí para a interna (JONES, 2006). A otite interna pode também resultar da disseminação hematogênica de infecção de um outro foco qualquer do organismo (CRISMAN, 1985).

Qualquer idade, raça ou sexo de cão ou gato pode exibir sinais vestibulares a partir de uma infecção da orelha interna. Os Cocker Spaniels e outras raças de orelha comprida com otite externa crônica são frequentemente afetados (CRISMAN, 1985). Os sinais podem aparecer aguda ou insidiosamente e, além dos sinais de distúrbio vestibular periférico, pode também ser aparente ao exame clínico evidências de otite externa, tais como abanar a cabeça, prurido e dor auricular, e exsudato inflamatório (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Devido à proximidade anatômica do nervo facial e da inervação simpática com a orelha interna, pacientes com otite média/interna frequentemente apresentam paralisia do nervo facial e/ou síndrome de Horner (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A doença é com frequência unilateral, mas pode ocorrer bilateralmente (MUÑANA, 2004).

No exame neurológico, os sinais vestibulares podem variar em gravidade, dependendo da extensão da lesão. A cabeça pendente é a apresentação mais comum. O animal pode movimentar-se em círculo, inclinar-se ou cair em direção ao lado afetado. O rolamento é raro.

O nistagmo espontâneo é ocasionalmente visto; estrabismo posicional está frequentemente presente no lado afetado. Em infecções simples da orelha interna, a marcha do animal é apenas suavemente atáxica, podendo tropeçar para o lado da lesão (CRISMAN, 1985).

É desconhecido se, para ocorrer disfunção do sistema vestibular periférico, é necessário a inflamação da orelha média, ou se a alteração na pressão e na temperatura provocada pela inflamação da cavidade timpânica é suficiente para provocar a sintomatologia (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

A otite pode provocar disfunção vestibular através de vários mecanismos. As bactérias que infectam a orelha média podem produzir toxinas que provocam inflamação do labirinto, ou pode ocorrer invasão e colonização bacteriana no próprio labirinto. A otite média/externa desenvolve-se como uma extensão da otite externa em 15 a 50% dos pacientes (FERREIRA, 2009); contudo, pode também ocorrer em pacientes que não apresentam evidência física ou histórica compatível com otite externa. Nestes casos, pensa-se que a otite média/interna provavelmente será devida à infecção retrógrada da orofaringe ou à infecção hematogena (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

A causa mais comum de otite média/interna em cães e gatos é a infecção bacteriana. Os microrganismos mais frequentemente isolados incluem *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp. e *Escherichia coli* (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Em caso de infecção fúngica, a *Malassezia pachydermatis* é microrganismo mais encontrado (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

O diagnóstico de otite média/interna é baseado na avaliação otoscópica e nos exames de imagem da bula timpânica (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Para a avaliação da orelha, o canal auditivo externo deve ser limpo e totalmente examinado. A presença de otite externa e a integridade das membranas timpânicas devem ser avaliadas. Uma membrana acizentada, fosca, opaca, abaulada, indica exsudato na orelha média. Miringotomia poder ser realizada cuidadosamente para colheita de fluido da orelha para exame citológico e cultura. Linfadenopatia mandibular ipsilateral pode ocorrer se a infecção for grave (CRISMAN, 1985). A sedação ou a anestesia geral do paciente poderá ser necessária para a realização de uma avaliação otoscópica completa (THOMAS, 2000).

A avaliação imagiológica é importante na determinação do diagnóstico e do prognóstico de otite média/interna. Projeções radiográficas da bula timpânica incluem a projeção lateral, dorsoventral, lateral oblíqua, e de boca aberta (Figura 19). Os resultados obtidos na avaliação radiográfica compatíveis com otite média/interna incluem radiodensidade de tecidos moles no interior da bula; esclerose da parede da bula ou da porção petrosa do osso temporal; proliferação óssea da porção petrosa do osso temporal; e sinais de otite externa (BISHOFF; KNELLER, 2004). Contudo, uma avaliação radiográfica em que não sejam observadas alterações dignas de registro não exclui o diagnóstico de otite média/interna. Particularmente em fases precoces de doença, as radiografias obtidas podem revelar-se normais (MUÑANA, 2004).

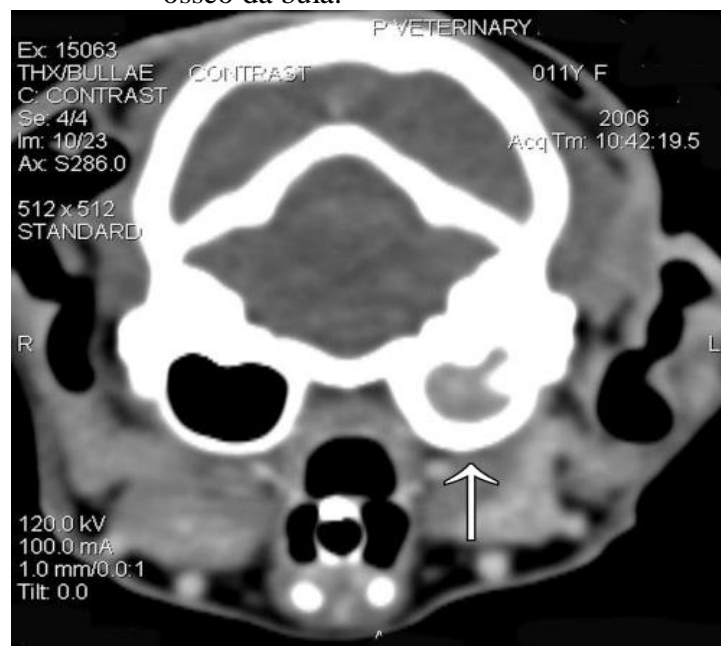
Técnicas imagiológicas mais avançadas, como tomografia axial computadorizada (TAC) ou a ressonância magnética (RM), podem ser necessárias para providenciar imagens mais sensíveis do tecido ósseo e do tecido mole da área afetada. Imagens de TAC compatíveis com otite média/interna incluem evidências de irregularidade ou proliferação óssea da parede da bula timpânica; lise óssea da bula; radiodensidade de tecidos moles no interior da bula; e sinais de otite externa (Figura 20). Imagens de RM compatíveis com otite média/interna incluem evidências de material de intensidade de sinal médio na bula timpânica em imagens T1 (Figura 21), sendo este material hiperintenso em imagens T2; e aumento de sinal na parede interna da bula timpânica após administração de meio de contraste, em imagens T1 (DVIR et al., 2000; GAROSI et al, 2001).

Figura 19: Radiografia de um felino com vestibulopatia periférica. A projeção rostrocaudal com a boca aberta revelou bula timpânica com opacidade de tecido mole (seta).



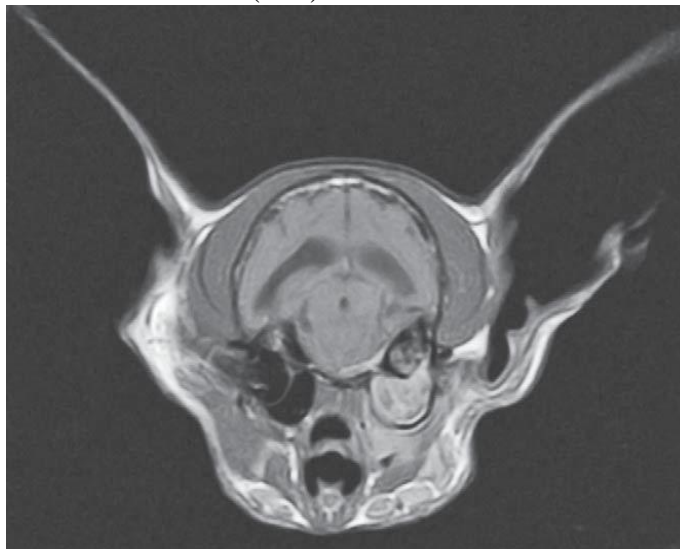
Fonte: NORSWORTHY, 2011

Figura 20: Tomografia axial computadorizada de um felino com inclinação de cabeça. É possível observar proliferação de tecidos moles na bula timpânica esquerda e espessamento ósseo da bula.



FONTE: NORSWORTHY, 2011

Figura 21: Ressonância magnética de um felino com síndrome vestibular e otite externa crônica. É possível observar hiperintensidade na bula timpânica direita (seta).



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

O tratamento médico para otite média/interna consiste na administração de antibióticos sistêmicos durante 4 a 6 semanas (THOMAS, 2000). Em casos de otite crônica, é recomendada a antibioticoterapia durante 6 a 8 semanas (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Os antibióticos deverão ser escolhidos, preferencialmente, com base nos resultados obtidos de cultura e teste de sensibilidade. Caso esses não tenham sido realizados, deverá ser escolhido um antibiótico eficaz contra os microrganismos que mais frequentemente causam otite média/interna, e que tenha poder de penetração na bula timpânica (MUÑANA, 2004).

Se a otite não for responsiva à terapia, ou se for recorrente, pode ser necessário tratamento cirúrgico. O debridamento e a drenagem cirúrgica podem ser necessários para resolver a infecção; várias técnicas já foram descritas, mas a mais utilizada e com resultados mais satisfatórios é a osteotomia da bula timpânica (FERREIRA, 2009).

O prognóstico para a recuperação é dependente de vários fatores: a resistência do microrganismo; a cronicidade da doença; a extensão do envolvimento ósseo; e a reversibilidade das lesões neurológicas (LORENZ; KORNEGAY, 2004). O prognóstico é geralmente benigno para a resolução da infecção, contudo os déficits neurológicos podem persistir após o tratamento devido à lesão irreversível das estruturas neurológicas (MUÑANA, 2004). Nestes casos, a maioria dos pacientes apresenta algum grau de compensação dos seus

déficits vestibulares; contudo a paralisia do nervo facial é geralmente irreversível (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

A infecção pode se alastrar para o encéfalo, causando predominância de sinais vestibulares centrais (CRISMAN, 1985). Parece existir uma maior predisposição para infecção intracraniana otogênica em paciente submetidos à corticoterapia para tratamento de otite média interna. Os indicadores de prognóstico baseados na apresentação neurológica destes pacientes tendem a ser reservados a graves. Contudo, os pacientes com extensão intracraniana de otite média/interna submetidos a tratamento médico e cirúrgico agressivo apresentam, na maioria dos casos, um prognóstico benigno (STURGES et al., 2006).

2.4.2.2 Neoplasias

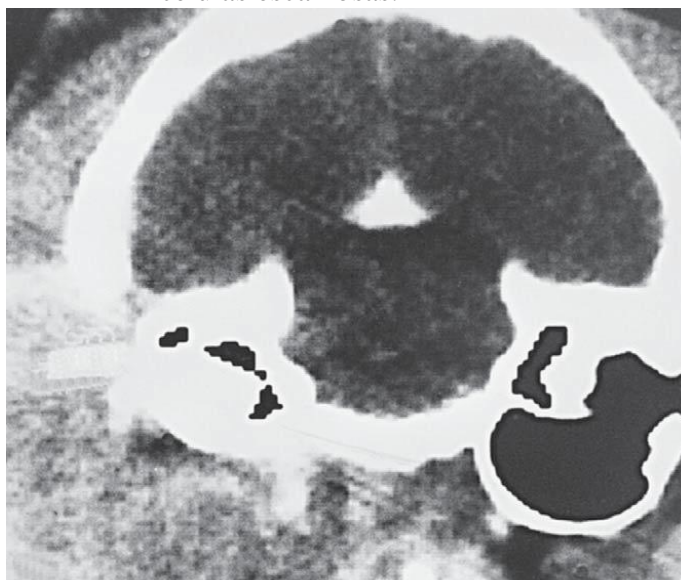
As neoplasias primárias da orelha média ou da interna provocam SVP devido à destruição e/ou compressão das estruturas vestibulares periféricas (HAAR, 2005). Os tumores das bulas timpânicas ou do labirinto ósseo, tais como os fibrossarcomas, condrossarcomas e osteossarcomas, podem lesionar ou envolver essas estruturas (YOSHIKAWA et al., 2008). Do mesmo modo, tumores da pina ou do canal auditivo externo, tais como o carcinoma de células escamosas, o adenoma/adenocarcinomas de glândulas sebáceas ou ceruminosas, e o linfoma, podem sofrer disseminação local e culminar em vestibulopatia (TAYLOR, 2006; ROSSMEISL, 2010). Menos frequentemente, o neurofibroma ou neurofibrossarcoma do nervo vestibulococlear pode provocar sinais vestibulares periféricos lentamente progressivos (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010). Eventualmente, esses tumores expandem-se até o tronco cerebral, originando sinais vestibulares centrais (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Em felinos, o carcinoma de células escamosas é o mais observado (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). Embora os tumores malignos sejam mais frequentemente observados, tumores benignos já foram relatados na literatura (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

Os animais são geralmente adultos, apresentando, no início, ligeira inclinação da cabeça, a qual vagarosamente torna-se mais acentuada. No exame neurológico, aparecem somente sinais de disfunção vestibular periférica. O nistagmo está normal ou ausente (CRISMAN, 1985). Alguns animais podem demonstrar dor à palpação da bula timpânica, ou quando da abertura da boca para exame (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). Além desses sinais, a paralisia do nervo facial e a síndrome de Horner são comuns quando os tumores estão localizados na orelha média ou externa (TAYLOR, 2006). Adicionalmente, alguns animais

afetados podem apresentar sinais de otite crônica que inicialmente responde ao tratamento, mas que recorre ao fim deste, ou otite resistente à antibioticoterapia (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

O diagnóstico envolve exame otoscópico, achados de imagem e histopatologia. Aproximadamente 25% dos tumores malignos mostram evidência de envolvimento da bula timpânica, e radiografias de crânio são indicadas como parte inicial da investigação diagnóstica (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Os tumores são, com frequência, vistos nas radiografias, aparecendo como radiodensidade de tecidos moles no interior da bula e esclerose ou lise óssea destas. A realização de TAC (Figura 22) ou de RM permite a obtenção de imagens mais detalhadas da orelha média e interna, bem como possibilita melhor avaliação da origem, extensão e disseminação do processo neoplásico (BISCHOFF; KNELLER, 2004).

Figura 22: Tomografia axial computadorizada de um felino com síndrome vestibular periférica e otite externa crônica. É possível notar uma massa obliterando toda a bula timpânica esquerda. O animal foi eutanasiado; o histopatológico da lesão revelou um carcinoma de células escamosas.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

Tumores malignos do canal auditivo são menos agressivos em cães do que em gatos. Em cães tratados primariamente com excisão cirúrgica, sobrevida média de 58 meses foi relatada (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Em gatos com adenocarcinoma de

glândulas sebáceas, a média de sobrevivência é de 42 meses para aqueles pacientes tratados com ablação cirúrgica do conduto auditivo e osteotomia leteral da bula (LeCOUTEUR;VERNAU, 1999). Em gatos com carcinoma de células escamosas e que não apresentam sinais neurológicos por ocasião da consulta e posterior procedimento cirúrgico, a sobrevida é de 11,5 meses; naqueles com sinais neurológicos, a sobrevida é de 1,5 meses, pois a sintomatologia neurológica geralmente reflete a agressividade do tumor (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

Devido à natureza invasiva desses tumores, a ressecção total, com margens de segurança, é difícil. A quimioterapia ou a radioterapia podem ser benéficas em alguns pacientes (TAYLOR, 2006). O prognóstico é dependente da natureza da neoplasia e da sua extensão, mas, em geral, tende a ser de reservado a grave (THOMAS, 2000).

2.4.2.3 Traumas

Lesões traumáticas na orelha média ou interna podem resultar em sinais vestibulares periféricos. Dependendo da gravidade e extensão do trauma, sinais vestibulares centrais também podem estar presentes. Síndrome de Horner (Figura 23) e paralisia do nervo facial também podem ser observados com frequência, devido à proximidade destes nervos com o NC VIII (MUÑANA, 2004) Alguns pacientes podem apresentar escoriações faciais, hematomas ou hemorragia secundária ao trauma. Em casos de fraturas de bulas timpânicas, podem ser vistos ruptura da membrana timpânica e sangue no canal auditivo externo (MUÑANA, 2004; CRISMAN, 1985).

Os animais geralmente apresentam-se com sinais agudos de SVP: cabeça pendente, rotação em círculos, rolamento e nistagmo horizontal ou rotatório com o componente rápido direcionado para o lado oposto da lesão. Alguns animais rolam tão gravemente que precisam ser sedados; é importante, contudo, que esses pacientes só sejam tranquilizados quando outros problemas que ameacem a vida, associados ao trauma, sejam estabilizados (CRISMAN, 1985). Os sinais vestibulares são causados por lesão direta no NC VIII ou pela sua compressão por fragmentos ósseos, edemas ou hemorragias (FERREIRA, 2009).

Figura 23: Felino com síndrome vestibular periférica após sofrer um trauma. É possível observar lateralização da cabeça e síndrome de Horner direita.

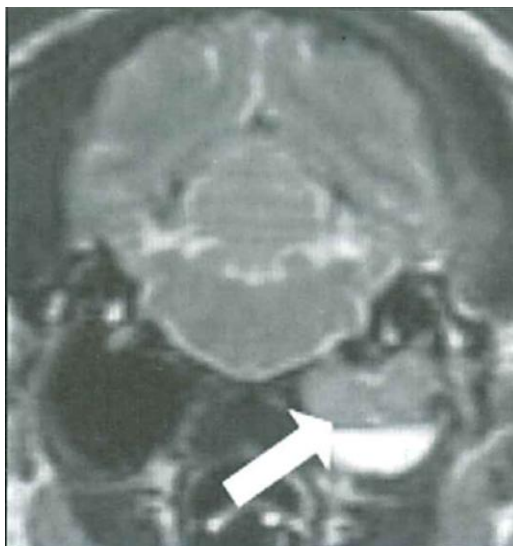


Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010

As radiografias do crânio são úteis para a visualização de fraturas no osso petroso do temporal (CRISMAN, 1985). A TAC (Figura 24) e a RM poderão ser úteis para a identificação de fraturas não observáveis nas radiografias e para a determinação do envolvimento das estruturas de tecidos moles (MUÑANA, 2004).

Dentro de 24 a 48 horas, o rolamento geralmente cessa, podendo-se avaliar melhor a marcha e as reações posturais. Se uma melhora rápida é vista dentro de 72 horas, a lesão é principalmente periférica e o prognóstico é bom. O animal pode ficar com uma cabeça inclinada permanente, mas frequentemente compensa os outros déficits vestibulares (CRISMAN, 1985). Geralmente, não é recomendado nenhum tratamento específico além do necessário para a resolução do trauma craniano (MUÑANA, 2004).

Figura 24: Ressonância magnética de felino com sinais de síndrome vestibular periférica unilateral, com histórico de trauma. Na seta, hemorragia na orelha média.



Fonte: OLBY; PLATT, 2004

2.4.3 Pólipos Nasofaríngeos

Os pólipos nasofaríngeos são tecidos moles bem vascularizados que surgem a partir do revestimento mucoso do tímpano, da tuba auditiva ou da faringe (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). São estruturas benignas, não neoplásicas e pedunculadas (MUILENBURG; FRY, 2002), geralmente fixadas na base da tuba auditiva, podendo se estender para o canal auditivo externo, orelha média, faringe e cavidade nasal (TAYLOR, 2006).

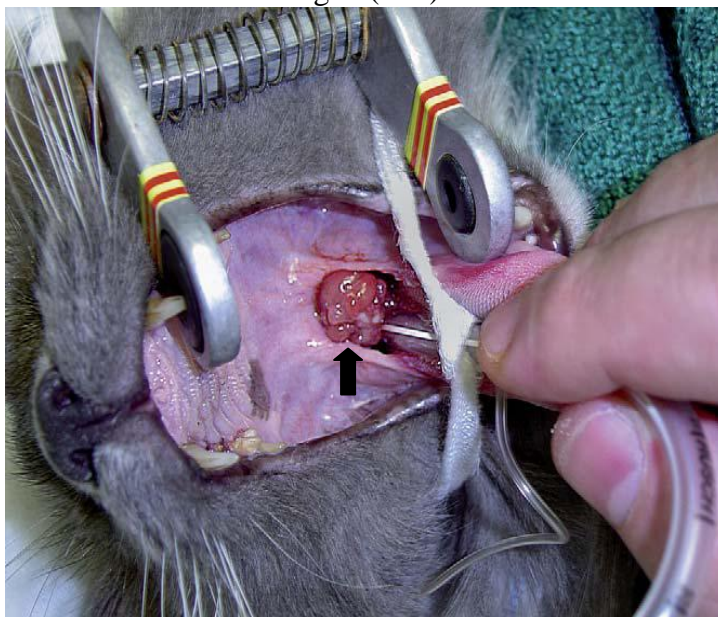
Os pólipos nasofaríngeos são mais comuns em gatos, mas podem surgir raramente em cães (MILLER; ALCARAZ; McDONOUGH, 2008). São geralmente unilaterais e tipicamente vistos em gatos jovens, de 1 a 5 anos de idade (ROSSMEISL, 2010). São a forma mais comum de massa encontrada no conduto auditivo externo e a segunda causa mais comum de doença da nasofaringe em felinos (MUILENBURG; FRY, 2002). A etiologia definitiva dos pólipos não é conhecida, no entanto, inflamação crônica, infecção por calicivírus em felinos, e fatores congênitos ou familiares foram hipotetizados como causas (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). Devido à observação da ocorrência de pólipos em um grupo grande de felinos jovens, sugeriu-se a hipótese de os pólipos serem resquícios dos arcos branquiais (VEIR, 2004). Também foi sugerido que os pólipos possam ser secundários a infecções ascendentes da

nasofaringe. Os padrões inflamatórios típicos vistos histopatologicamente, combinados com os sinais clínicos nos pacientes, podem implicar em uma contribuição viral ou bacteriana para a evolução da doença. No entanto, ainda não foi possível estabelecer se a inflamação e a infecção são primárias ou secundárias à formação dos pólipos nasofaríngeos (MUILENBURG; FRY, 2002).

Os sinais clínicos são dependentes da localização física do pólipo e são secundários à obstrução da nasofaringe ou do canal auditivo externo (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). Os sinais vestibulares estão presentes quando da compressão das estruturas vestibulares da orelha interna pelo pólipo (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010) e podem ser precedidos por problemas respiratórios superiores crônicos, tais como estridor inspiratório, rinites e espirros; por doenças orofaríngeas, tais como disfagia, ânsia de vômito e vômito em seco; ou por afecções óticas, tais como otite externa, média e/ou interna (ROSSMEISL, 2010; VEIR, 2004). Esses sinais podem estar ou não acompanhados de SVP, síndrome de Horner ou paralisia do nervo facial (VIER, 2004).

A identificação radiográfica de opacidade de tecidos moles acima do palato mole e a visualização macroscópica de uma massa na região nasofaríngea (Figura 25), na cavidade nasal ou na orelha externa dão suporte ao diagnóstico presuntivo de pólipo nasofaríngeo. A avaliação completa também inclui exame otoscópico profundo e radiografias da bula óssea. A maioria dos gatos com pólipos tem otite média, cujas alterações radiográficas traduzem-se em espessamento ósseo ou aumento da opacidade nos tecidos moles da bula timpânica (TAYLOR, 2006). TAC, RM ou endoscopia podem ser ocasionalmente requeridas (ROSSMEISL, 2010). A TAC e a RM podem fornecer maiores detalhes anatômicos do pólipo, da sua extensão e do envolvimento das estruturas circunjacentes (MUÑANA, 2004).

Figura 25: Gato jovem com síndrome vestibular periférica bilateral. O exame da cavidade oral revelou a presença de pólipo nasofaríngeo (seta).



Fonte: LORENZ; COATE; KENT, 2011.

A excisão física do pólipo é o único método comprovado de tratamento (VIER, 2004). A remoção via polipectomia de tração através da boca ou do canal auditivo externo geralmente é bem sucedida e suficiente se não houver envolvimento da cavidade timpânica, mas é associada com taxas de recidiva de 30 a 40% (ROSSMEISL, 2010). Em animais com evidência de envolvimento dos ossos da bula, deve-se optar pela remoção via osteotomia da bula timpânica, a qual apresenta taxa de recorrência menor que 8% (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Em raros casos, a rinotomia é necessária para a remoção completa da formação (TAYLOR, 2006). A estrutura retirada deverá ser enviada para análise histopatológica, a fim de se realizar diagnóstico diferencial de neoplasias e de se obter diagnóstico definitivo. Os pólipos nasofaríngeos são compostos de tecido inflamatório, tecido conjuntivo fibroso e epitélio pavimentoso estratificado ou pseudo-estratificado cilíndrico ciliado (ANDERS et al.; 2008).

Em geral, o prognóstico para a excisão cirúrgica de um pólipo é excelente, e uma melhora dramática nos sinais clínicos é evidente quase imediatamente após a remoção (VIER, 2004). Se o tecido não for completamente excisado, pode ocorrer novo crescimento no mesmo local; a recorrência dos sinais clínicos ocorre usualmente no intervalo de um ano (TAYLOR, 2006). Além disso, síndrome de Horner, paralisia do nervo facial e sinais SVP podem

permanecer como sequelas da afecção ou como complicações pós-operatórias, mas, de modo geral, essas alterações são transitórias (VIER, 2004).

2.4.4 Hipotireoidismo

Manifestações neurológicas do hipotireoidismo canino são relativamente incomuns quando comparadas com outros sinais clínicos, tais como letargia, ganho de peso e anormalidades dermatológicas. Sinais clínicos observados em cães hipotireoideos exibindo disfunção neurológica frequentemente são referentes ao sistema nervoso periférico e ao neuromuscular e incluem paralisia do nervo facial, polineuropatia, SVP e paralisia da laringe. Mais raramente, o hipotireoidismo pode também apresentar-se associado a sinais de disfunção do sistema vestibular central (HIGGINS; ROSSMEISL; PÁNCIERA, 2006).

Os animais afetados apresentam sintomatologia de disfunção vestibular periférica: inclinação da cabeça, ataxia, andar em círculos e estrabismo posicional. Se a disfunção for bilateral, apresentarão movimentos pendulares de cabeça e pescoço. É comum a ocorrência de paralisia do nervo facial em conjunto com os sinais vestibulares (Figura 26) (THOMAS, 2000). Os sinais podem ser agudos ou crônicos, e o podem ser progressivos ou não (LORENZ; COATE; KENT, 2011). Em animais que apresentam sinais vestibulares secundários ao hipotireoidismo, os sinais clássicos dessa endocrinopatia, tais como as alterações dermatológicas (seborreia, alopecia e hiperpigmentação) e as metabólicas (letargia, ganho de peso, hipotermia e intolerância ao exercício), podem estar ausentes (McKEOWN, 2004).

A fisiopatologia da doença vestibular associada ao hipotireoidismo não está completamente elucidada, sendo considerada complexa e, provavelmente, multifatorial. Explicações possíveis para a assimetria dos sinais e para o envolvimento de nervos particulares – principalmente o facial e o vestibulococlear – incluem a formação de xantomas ao redor dos nervos e/ou a compressão desses por mixedema local (ROSSMEISL, 2010). Outro possível fator envolvido nos sinais vestibulares periféricos associados ao hipotireoidismo é a diminuição na perfusão da orelha interna; a hiperlipidemia presente em animais hipotireoideos pode levar ao aumento da viscosidade sanguínea e a aterosclerose, reduzindo o fluxo sanguíneo que passa pela artéria labiríntica, a qual irriga a orelha interna (VITALE; OLBY, 2007).

Figura 26: Fêmea da raça Boxer com hipotireoidismo e sinais de disfunção vestibular, tais como inclinação da cabeça. A paralisia do nervo facial também estava presente.



Fonte: RIJNBERK; KOOISTRA, 2010

O diagnóstico é baseado na avaliação laboratorial da função da tireoide e na resposta à terapêutica (MUÑANA, 2004; THOMAS, 2000). Naqueles pacientes que não apresentam concomitantemente os sinais mais comuns de hipotireoidismo, outras possíveis causas de vestibulopatia periférica devem ser excluídas, principalmente a otite interna (ROSSMEISL, 2010). A suplementação com levotiroxina (hormônio T4 sintético) é a terapêutica de eleição. A maioria dos déficits neurológicos se resolve com dois meses de terapia, no entanto, a inclinação de cabeça e o estrabismo posicional podem persistir (MUÑANA, 2004).

2.4.5 Ototoxicidade

Mais de 180 substâncias químicas e farmacológicas foram identificadas como ototóxicas, apresentando toxicidade variável, a qual pode afetar o sistema vestibular, o auditivo ou ambos, de forma permanente ou irreversível (HAAR, 2005). Apesar dessa grande quantidade de fármacos e químicos potencialmente ototóxicos, a prevalência de ototoxicidade em cães e gatos é baixa (THOMAS, 2000).

Apesar da ocorrência relativamente comum de otites em cães e gatos e do uso frequente de tratamentos tópicos e sistêmicos, a ototoxicidade tem recebido pouca atenção na

literatura veterinária. Grande parte das informações sobre ototoxicidade nesses animais é proveniente de dados de pesquisa ou de relatos de caso (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Os principais agentes já incriminados na ocorrência de ototoxicidade em cães e gatos estão listados na Tabela 3.

O mecanismo de ototoxicidade ainda não está completamente esclarecido, mas a fisiopatologia da doença inclui perda progressiva das células pilosas, eventualmente seguida por degeneração do nervo vestibular (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Em relação aos aminoglicosídeos, acredita-se que a concentração desse antibiótico na perilinfa e na endolinfa resulta em danos às células pilosas na base da cóclea que são responsivas aos ruídos de alta frequência, assim como em danos ao neuroepitélio da mácula e das cristas. Essas injúrias seriam promovidas pela habilidade dessas drogas em gerar radicais livres excessivamente, os quais levam as células ciliada à apoptose (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

Os aminoglicosídeos são antibióticos bactericidas usados principalmente contra microrganismos gram-negativos. Possuem efeitos nefrotóxicos e ototóxicos, sendo os fármacos mais frequentemente incriminados em ototoxicidade em pequenos animais (LORENZ; COATE; KENT, 2011). Dano coclear é geralmente observado com o uso de neomicina, amicacina e canamicina, enquanto o uso da gentamicina e da estreptomicina é relacionado com vestibulotoxicidade. A tobramicina é associada com lesões nos dois sistemas (RYBAK; RAMKUMAR, 2007).

Acredita-se que fatores que levem a um aumento da concentração desses antibióticos na orelha interna e/ou ao aumento da sua meia vida na perilinfa, possam potencializar a ototoxicidade. Presença de inflamação, de endotoxinas, coadministração com outros agentes ototóxicos, uso de diuréticos, doença renal e histórico de uso recente de aminoglicosídeos são fatores que podem contribuir para o estabelecimento de ototoxicidade vestibular e/ou coclear (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Os aminoglicosídeos podem permanecer nos tecidos da orelha interna por um período de seis meses ou mais após a administração. Esse fato pode explicar a susceptibilidade ao desenvolvimento de toxicidade em alguns pacientes quando eles possuem histórico de terapia prévia com aminoglicosídeos (RYBAK; RAMKUMAR, 2007).

Tabela 3: Fármacos e químicos ototóxicos

Classe	Substância
Antibióticos	Aminoglicosídeos
	Gentamicina
	Estreptomicina
	Dihidroestretptomina
	Amicacina
	Canamicin
	Neomicina
	Tobramicina
	Outros
	Polimixina B
	Miniciclina
	Eritromicina
	Vancomicina
	Cloranfenicol
	Antisépticos
Iodo e Iodófaros	
Cloreto de Benzalcônio	
Clorexidina	
Cetrimida	
Antineoplásicos	Cisplatina
	Mostarda Nitrogenada
Diuréticos	Bumetamida
	Ácido Etacrínico
	Furosemida
Metais Pesados	Arsênio
	Chumbo
	Mercúrios
Outros	Agentes ceruminolíticos
	Detergentes
	Quinina
	Propilenoglicol
	Salicilatos

Fonte: LORENZ; COATE; KENT, 2011, p. 259

Em um estudo da ação da gentamicina intratimpânica em orelhas de gatos, foi observado que quando a droga era utilizada de forma concentrada, os animais apresentavam ataxia e inclinação da cabeça para o lado da orelha tratada. Também foi observada redução

importante no número de células nas cristas ampulares desses animais, quando comparados ao grupo controle (MARQUEZINI, 2011).

Selimoglu; Kalkandelen; Erdogan (2003) estudaram as alterações histopatológicas nos órgãos do sistema vestibular após o uso tópico e sistêmico dos aminoglicosídeos mais utilizados: estreptomicina, gentamicina e amicacina. Os resultados encontrados mostraram que a administração tópica ou sistêmica dos três antibióticos produziu o mesmo grau de lesão vestibular. A lesão mais severa na crista ampular, no utrículo e no sáculo foi provocada pelo uso da estreptomicina, seguida pela gentamicina e amicacina, nessa ordem.

A degeneração ocasionada por esses antibióticos no interior do sistema vestibular pode resultar em sinais vestibulares periféricos unilaterais ou bilaterais e perda da audição (TAYLOR, 2006). Avaliações seriadas de audiometria e função vestibular devem ser feitas em animais que receberam antibióticos aminoglicosídeos. Alterações degenerativas são também encontradas no lobo floculonodular e no núcleo fastigial do cerebelo. A degeneração nestes dois sítios pode ser um efeito primário da droga ou ser devido a uma degeneração transináptica (CRISMAN, 1985).

Na fisiopatologia da ototoxicidade promovida por aminoglicosídeos, admite-se que esteja envolvida a produção de radicais livres, os quais seriam formados a partir da reação desses antibióticos com o ferro. Na medicina humana, são utilizados quelantes de ferro para diminuir a disponibilidade desse íon, tais como a deferoxamina e o dihidrobenzoato. Observa-se dramática redução da ototoxicidade em pacientes tratados com essa associação aminoglicosídeo e quelante de ferro. Ainda, não se observa interferência desses quelantes na eficácia da terapêutica dos aminoglicosídeos. Não estão disponíveis estudos sobre o assunto em cães e gatos (RYBAK; RAMKUMAR, 2007).

Em relação a outros antibióticos ditos como ototóxicos, Lanas (2002) relata que foram observados importantes danos às células ciliadas em experimentos em cobaias, nos quais foram instiladas preparações óticas de cloranfenicol em concentrações variadas de 5 a 40%, por um período de 30 minutos a 3 dias. Relata ainda que concentrações acima de 2 mg/ml de polimixina B demonstraram degeneração de leve a moderada das células pilosas.

Produtos de limpeza para o canal auditivo e veículos utilizados na formulação de fármacos otológicos, tais como propilenoglicol, clorexidina e cetrimida, também possuem potencial ototóxico, particularmente se a membrana timpânica estiver rompida

(LeCOUTEUR, 2003). Um estudo realizado com felinos demonstrou que a administração tópica de clorexidina a 2% causou ototoxicidade da cóclea e do sistema vestibular, e na concentração 0,05%, foram observadas discretas alterações patológicas (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Outro estudo com suínos demonstrou ototoxicidade nas concentrações de 0,1 e 0,5%, bem como na combinação de 0,015% de clorexidina com 0,15% de cetrimida; contudo, o uso isolado dessas duas últimas concentrações não demonstrou toxicidade, sugerindo uma sinergia de efeito entre esses dois compostos (MERCHANT et al., 1993).

Diversos estudos sobre ototoxicidade do propilenoglicol demonstraram resultados variáveis em relação a concentrações tóxicas e graus de degeneração dos sistemas vestibular e auditivo, porém é consenso entre os autores que preparações otológicas com concentrações muito altas devem ser evitadas. Da mesma forma, os efeitos a longo prazo de antissépticos otológicos preparados a base de álcool e compostos iodados, tais como a iodopovidona, não estão completamente comprovados, porém os dados provenientes de estudos e relatos de casos em animais sugerem que preparações com esses compostos são potencialmente ototóxicas (LANAS, 2002).

Os diuréticos, especialmente os de alça, como a furosemida, também são incriminados como ototóxicos, porém os dados em medicina veterinária referente ao assunto são escassos (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). Em humanos, a ototoxicidade é observada principalmente com o ácido etacrínico e mais raramente com a furosemida. A bumetamida é menos tóxica que a furosemida. A lesão é mais frequente com o uso de altas doses, em presença de insuficiência renal ou em associação com outros agentes ototóxicos, principalmente antibióticos aminoglicosídeos (BATLOUNI, 2009).

Drogas antineoplásicas também podem causar ototoxicidade, principalmente a cisplatina. Estudos anatômicos em humanos demonstram que a cisplatina provoca danos tanto com doses agudas elevadas como com doses cumulativas, levando, principalmente, a comprometimento coclear (HYPOLLITO; OLIVEIRA, 2005). Em cães, sabe-se que a cisplatina pode causar perda auditiva (VILLALOBOS; KAPLAN, 2007), mas seus efeitos vestibulotóxicos são pouco conhecidos (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

A lavagem auditiva no tratamento de otites é uma prática comum. Apesar de efeitos adversos serem raramente encontrados, ototoxicidade pode ocorrer. Perda auditiva, disfunção vestibular, síndrome de Horner e paralisia do nervo facial podem ocorrer após esse

procedimento (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A ototoxicidade pode resultar de dano mecânico com instrumentos ou irrigação agressiva. Além disso, a translocação de bactérias para dentro da orelha interna pode ocorrer durante a lavagem. Toxinas bacterianas podem penetrar na orelha média através da membrana timpânica intacta ou da janela vestibular; a presença de inflamação pode favorecer essa translocação (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

O diagnóstico é baseado no histórico de uso de medicamentos potencialmente ototóxicos, nos sinais clínicos e na investigação otoscópica. Pode-se realizar o teste de BAER (teste auditivo para cães), se disponível, pois a perda auditiva é bastante comum na ototoxicidade (LeCOUTEUR, 2003).

Pacientes recebendo essas drogas devem ser monitorados constantemente para sinais de doença renal ou ototoxicidade. Em pacientes com decréscimo da função renal, as dosagens devem ser reduzidas ou, preferencialmente, essas drogas devem ser substituídas por outras não ototóxicas (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Na maioria dos casos, os sinais vestibulares desaparecem se a terapia for interrompida imediatamente, mas a surdez pode persistir (TAYLOR, 2006).

2.4.6 Síndrome Vestibular Idiopática Canina

A síndrome vestibular idiopática é a segunda causa mais comum de SVP no cão (THOMAS, 2000). Schunk; Averill (1983), em um estudo de 83 casos de vestibulopatia periférica em cães, classificaram 39% dos casos como idiopáticos. Essa afecção afeta tipicamente, mas não exclusivamente, cães mais velhos, com idade média de 12,5 anos ao aparecimento dos sinais (HAAR, 2005; THOMAS, 2000). Por esse motivo, a síndrome é também conhecida como síndrome vestibular geriátrica canina ou vestibulopatia do cão idoso (DeLAHUNTA; GLASS, 2009; TAYLOR, 2006). Não foi observada nenhuma predisposição de raça ou sexo (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

O distúrbio geralmente é unilateral, mas pode ocorrer envolvimento bilateral do sistema vestibular (LORENZ; KORNEGAY, 2004; MUÑAHA, 2004). O distúrbio caracteriza-se pelo aparecimento súbito de sinais vestibulares periféricos (TAYLOU, 2006), podendo ser precedidos de náusea e/ou vômito (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Aproximadamente 30% dos animais afetados apresentam náusea, vômito e anorexia transitórios (HAAR, 2005). Os sinais de inclinação da cabeça (Figura 27), ataxia e queda

podem ser brandos ou graves; o nistagmo é horizontal ou rotatório (TAYLOR, 2006). Os cães estão frequentemente tão desorientados que não conseguem ficar em pé (CRISMAN, 1985). As reações proprioceptivas e posturais permanecem normais, embora seja difícil avaliar tais alterações. Não se observa qualquer outro distúrbio neurológico ou anormalidade nos outros nervos cranianos (TAYLOR, 2006).

Figura 27: Cão da raça Golden Retriever de 12 anos de idade com inclinação de cabeça devido à síndrome vestibular idiopática canina.



Fonte: NELSON; COUTO, 2006

A etiologia da síndrome é desconhecida (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Ao contrário do observado na síndrome vestibular idiopática felina, a qual será discutida posteriormente, não há qualquer associação entre o aparecimento dos sinais e as estações do ano ou a localização geográfica (JONES, 2006). A rápida recuperação dos cães acometidos sugere que a síndrome possa ser decorrente de uma desordem funcional do aparelho vestibular, possivelmente uma alteração na produção e/ou absorção da endolinfa, o que causa um aumento da pressão no interior do labirinto membranáceo. Essa teoria foi proposta para a doença de Meniere que acontece em humanos, a qual consiste em uma desordem episódica dos componentes da orelha interna (DeLAHUNTA; GLASS, 2009), causada por uma alteração na dinâmica do fluxo endolinfático no interior do labirinto membranáceo. Outra

doença descrita em humanos, com aparecimento de sinais agudos do sistema vestibular periférico, é a neurite vestibular. A etiologia não está bem esclarecida nos dois distúrbios, mas é possível que tenham uma causa base viral (KENT, PLATT, SCHATZBERG, 2010).

Uma concepção errada em cães geriátricos é afirmar que o animal sofreu acidente vascular cerebral quando apresenta grave desequilíbrio, sem conseguir ficar em pé ou deambular por vários dias. Devido a isso, frequentemente cães com síndrome vestibular idiopática geriátrica são eutanasiados por serem erroneamente diagnosticados (CHRISMAN et al., 2005).

O diagnóstico de síndrome vestibular periférica idiopática é baseado nos sinais clínicos e na exclusão de outras possíveis causas de SVP (MUÑANA, 2004), tais como doenças inflamatórias, metabólicas, estruturais ou do SNC (BAGLEY, 2004). Qualquer cão mais idoso, com início agudo de sinais vestibulares periféricos, deve ficar sob suspeita quanto à presença de doença vestibular canina geriátrica. Os exames físico, neurológico e otoscópico devem ser realizados o mais minuciosamente possível. Outros exames diagnósticos são frequentemente adiados por alguns dias enquanto o cão recebe suporte e monitorização (TAYLOR, 2006). Animais com síndrome de Horner, paralisia do nervo facial, déficits proprioceptivos e/ou nistagmo vertical devem ser investigados para a ocorrência de outras doenças que afetam o sistema vestibular (SANDERS; BAGLEY, 2006).

Devido à rápida e espontânea recuperação dos animais afetados, e ao desconhecimento da etiologia do distúrbio, não existe tratamento específico (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). De maneira geral, nota-se melhora significativa dos pacientes dentro de 72 horas (CHRISMAN, 1985). A ataxia se resolve primeiro, seguida pela interrupção do nistagmo espontâneo. A necessidade de auxílio para realizar a marcha pode persistir por 2 a 3 semanas, e a inclinação de cabeça pode persistir por meses (FITZMAURICE, 2011). O tempo de resolução dos sinais clínicos geralmente é consistente, se o paciente não apresentar melhora dentro do prazo previsto, deve-se considerar um erro diagnóstico inicial (SANDERS; BAGLEY, 2006).

A fim de se evitar possíveis traumatismos devido à grave desorientação, esses animais devem ser confinados em uma área bem protegida e acolchoada (MUÑANA, 2004). Nas primeiras 24 a 48 horas, se a sintomatologia apresentada for muito grave, a administração de sedativos, como o diazepam, pode ser necessária (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Taylor (2006) recomenda, para alívio da êmese associada, o uso de antagonistas dos receptores

histaminérgicos H1 (difenidramina, 2 a 4 mg/kg, via subcutânea (SC), a cada 8 horas), antagonistas dos receptores colinérgico M1 (clorpromazina, 1 a 2 mg/kg, via oral (VO), a cada 8 horas), ou fármacos vestibulossedativos (meclizina, 1 a 2 mg/kg, VO, a cada 24 horas). O tratamento geralmente é desnecessário após as 72 a 96 horas iniciais (SANDERS; BAGLEY, 2006).

O prognóstico quanto à recuperação desses pacientes é excelente (TAYLOR, 2006). Sinais clínicos residuais são incomuns, mas alguns animais podem permanecer com a inclinação de cabeça por tempo indeterminado. No entanto, a recorrência dos sinais clínicos pode ocasionalmente acontecer após um período variável de semanas a meses (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.4.7 Síndrome Vestibular Idiopática Felina

Esta síndrome é um distúrbio agudo não progressivo similar à síndrome vestibular geriátrica canina (TAYLOR, 2006). Gatos de qualquer idade são afetados; um estudo com 75 gatos reportou média de idade de quatro anos (CRYSTAL, 2011). Não há predileção de raça ou sexo, mas observa-se que a doença é mais prevalente no verão e no início do outono e em certas regiões geográficas, particularmente no nordeste dos Estados Unidos (KENT, PLATT, SCHATZBERG, 2010). Também se observa que essa síndrome ocorre quase que exclusivamente em gatos que têm acesso à rua (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Especula-se que a síndrome possa representar um processo inflamatório autolimitante do aparato vestibular periférico, não identificado em exames de imagem (LORENZ; COATES; KENT, 2011). A síndrome também tem sido frequentemente comparada à neurite vestibular humana desencadeada por processos virais (ROSSMEISL, 2010). Alguns autores levantam a hipótese de que a síndrome possa ser causada pela migração de larvas *Cuterebra sp.* através da orelha interna, visto que a sazonalidade e a localização geográfica da doença são compatíveis com a época de presença dessas larvas no ambiente (DeLAHUNTA; GLASS, 2009; LeCOUTEUR, 2003). Em animais acometidos que foram necropsiados, nenhuma larva de *Cuterebra* foi encontrada em qualquer parte da orelha, bem como não foram encontradas lesões microscópicas nas estruturas da orelha interna (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Dessa forma, a etiopatogenia da síndrome vestibular idiopática não está esclarecida (LORENZ; COATES; KENT, 2011; ROSSMEISL, 2010).

A síndrome caracteriza-se pelo início agudo de sinais vestibulares periféricos, como grave perda do equilíbrio, desorientação, queda, rolamento e inclinação da cabeça (Figura 28) (TAYLOR, 2006). O gato em geral grita continuamente, inclina-se contra uma parede em busca de apoio ou mantém-se agachado, não querendo mexer-se (CRISMAN, 1985; CRYSTAL, 2011). Nistagmo horizontal ou rotatório com fase rápida para o lado oposto ao da inclinação da cabeça aparece em geral no início, mas diminui depois de alguns dias (CRISMAN, 1985). Não há déficits proprioceptivos e os demais nervos cranianos continuam com sua função normal (TAYLOR, 2006), não havendo, portanto, síndrome de horner ou paralisia do nervo facial (LeCOUTEUR;VERNAU, 1999). Também não há histórico de traumatismos ou doenças anteriores (CRISMAN, 1985; LORENZ; COATES; KENT, 2011). Alguns gatos podem apresentar náuseas, vômitos e anorexia (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

Figura 28: Felino com síndrome vestibular idiopática felina. Os sinais apresentados eram inclinação de cabeça, ataxia, queda e rolamento.



Fonte: NORSWORTHY, 2011

Embora a apresentação da doença seja mais comum na forma unilateral, o acometimento bilateral também já foi observado. Os gatos assim acometidos apresentam leve inclinação de cabeça, mas encontram grande dificuldade em mover-se por causa da desorientação grave. A cabeça pode oscilar de um lado para o outro (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Em um grupo de 75 gatos afetados, aproximadamente metade

apresentou inclinação da cabeça, ataxia e nenhum nistagmo espontâneo. Seis gatos exibiram doença vestibular periférica bilateral (FITZMAURICE, 2011).

Os proprietários devem ser questionados quanto ao histórico de traumas, doenças anteriores ou antibioticoterapia recente. É importante confirmar com o proprietário o aparecimento súbito dos sintomas e a ausência de qualquer outro sinal que não aqueles esperados na síndrome vestibular idiopática felina (CRYSTAL, 2011).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na exclusão de outras causas de doença vestibular e na observação da melhora rápida dos sinais ao exame neurológico seriado. Nos estágios agudos, a avaliação da marcha e das reações posturais é difícil, pois o animal estará agitado devido à grave desorientação. Além disso, os gatos estarão geralmente assustados, devendo ser observados de perto, e a manipulação excessiva desses animais deve ser evitada. Exames neurológicos seriados são de extrema importância, pois a partir deles será possível observar a melhora rápida e a não progressão dos sintomas (CRISMAN, 1985).

Os exames sanguíneos apresentam-se normais. Deve-se realizar exame otoscópico cuidadoso a fim de se verificar a presença de alterações que justifiquem os sinais vestibulares, principalmente a presença de otite média e/ou interna. Recomenda-se a realização de exames complementares de imagem tais como radiografias, TAC ou RM, a fim de se excluir a ocorrência de otite interna, pólipos nasofaríngeos e neoplasias (CRYSTAL, 2011).

Não existe tratamento específico para a síndrome vestibular idiopática felina (DeLAHUNTA, GLASS, 2009). A melhora espontânea é observada dentro de 2 a 3 dias, com retorno completo à normalidade em 2 a 3 semanas (TAYLOR, 2006). A maioria dos gatos apresenta melhora significativa em 72 horas e continuam a melhorar gradativamente. Naqueles animais com vômitos, náuseas e anorexia, é importante realizar tratamento de suporte com fluidoterapia, suporte nutricional e antieméticos (CRYSTAL, 2011). Não existe nenhuma evidência de que o uso de corticosteroides, anti-inflamatórios não esteroidais ou antihistamínicos acelere a recuperação (CRISMAN, 1985; CRYSTAL, 2011; ROSSMEISL, 2010). Embora as bactérias não sejam responsabilizadas na patogênese da doença, os antibióticos devem ser considerados nos casos em que a diferenciação de otite média/interna é difícil (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Os gatos acometidos devem ser mantidos em ambiente calmo, com o mínimo possível de estímulos sensoriais. Durante a fase aguda, se o animal estiver muito agitado e com

desequilíbrio grave, pode-se fazer o uso de diazepam na dose de 0,1- 0,5 mg/kg a cada 6 horas, via intravenosa (IV) ou VO (CRYSTAL, 2011). O confinamento em gaiola é útil para evitar que o gato role, caia e se machuque (JONES, 2006).

Alguns gatos apresentarão cabeça pendente residual (CRISMAN, 1985; ROSSMEISL, 2010). A lateralização da cabeça é frequentemente o último sinal a se resolver, e alguns gatos a apresentarão de forma leve a moderada indefinidamente (CRYSTAL, 2011). A venda nos olhos ou escuridão podem causar recorrência dos sinais mesmo após a recuperação aparente (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999). Alguns gatos, mesmo após recuperados, podem apresentar leve inclinação de cabeça e perda de equilíbrio quando muito estressados (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). No entanto, a recorrência da síndrome é rara (CRYSTAL, 2011; DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.5 Síndrome Vestibular Central

A SVC é muito menos comum em cães e gatos em comparação à SVP, e geralmente apresenta um mau prognóstico. A vestibulopatia central pode ser causada por qualquer distúrbio inflamatório, neoplásico, vascular ou traumático do SNC, além das alterações congênitas e degenerativas (TAYLOR, 2006).

A Tabela 4 lista as principais etiologias da SVC e a classificação quanto ao seu caráter agudo ou crônico, bem como quanto à evolução da doença, ou seja, se ela é progressiva ou não progressiva. Logo após, será realizada uma abordagem em maiores detalhes de cada uma das possíveis etiologias da SVC em cães e gatos.

TABELA 4: Etiologia da Síndrome Vestibular Central

Etiologia	Aguda não-progressiva	Aguda progressiva	Crônica progressiva
Degenerativa			Doença do acúmulo lissosomal
Anômalo			Malformação occipital caudal Hidrocefalia
Metabólica	Hipotireoidismo		Hipotireoidismo
Nutricional		Deficiência em Tiamina	
Neoplásica		Metástases	Neoplasias primárias do SNC (meningioma, oligodentroma, tumor do plexo coroide).
Inflamatória (meningoencefalite)		Viral Micótica Bacteriana Riquetioses Protozoárias Granulomatosa Necrosante	Viral Micótica Bacteriana Protozoárias Granulomatosa
Tóxica		Intoxicação por Metronidazol	
Traumática	Trauma craniano		
Vascular	Infarto isquêmico/hemorragico		

Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

2.5.1 Anomalias Congênicas

Em cães, a malformação occipital caudal e a hidrocefalia foram relatadas como alterações congênicas que podem causar compressão do tronco encefálico e, conseqüentemente, dos núcleos vestibulares, originando sinais de SVC (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

2.5.1.1 Malformação Occipital Caudal

A malformação occipital caudal, também conhecida como malformação do tipo Chiari, é um defeito congênito, em cães, causado pela hipoplasia do osso occipital,

ocasionando deslocamento caudal de parte do cerebelo através do forâmen magno (BLYTHE, 2011). Essa anomalia congênita pode causar compressão do tronco cerebral e do cerebelo, originando sinais de vestibulopatia central (COUTERIER et al., 2008). Além disso, pode causar siringomielia, que é uma condição na qual cavidades preenchidas por fluido se desenvolvem na medula espinhal, secundariamente a obstrução do fluxo do fluido cérebro-espinhal, especialmente através do forâmen magno (RUSBRIDGE, 2005).

Cães da raça Cavalier King Charles Spaniel são mais frequentemente acometidos, no entanto essa alteração já foi relatada em outras raças, incluindo a Yorkshire terrier e o Maltês (BLYTHE, 2011).

A condição pode ser aguda ou crônica; a idade de início de sinais clínicos é variável, sendo relatados casos de aparecimento de sintomatologia dos 6 meses aos 10 anos de idade. Os sinais clínicos estão geralmente relacionados com a medula cervical espinhal e incluem dor cervical, torcicolo ou escoliose, hiperestesia espinhal e déficits neurológicos relacionados com disfunção da medula cervical (MUÑANA, 2004). Sinais de disfunção vestibular, ataxia dos membros posteriores, paralisia do nervo facial e surdez também já foram relatados (RUSBRIDGE, 2005).

Para o diagnóstico de malformação occipital, o exame de eleição é a ressonância magnética (RUSBRIDGE, 2005). Schmitd et al. (2008) relata que a avaliação ultrassonográfica craniocervical é de fácil realização e possibilita um bom detalhe anatômico da região, sendo útil na avaliação de deslocamento cerebelar.

Para o tratamento de doença similar à malformação occipital em humanos, o método mais direto e eficiente é a correção cirúrgica da alteração anatômica, através da descompressão do forâmen magno. Em cães, no entanto, a cirurgia é menos eficaz e a siringomielia não se resolve; em vista disso, preconiza-se a realização de apenas tratamento clínico nesses pacientes (KENT; PLATT, SCHATZBERG, 2009).

Se outras causas potenciais de desconforto, além do associado com a malformação, tiverem sido excluídas, poderá ser útil a prescrição de fármacos que diminuam a pressão do LCR, como a furosemida. Se existir dor neuropática concomitante, a administração de analgésicos neuropáticos é indicada (RUSBRIDGE, 2005).

Com a terapêutica adequada, aproximadamente 70% dos pacientes apresenta algum grau de melhoria, apesar de a recuperação completa raramente ocorrer e de os sinais neurológicos, embora atenuados, serem persistentes (PLATT; OLBY, 2004).

2.5.1.2 Hidrocefalia

A hidrocefalia também foi descrita como possível causa de vestibulopatia central, sendo a condição em que o sistema ventricular está dilatado em virtude de uma quantidade aumentada de LCR, com compressão ou atrofia secundária do tecido nervoso circundante. Cães das raças Maltês, Yorkshire, Chihuahua, Pug, Chowchow, Pequinês e Poodle miniatura têm risco maior de apresentarem hidrocefalia. Os gatos são afetados ocasionalmente (TAYLOR, 2006).

Muitos cães acometidos apresentam cabeça visivelmente aumentada e fontanelas abertas palpáveis (Figura 29). Animais com hidrocefalia sintomática são lentos no aprendizado e podem parecer apáticos ou deprimidos. Podem ter episódios de comportamento anormal, delírio e cegueira cortical. As convulsões ocorrem em animais com hidrocefalia grave ou em animais previamente sintomáticos. Os achados neurológicos possíveis incluem tetraparesia, reações posturais lentas, propriocepção diminuída e reflexos hiperativos; também pode haver estrabismo bilateral divergente. Ocasionalmente, quando a hidrocefalia está associada com aumento pronunciado do quarto ventrículo, podem ocorrer sinais pronunciados de disfunção vestibular (BAGLEY, 2004).

Em um animal jovem de uma raça típica, a suspeita de hidrocefalia baseia-se nos sinais característicos e nos achados do exame físico. Se as fontanelas estiveram abertas, o exame ultrassonográfico do cérebro pode ser realizado através dessas aberturas, podendo determinar o tamanho dos ventrículos laterais para se confirmar o diagnóstico. Alternativamente, podem ser realizadas TAC, RM ou pneumoventriculografia para se detectar aumento ventricular (TAYLOR, 2006).

Figura 29: Hidrocefalia em um filhote Chihuahua de sete semanas de idade. É possível observar o crânio bastante aumentado, abaulado.



Fonte: PLATT; OLBY, 2004

Embora o prognóstico de vida normal seja ruim se existirem sinais neurológicos, existe uma variedade de tratamentos médicos e cirúrgicos que podem ser benéficos. O tratamento médico inclui tratamento de suporte e a administração de fármacos que limitem a produção de LCR e diminuam a pressão intracraniana. O tratamento cirúrgico geralmente consiste na drenagem do fluido cerebrospinal e colocação de um desvio ventriculoperitoneal (BAGLEY, 2004; TAYLOR, 2006).

2.5.2 Doença do Acúmulo Lisossomal

Animais com doença de armazenamento lisossômico (DAL) podem apresentar sinais de disfunção vestibular central. A doença se caracteriza por deficiência herdada de enzimas necessárias para a hidrólise de proteínas, polissacarídeos e lipídeos complexos. Essas enzimas estão presentes em lisossomos e, quando deficientes, há o acúmulo intracelular de substrato; daí o termo coletivo doenças de armazenamento lisossômico (JONES, 2006). Essas doenças são herdadas, predominantemente, como traço autossômico recessivo e resultam de mutação na sequência de codificação de uma das hidrolases ácidas nos lisossomos (JONES, 2006; VITE, 2011).

As doenças de armazenamento são raras (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). Mais de 45 diferentes DALs foram descritas em várias espécies, incluindo cães e gatos, e estão

frequentemente relacionadas com raças específicas (BAGLEY, 2004; VITE, 2011). Em felinos, a raça mais predisposta é a siamesa (JONES, 2006).

Os sinais clínicos geralmente são observados nos primeiros meses de vida e são dependentes do tipo de defeito enzimático e de qual material se acumula (JONES, 2010). São de progressão lenta e de origem difusa, sendo os mais observados ataxia, convulsões, tremores de cabeça ou generalizados, cegueira, demência e sinais de disfunção vestibular e/ou cerebelar (DeLAHUNTA; GLASS, 2009; HAZLETT et al., 2005).

A realização de testes diagnósticos em pacientes com DAL gera, normalmente, resultados sem alterações significativas. Exames de imagem podem revelar alteração difusa do SNC, sem características específicas (BAGLEY, 2004). Podem-se observar lesões características após a biópsia de tecidos afetados. Estão disponíveis testes enzimáticos e de triagem diagnóstica molecular que detectam animais afetados e portadores para muitas DAL (JONES, 2006). No entanto, a maioria dos animais acometidos é submetida à eutanásia ao redor de um ano de vida, e o diagnóstico definitivo só é estabelecido via necropsia e exame histopatológico do tecido nervoso (HAZLETT et al., 2005).

Atualmente, não existe tratamento eficaz para os animais com DLA e os sinais clínicos associados pioram progressivamente, culminando em eutanásia (BAGLEY, 2004). Três estratégias gerais de tratamento têm sido estudadas: reposição enzimática, transplantes de células e terapia gênica; não existem, no entanto, resultados definitivos sobre a eficácia dessas abordagens terapêuticas (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

2.5.3 Deficiência de Tiamina

A tiamina, ou vitamina B1, tem importante papel no metabolismo de carboidratos e nas vias metabólicas energéticas. Devido ao elevado ritmo metabólico do tecido nervoso, a deficiência em tiamina provoca geralmente sinais de disfunção do SNC (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999), resultando em metabolismo de glicose anormal no cérebro, encefalopatia e hemorragia dos núcleos superiores do tronco cerebral (JONES, 2000).

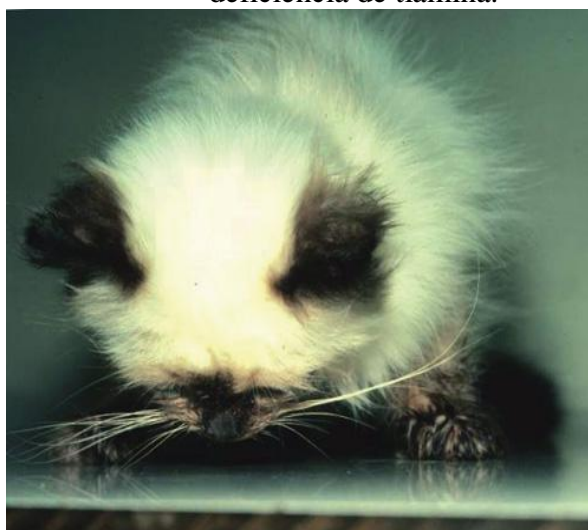
A deficiência de tiamina é rara em cães e gatos. A maioria dos casos é resultado de preparação inapropriada do alimento, inadequada concentração na dieta ou dietas alimentares ricas em tiaminases (KENT; SIMON; SCHATZBERG, 2010).

Pode ocorrer em cães alimentados exclusivamente com dietas à base de carne cozida ou enlatada, aquecida a temperaturas excessivas (superiores a 100° C) (CRISMAN, 1985). Cães alimentados com ração comercial geralmente não apresentam a deficiência, pois a maioria das dietas comerciais disponíveis fornecem as quantidades diárias necessárias a um cão adulto (HOUSTON; HULLAND, 1988).

Pode ocorrer em gatos alimentados exclusivamente à base de peixes, que contêm tiaminases naturais. Também pode ocorrer em gatos jovens que passaram por um período de anorexia devido a alguma enfermidade e não receberam suplementação vitamínica. No entanto, é observada com mais frequência em gatos alimentados com comida processada em que a tiamina foi destruída por cozimento excessivo ou pela adição de conservantes, como, por exemplo, o dióxido de enxofre (JONES, 2006).

Cães e gatos de qualquer raça, sexo ou idade podem ser acometidos. Inicialmente, os animais se apresentam deprimidos, letárgicos e atáxicos (CRISMAN, 1985). A ataxia vestibular é um sinal clínico inicial bastante comum, no entanto, esses sinais progridem rapidamente para, midríase decúbito lateral, convulsões generalizadas e coma (DeLAHUNTA; GLASS, 2009; JONES, 2006). Em gatos, é comum a presença de marcada ventroflexão cervical da cabeça e do pescoço (Figura 30), com rigidez da musculatura cervical e com o animal assumindo uma postura corporal semicircular (MUÑANA, 2004).

Figura 30: Felino jovem apresentando ventroflexão cervical devido à deficiência de tiamina.



Fonte: NORSWORTHY, 2011

Os sinais neurológicos podem variar de acordo com o local do sistema nervoso acometido. Doenças rostrais ao mesencéfalo causam alterações de comportamento e convulsões. Semicoma terminal e rigidez muscular em extensão ocorrem por acometimento do mesencéfalo. Ataxia e perda do equilíbrio são causadas pelo acometimento do tronco cerebral pontino-medular dos núcleos vestibulares. O acometimento difuso de nervos periféricos pode causar tetraparesia flácida (CRISMAN, 1985).

O diagnóstico é baseado no histórico, nos sinais clínicos e na remissão destes após a administração de tiamina, 10 a 20 mg, intramuscular (IM) (JONES, 2006). A melhora clínica ocorre nas primeiras 24 horas após a aplicação da medicação (NORSWORTHY, 2011). Pode-se dosar o nível sérico de tiamina, que estará diminuído nos animais acometidos (CRISMAN, 1985).

A deficiência de tiamina pode provocar necrose cerebrocortical. Nos gatos, entretanto, as lesões terminais comumente observadas incluem hemorragia bilateral simétrica dos núcleos do tronco cerebral (CRISMAN, 1985). Esses achados podem ser observados em exames avançados de imagem, principalmente a ressonância magnética (Figura 31) (MUÑANA, 2004).

Figura 31: Ressonância magnética de um cão diagnosticado com deficiência de tiamina. O colículo caudal está hiperintenso em ambos os lados, compatível com hemorragia/edema desses núcleos (setas).



Fonte: PLATT; OLBY, 2004

A doença tem evolução progressiva, rápida e fatal. O tratamento com tiamina deverá iniciado imediatamente em qualquer animal com suspeita de deficiência de tiamina. Após a primeira aplicação, o tratamento deverá ser continuado por até 5 dias ou até que haja a remissão completa dos sinais (LORENZ; KORNEGAY, 2004). O prognóstico é bom, no entanto sinais neurológicos residuais podem persistir, tais como cegueira e movimentos de largas excursões da cabeça e do pescoço (MUÑANA, 2004).

2.5.4 Traumatismo

A ocorrência de traumatismo craniano está associada com alta mortalidade em animais de companhia. Causas comuns de trauma craniano em cães e gatos incluem acidentes automobilísticos, quedas, feridas penetrantes resultantes de projétil e traumas infligidos por outros animais (PLATT; OLBY, 2004).

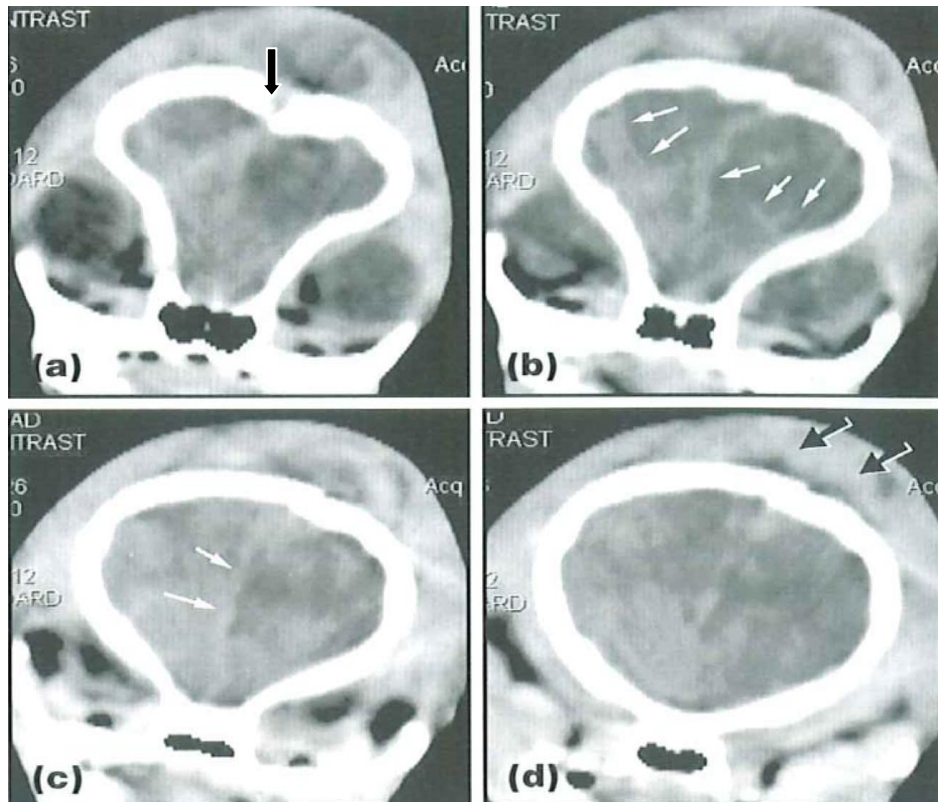
A fisiopatologia do traumatismo craniano é dividida em alterações primárias e secundárias. As primárias incluem lesão do parênquima cerebral (contusões, lacerações e lesão axonal) e lesão vascular (hemorragias, edemas e hipoperfusão); as secundárias se constituem de reações bioquímicas desencadeadas pelas alterações primárias e que contribuem para o aumento da pressão intracraniana e maiores danos ao SNC (DEWEY, 2000).

A apresentação clínica dos pacientes com traumatismo craniano é altamente dependente da localização e da extensão da lesão, assim como da gravidade dos efeitos secundários. Lesões no tronco cerebral podem atingir os núcleos vestibulares, resultando em sinais vestibulares (MUÑANA, 2004). Em situações de trauma craniano, é importante que primeiro se resolvam problemas que coloquem em risco a vida do paciente, tais como choque hipovolêmico e hipoxemia. Após o paciente estar estabilizado, deve-se realizar monitoração cuidadosa e exames neurológicos seriados, a fim de se detectar precocemente deterioração progressiva do SNC (CRISMAN, 1985).

Se houver hemorragia no tronco cerebral na região dos núcleos vestibulares, é possível que os núcleos adjacentes também tenham sido afetados, sendo encontrados déficits neurológicos relativos à lesão dos NC trigêmeo, abducente e facial. Padrões de arritmia e respiração errática desenvolvem-se a partir de lesões da ponte e da medula oblonga. A marcha e as reações posturais estarão anormais, podendo o paciente apresentar-se tetraplégico ou hemiplégico (CRISMAN, 1985).

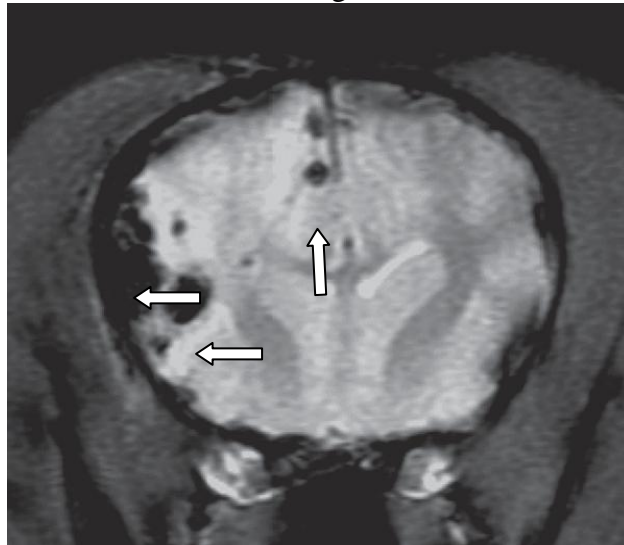
Exames de imagem são sempre indicados em pacientes com trauma craniano se estiverem estabilizados e em condições de serem manipulados, contidos ou sedados para a realização dos exames. Esses exames são especialmente importantes em animais que não respondem à terapia médica agressiva ou que apresentam deterioração das funções neurológicas progressivamente, a fim de se determinar localização e extensão da lesão. As radiografias do crânio geralmente não revelam injúrias cerebrais, mas podem evidenciar fraturas ósseas. A TAC é o exame de eleição para aqueles pacientes com trauma craniano grave; é procedimento de realização mais rápida e é menos oneroso do que a ressonância magnética, além de demonstrar hemorragias agudas e detalhes ósseos de forma mais clara (Figura 32). Em contrapartida, a RM pode detectar danos sutis no parênquima cerebral (Figura 33), não detectados na tomografia computadorizada (PLATT; OLBY, 2004).

Figura 32: Tomografia computadorizada de um cão que sofreu trauma craniano. (a) A fratura do osso frontal está claramente visível (seta). (b) As setas apontam o limite entre tecido edematoso e tecido sadio. (c) As setas demonstram o desvio da linha média resultante de edema. (d) As setas demonstram edema de tecidos moles ao redor do crânio.



Fonte: PLATT; OLBY, 2004

FIGURA 33: Ressonância magnética axial de um cão que sofreu trauma craniano. As setas indicam áreas de hemorragias.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

A lesão vestibular central indica prognóstico pior do que a periférica, mas a evolução de cada animal em particular deve ser avaliada. Os animais com trauma vestibular central podem melhorar, necessitando apenas acompanhamento ambulatorial, durante um período de semanas a meses. Se centros cerebrais mais elevados estiverem intactos, se os sinais vitais estiverem normais e se não existirem complicações de fraturas medulares, muitos animais poderão apresentar recuperação completa (CRISMAN, 1985).

2.5.5 Doença Vasculiar Cerebral

Denomina-se doença vascular cerebral qualquer alteração resultante de um processo patológico dos vasos sanguíneos que irrigam o cérebro (GAROSI; PLATT, 2009). Crisman (1985) refere que a hipertensão e a doença cerebrovascular são raras em cães e gatos. Portanto, sinais vestibulares a partir de infartos ou hemorragias do tronco cerebral, ou os chamados acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou “derrames”, são também raros. Rossmesl (2010) refere, no entanto, que com o advento do uso da RM e da TAC em animais, infartos isquêmicos e hemorrágicos têm sido cada vez mais reconhecidos como causa de sintomatologia neurológica central aguda, focal e não progressiva em cães e, em menor grau, em gatos.

O AVC pode ser isquêmico ou hemorrágico (GAROSI; PLATT, 2009). A isquemia é observada quando a perfusão sanguínea do tecido é insuficiente para assegurar uma função

celular normal, gerando área de necrose, denominada de enfarte. O AVC isquêmico é provocado por uma obstrução em uma artéria ou veia intracraniana. O AVC hemorrágico é mais raro, sendo provocado pela ruptura de um vaso sanguíneo intracraniano (FERREIRA, 2009).

A doença vascular cerebral pode ser causa por doença primária do SNC ou pode ocorrer secundariamente a doenças sistêmicas, tais como hipertensão sanguínea, cardiopatias, hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, doença renal crônica e infecções que causem embolia séptica (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Os sinais clínicos observados em pacientes com doença vascular cerebral são geralmente focais e dependentes da localização e da extensão da lesão. Observam-se com mais frequência convulsões, hemiparesia ou tetraparesia, déficits posturais e dos nervos cranianos. Pode-se observar nistagmo vertical, inclinação da cabeça e movimentação em círculos associados à doença vestibular central (WESSMANN et al., 2009), a qual provavelmente resulta de infartos nos componentes do aparato vestibular central ou das áreas vestibulo-cerebelares (ROSSMEILS, 2010). Estudos sobre infartos cerebrais em cães e gatos demonstram que a maioria dos animais acometidos apresenta um componente vestibular nos sinais neurológicos, na forma de síndrome vestibular paradoxal ou de sinais cerebello-vestibulares (FERREIRA, 2009).

O diagnóstico presuntivo é feito por exclusão de outras causas; o uso da ressonância magnética ou tomografia computadorizada dá suporte ao diagnóstico e auxilia na diferenciação de infarto isquêmico de hemorrágico, bem como na localização e avaliação da extensão da lesão (ROSSMEILS, 2010).

Não existe tratamento para a resolução de um AVC isquêmico ou hemorrágico. O tratamento de animais afetados por doença vascular cerebral deverá ser direcionado para a prevenção de lesões secundárias ou de complicações, bem como para o tratamento da causa subjacente (WESSMANN et al., 2009).

O prognóstico é dependente do tipo e da localização da lesão, da gravidade da disfunção neurológica, da ocorrência de complicações secundárias e da causa subjacente da doença vascular (GAROSI; PLATT, 2009). A maioria dos pacientes se recupera espontaneamente em algumas semanas (DeLAHUNTA; GLASS, 2009); no entanto, alguns pacientes podem necessitar de um período mais prolongado para a recuperação e de cuidados

de enfermagem intensivos (CRISMAN, 1985). Quando se identifica e se tenta tratar a causa subjacente a um AVC isquêmico, o tempo de sobrevida é maior do que naqueles animais em que não é possível o reconhecimento de alguma condição clínica primária (GAROSI; PLATT, 2009). O AVC hemorrágico é mais raro do que o isquêmico, mas está relacionado com pior prognóstico e com maiores índices de mortalidade (WESSMANN et al., 2009).

2.5.6 Meningoencefalite

A meningoencefalite é definida como inflamação do cérebro e das meninges (MUÑANA, 2004). As doenças inflamatórias do SNC constituem cerca de 10% de todos os casos neurológicos em pequenos animais (TIPOLD, 2009).

Os patógenos bacterianos, virais, protozoários, micóticos, riquetsianos e parasitários são identificados como agentes etiológicos de doenças inflamatórias do SNC em cães e gatos. Além disso, há diversas síndromes de meningite sem etiologia identificável em cães, incluindo a meningoencefalite granulomatosa (MEG) e a meningoencefalite necrosante (TAYLOR, 2006). Apesar de disfunção multifocal do SNC ser considerada característica de doença inflamatória, cerca de 2/3 dos cães com meningoencefalite apresetam sinais neurológicos referente a uma única lesão (TIPOLD, 2009). A Tabela 5 lista as principais doenças envolvidas do desenvolvimento de meningoencefalite.

De maneira geral, os sinais clínicos associados a doenças inflamatórias do SNC apresentam início agudo e progressivo (TIPOLD, 2009), são variáveis e dependem tanto da localização anatômica quanto da gravidade do processo inflamatório (TAYLOR, 2006). Os sinais vestibulares são observados com frequência, isolados ou associados a outros sinais neurológicos. Algumas síndromes apresentam grupos característicos de sinais clínicos. A presença de dor e rigidez cervicais é comum em cães com meningite de qualquer etiologia (MUÑANA, 2004).

Os animais afetados frequentemente tem história de sintomas não relacionados ao sistema vestibular, como alterações de comportamento, convulsões, paresias ou paralisias. O exame oftálmico revela, algumas vezes, evidências de coriorretinite. Inclinação de cabeça e movimentação em círculos podem ser observados no exame neurológico. A ataxia é frequentemente acentuada, indicando concomitância de doença cerebelar e do tronco cerebral. O nistagmo vertical posicional pode estar presente, sendo bastante sugestivo de disfunção

vestibular central. O envolvimento do trato sensitivo e motor do tronco cerebral produzem paresia e ataxia graves (CRISMAN, 1985).

Em muitos pacientes com meningoencefalite, os resultados do hemograma e das análises bioquímicas estarão normais ou com alterações não específicas (THOMAS, 2000). A análise do líquido cefalorraquidiano é o meio diagnóstico mais útil em pacientes com suspeita de doença inflamatória do SNC (TIPOLD, 2009). A análise das células encontradas no LCR, juntamente com os achados clínicos e neurológicos, pode auxiliar na determinação da etiologia da inflamação do SNC. Há uma correlação confiável entre as alterações observadas no LCR e as patológicas no SNC e nas meninges. Além da determinação dos tipos celulares, a análise do nível proteico do LCR e a cultura, bem como a titulação de anticorpos contra os prováveis agentes infecciosos podem ocasionalmente ser de valor diagnóstico. Esses resultados, em conjunto com o emprego de outros exames complementares, possibilitam o diagnóstico de um distúrbio específico e o início de tratamento imediato (TAYLOY, 2006).

O tratamento da meningoencefalite deverá ser direcionado para a etiologia do processo inflamatório (TIPOLD, 2009). Se não for descoberta nenhuma causa infecciosa, ou se o paciente não responder à terapêutica inicial, deverá ser iniciado tratamento com corticosteroides. Doses anti-inflamatórias são, frequentemente, eficazes no alívio sintomático, mas doses mais altas, imunossupressivas, poderão ser necessárias em alguns casos de doenças imunomediadas (MUÑANA, 2004).

O prognóstico é variável e depende da causa do processo inflamatório, da extensão e da gravidade dos déficits neurológicos (FERREIRA, 2009).

Tabela 5: Exemplos de doenças e microrganismos responsáveis pelo desenvolvimento de sinais clínicos de meningoencefalite em cães e gatos (as doenças com * serão abordadas nessa revisão bibliográfica).

Agente Causal	Doença
Vírus	Cinomose canina* Raiva Pseudorraiva Herpesvírus canino Vírus da parainfluenza canina Vírus da hepatite infecciosa canina Vírus da peritonite infecciosa felina* Vírus da imunodeficiência viral felina Vírus da leucemia viral felina
Protozoários	Toxoplasmose* Neosporose* Babesiose
Riquétsias	Erliquiose* Febre das Montanhas Rochosas*
Bactérias	Aeróbias* Anaeróbias* Leptospirose
Fungos	Criptococose* Blastomicose Histoplasmose Coccidioidomicose Aspergilose
Parasitos	Cuterebra Dirofilaria immitis Toxocora canis Ancylostoma caninum Angyostrongylus cantonensis
Algas	Prototecose
Idiopático	Meningoencefalite granulomatosa* Meningoencefalite necrosante Polioencefalomielite Meningoencefalite piogranulomatosa Meningoencefalite eosinofílica Encefalite periventricular

Fonte: OLBY; PLATT, 2004

2.5.6.1 Meningoencefalite Bacteriana

A infecção bacteriana do SNC é rara em cães e gatos, podendo ser decorrente da extensão local de processo infeccioso de estruturas adjacente, como orelha interna, olhos, cavidade nasal, ou de áreas de osteomielite. A disseminação hematogena a partir de focos extracranianos também pode ocorrer em animais com endocardite, onfaloflebites, prostatite, metrite, discoespondilite, piodermite ou pneumonia bacteriana (TAYLOR, 2006). Pacientes criticamente enfermos ou imunodeficientes podem apresentar maior predisposição a infecções do SNC (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

As bactérias aeróbias associadas com meningoencefalite bacteriana em cães e gatos incluem *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus Pseudintermedius*, *Streptococcus* spp. e *Escherichia coli*. Menos comumente, as bactérias dos gêneros *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella* e *Klebsiella* podem ser os agentes causais desses processos infecciosos. As bactérias anaeróbicas isoladas de cães e gatos com infecções do SNC incluem *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Eubacterium* (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

Os animais afetados podem exibir grande variedade de sinais neurológicos (MUÑANA, 2004). Pode-se observar rigidez cervical, hiperestesia, vômito, bradicardia e convulsões. Outros déficits neurológicos, como paresia, paralisia, hipereflexia, cegueira, nistagmo e inclinação da cabeça são comuns e sugestivos de envolvimento parenquimatoso (TAYLOR, 2006). A piroxia está presente em, aproximadamente, 50% dos casos (MUÑANA, 2004). O curso clínico é variável; entretanto, assim que ocorre a meningite, o quadro pode evoluir rapidamente (TAYLOR, 2006).

Vaquero; Costa; Daniels (2011) relataram o caso de um felino diagnosticado com meningoencefalite bacteriana secundária à extensão de otite média/interna causada por *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus*. O animal apresentava sinais marcantes de síndrome vestibular periférica e central, tais como inclinação da cabeça para a esquerda, ataxia vestibular, estrabismo ventral no olho esquerdo, nistagmo rotatório nos dois olhos, com a fase rápida para a direita, e ausência de nistagmo fisiológico quando a cabeça era girada para a esquerda. O animal apresentava déficits proprioceptivos moderados nos membros torácicos e pélvicos. Também era possível observar síndrome de Horner. O paciente recuperou-se bem com a instituição do tratamento, não sendo observados déficits neurológicos residuais.

O hemograma desses animais pode permanecer normal, revelar contagem elevada de leucócitos ou ser indicativo de sepse. O diagnóstico definitivo exige análise e cultura bacteriana do LCR, o qual geralmente revela concentração proteica elevada e pleocitose predominantemente neutrofílica. A infecção bacteriana deve ser suspeitada sempre que houver a presença de neutrófilos degenerados no LCR, embora em muitos casos os neutrófilos se apresentem maduros e tóxicos. O tratamento com antibióticos antes da colheita do LCR pode resultar em redução da contagem celular e predomínio de células mononucleadas (TAYLOR, 2006).

O tratamento da meningoencefalite bacteriana deverá ser baseado no isolamento da bactéria do LCR e na determinação da sua sensibilidade aos antibióticos disponíveis. Culturas bacteriológicas do sangue e da urina poderão ser úteis na identificação do agente etiológico (LORENZ; COATES; KENT, 2011). Enquanto os resultados do isolamento e dos testes de sensibilidade estiverem pendentes, deverá ser escolhido um antibiótico de largo espectro e com capacidade de penetração no SNC, tais como a ampicilina, o trimetoprim-sulfonamida ou as cefalosporinas de terceira geração (TIPOLD, 2009). A destruição das bactérias pode liberar grandes quantidades de fragmentos bacterianos inflamatórios ou toxinas, sendo importante a administração de fármacos anti-inflamatórios concomitantemente com a antibioticoterapia (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

A resposta à antibioticoterapia é variável, sendo comum a ocorrência de recidivas. O prognóstico deve ser considerado reservado, pois muitos animais vão a óbito mesmo com a terapia apropriada. Não obstante, o tratamento deve ser tentado, já que alguns casos respondem bem à terapia e apresentam resolução completa de seus déficits neurológicos (TAYLOR, 2006).

2.5.6.2 Meningoencefalite Viral

Infecções virais podem atingir o SNC e causar sinais de disfunção vestibular central em cães e gatos. Em cães, o vírus da cinomose está frequentemente implicado no desenvolvimento de meningoencefalite com sinais de SVC, enquanto que em gatos, o vírus da peritonite infecciosa felina desempenha esse papel (PLATT; OLBY, 2004).

Vírus da Cinomose Canina

O vírus da cinomose canina causa doença altamente contagiosa e frequentemente fatal, com grande variedade de sinais clínicos sistêmicos e neurológicos. Aproximadamente 15% de todas as doenças inflamatórias do SNC em cães são causadas pelo vírus da cinomose (SAITO et al., 2006). A gravidade da doença e os tecidos envolvidos variam de acordo com a cepa do vírus e com a condição imune do hospedeiro. Os cães não imunizados de qualquer idade são suscetíveis, porém a doença é mais comum em filhotes entre os 3 e 6 meses de idade (TAYLOR, 2006).

Os sinais neurológicos, os quais geralmente têm um curso progressivo, incluem convulsões, déficits visuais, disfunção vestibular, sinais cerebelares, paresia e mioclonia (MUÑANA, 2004). Em um estudo realizado por Amude et al. (2007), cerca de 62,5% dos cães com meningoencefalite por cinomose apresentaram sinais vestibulares, dos quais a ataxia e o nistagmo patológico foram os mais comuns.

Outros sinais de doença sistêmica, tais como sinais respiratórios, dermatológicos e gastrointestinais, geralmente precedem o aparecimento de sintomatologia neurológica; no entanto, muitos cães com apresentação neurológica não tiveram nenhum outro sinal antecedente (MUÑANA, 2004). A realização do exame de fundo de olho é recomendada, uma vez que muitos cães afetados apresentam sinais de corioretinite concomitante (TAYLOR, 2006).

A combinação de alterações clínicas e da avaliação clínico-patológica e radiográfica normalmente conduz ao diagnóstico presuntivo da infecção pelo vírus da cinomose. Linfopenia e trombocitopenia moderada são anormalidades hematológicas consistentes. Infiltrados pulmonares intersticiais e pulmonares são achados radiográficos comuns em cães com a doença respiratória. Embora alguns cães com a infecção no SNC apresentem análise normal do LCR, muitos apresentam pleocitose das células mononucleares e aumento da concentração de proteínas (TAYLOR, 2006). A presença de um título de anticorpos contra o vírus da cinomose mais elevado no LCR do que no soro sanguíneo conduz ao diagnóstico presuntivo de cinomose (FERREIRA, 2009). O diagnóstico definitivo é dado pela demonstração de inclusões virais no exame citológico ou através da detecção de infecção pelo vírus por meio de reação em cadeia da polimerase (PCR) com amostra de sangue, urina ou LCR (TAYLOR, 2006).

O tratamento para a infecção pelo vírus da cinomose canina é de suporte e não específico. O prognóstico é desfavorável, especialmente em animais com sintomatologia neurológica rapidamente progressiva. No entanto, a doença não é fatal em todas as instâncias, e alguns animais podem se recuperar. Em casos em que os sinais neurológicos não são severos, é recomendado que seja estabelecido tratamento de suporte e que a progressão da doença seja monitorada pelo período de 1 a 2 semanas antes de se considerar a eutanásia (MUÑANA, 2004).

Vírus da Peritonite Infecciosa Felina

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF), doença causada por um coronavírus, é causa comum de meningoencefalite em gatos, originando sinais de envolvimento progressivo do SNC (JONES, 2006). Embora a doença possa ocorrer em felinos de qualquer idade, os animais jovens são mais acometidos (LeCOUTEUR; VERNAU, 1999).

Os sinais neurológicos incluem convulsões, sinais cerebelares, disfunção vestibular e paresia. A doença pode ter um início insidioso e outros sinais clínicos estão frequentemente presentes, tais como anorexia, perda de peso, febre e uveíte. O envolvimento neurológico é mais comum na forma não-efusiva da PIF. Mas de 30% dos gatos que apresentam essa forma da doença desenvolvem sinais de envolvimento do SNC (MUNANA, 2004).

O vírus da PIF induz a uma vasculite por deposição de imunocomplexos, a qual envolve as meninges, o tecido cerebral periventricular e o plexo coroide. Hidrocefalia secundária pode ser vista em decorrência da obstrução do sistema ventricular pela inflamação (NORSWORTHY, 2011).

Os achados hematológicos podem incluir anemia, leucocitose e hiperglobulinemia; no entanto, alguns gatos afetados não apresentam anormalidades. Testes sorológicos para detecção de anticorpos anti-coronavírus são frequentemente positivos, mas apresentam baixa especificidade. Títulos negativos não excluem a possibilidade de PIF, visto que anticorpos solúveis podem formar imunocomplexos e não serem detectados nos testes padrões. Exames avançados de imagem, tais como a RM, podem revelar a presença de dilatação ventricular (JONES, 2006; MUÑANA, 2004). A análise do LCR pode mostrar resultados variáveis. A concentração de proteínas (> 30 mg/dl) e a contagem de células nucleadas (40 a 16.000 células/ μ l, com predomínio de neutrófilos, na maioria dos casos) são comumente aumentadas

no LCR de gatos com comprometimento do SNC. Títulos altos de anticorpos para coronavírus são comuns no LCR de gatos com PIF neurológica (TAYLOR, 2006).

O prognóstico para gatos com envolvimento do SNC em decorrência de PIF é ruim. Não existe tratamento definitivo disponível. O uso de drogas imunossupressivas pode retardar a evolução da doença, mas não serão curativas e a doença inevitavelmente progredirá (JONES, 2006).

2.5.6.3 Meningoencefalite Protozoária

As infecções protozoárias do SNC mais frequentes em cães são causadas por *Toxoplasma gondii* ou *Neospora caninum*; em gatos, o principal agente é o *Toxoplasma gondii* (JONES, 2006; MUÑANA, 2004).

A causa mais frequente de infecção por *Toxoplasma* é a ingestão de tecido de um hospedeiro intermediário infectado. No caso da neosporose, os cães são usualmente infectados via intrauterina, apesar de também poderem ser infectados através da ingestão de tecidos de um hospedeiro infectado (TAYLOR, 2006).

A toxoplasmose e a neosporose são clinicamente semelhantes. Os sinais clínicos são observados, geralmente, em animais jovens ou imunocomprometidos, e podem ocorrer concomitantemente com infecções pelo vírus da cinomose ou da PIF (MUÑANA, 2004). Os sinais neurológicos incluem convulsões, alterações comportamentais, déficits de nervos cranianos, sinais cerebelares e vestibulares, e doença neuromuscular difusa (THOMAS, 2000). Em felinos, manifestações oculares são frequentes, e incluem uveíte, hifema, retinocoroidite e outros sinais não específicos de inflamação ocular (Figura 34) (NORSWORTHY; GRACE, 2011).

A análise hematológica e bioquímica sanguínea origina, geralmente, resultados normais. Poderá ser observada eosinofilia e aumento das enzimas hepáticas (THOMAS, 2000). A atividade da enzima creatinina quinase poderá estar aumentada em animais com acometimento neuromuscular, como a miosite (TIPOLD, 2009). A análise ao LCR demonstra frequentemente um aumento da concentração proteica, com pleocitose de células mistas (TAYLOR, 2006). O diagnóstico de toxoplasmose é baseado na identificação do organismo em amostras de tecido (biópsia muscular), ou no aumento no título de anticorpos obtido em

análises seriadas (THOMAS, 2000). O diagnóstico de neosporose é baseado na obtenção de um título elevado de anticorpos através de testes sorológicos (FERREIRA, 2009).

Figura 34: Felino com manifestação ocular de toxoplasmose. É possível observar uveíte e hifema no olho esquerdo.



Fonte: NORSWORTHY, 2011

O tratamento da toxoplasmose e da neosporose deverá ser iniciado em fases precoces da doença, e deverá ser mantido por 4 a 8 semanas. O tratamento recomendado consiste na administração de clindamicina (15 a 22 mg/Kg, a cada 12 horas, VO ou SC), associada a trimetoprim-sulfonamida (15 a 20 mg/Kg, a cada 12 horas, VO) (TAYLOR, 2006). Geralmente, os sinais neurológicos melhoram com o tratamento em 1 a 2 semanas, mas podem persistir alguns déficits neurológicos residuais (THOMAS, 2000).

2.5.6.4 Meningoencefalite Fúngica

Várias espécies fúngicas podem invadir o SNC. A mais comum delas é a *Cryptococcus neoformans*, uma levedura saprófita com distribuição mundial (JONES, 2006). A via de transmissão é através da inalação. As manifestações nasal e pulmonar da doença são comuns. O organismo provavelmente se dissemina para sítios extrapulmonares via hematogênica; o SNC pode ser infectado pela extensão direta através da placa cribiforme da cavidade nasal (TAYLOR, 2006).

Cães e gatos de qualquer idade, sexo ou raça podem ser acometidos. A evidência sorológica de coinfeção com o vírus da imunodeficiência felina ou com o vírus da leucemia

felina ocorre em alguns felinos com criptococose. Condições potencialmente imunossupressoras, como a administração de corticosteroide, erliquiose, dirofilariose e a neoplasia, são identificadas em menos de 10% dos caninos com criptococose (TAYLOR, 2006).

A disfunção neurológica é o sinal mais comum de criptococose em cães; cerca de 64% dos animais afetados apresentam convulsões como único sinal neurológico, ou associadas com ataxia e/ou sinais vestibulares (FERREIRA, 2009). Da mesma forma, criptococose é a infecção fúngica sistêmica mais comum em felinos e deve ser incluída no diagnóstico diferencial de doença do SNC (TAYLOR, 2006). Outros sinais neurológicos incluem alterações comportamentais, cegueira, movimentação em círculo, déficits de nervos cranianos e paresia (MUÑANA, 2004). Os sinais neurológicos progredem rapidamente e refletem a área do cérebro afetada (JONES, 2006).

Muitos dos animais afetados apresentam também sintomatologia não-específica, como: anorexia, perda de peso, letargia, linfadenopatia, e pirexia. Podem ser também observados sinais respiratórios, tais como corrimento nasal, espirros ou tosse; assim como lesões cutâneas. A doença ocular é observada frequentemente, associada aos sinais neurológicos, e pode incluir uveíte anterior, corioretinite, ou descolamento da retina (MUÑANA, 2004).

Os resultados do hemograma e da análise bioquímica sanguínea realizados em pacientes com criptococose são geralmente normais, ou apresentam alterações não específicas. A realização de RM pode revelar lesões focais ou multifocais (THOMAS, 2000). O diagnóstico definitivo é geralmente obtido através da visualização do microrganismo na análise do LCR. As leveduras encapsuladas podem ser observadas em 93% dos cães com criptococose no SNC. Mesmo que os microrganismos não sejam observados, os resultados da análise do LCR são geralmente anormais. Contudo, estes resultados são variáveis, podendo ser observada pleocitose neutrofílica, eosinofílica, ou de células mistas. A concentração de proteínas encontra-se tipicamente aumentada (LAVELY; LIPSITZ, 2005).

O prognóstico dos pacientes com infecção fúngica do SNC é reservado a grave. O tratamento pode ser curativo em animais imunocompetentes; contudo, em animais imunocomprometidos, a infecção é geralmente persistente (TIPOLD, 2009). É necessário tratamento antifúngico prolongado por um período de 1 a 12 meses (MUÑANA, 2004).

2.5.6.5 Meningoencefalite por Riquétsias

Alterações neurológicas são observadas em cerca de 40% de cães com febre das Montanhas Rochosas (*Rocky Mountain spotted fever*), cuja ocorrência está descrita no continente americano; e em cerca de 20% de cães com erliquiose (GREENE et al., 1985). A febre das Montanhas Rochosas é provocada pelo agente *Rickettsia rickettsii*, transmitido principalmente pelo *Dermacentor andersoni*; a erliquiose é provocada geralmente pela *Ehrlichia canis*, transmitida pelo *Rhipicephalus sanguineus* (THOMAS, 1998).

A disfunção vestibular pode ser a alteração neurológica específica mais comum (GREENE et al., 1985), ocorrendo na fase inicial da doença. Além de sinais de disfunção neurológica, uma série de outros sinais clínicos pode ser observada, tais como febre, anorexia, perda de peso, linfadenopatias, depressão e letargia (TAYLOR, 2006).

O diagnóstico é baseado no resultado dos exames hematológicos, de esfregaços sanguíneos, de testes sorológicos e na PCR (TAYLOR, 2006). A análise do LCR pode evidenciar pleocitose neutrofílica e um aumento moderado na concentração de proteínas na febre das Montanhas Rochosas; na erliquiose, pode evidenciar mais frequentemente uma pleocitose mononuclear e um aumento marcado da concentração proteica (FERREIRA, 2009).

O tratamento consiste na terapia de suporte e na antibioticoterapia prolongada, geralmente com doxiciclina ou com outros derivados das tetraciclinas. O prognóstico de Febre das Montanhas Rochosas canina é reservado; o óbito ocorre em 5% dos caninos afetados. Quanto à erliquiose, o prognóstico é bom para cães com erliquiose aguda, e é variável a reservado para aqueles com erliquiose crônica. A presença de sinais neurológicos pode retardar a recuperação, e, em alguns casos, o dano neurológico é irreversível (TAYLOR, 2006).

2.5.6.7 Meningoencefalite Granulomatosa

A meningoencefalite granulomatosa é um distúrbio inflamatório idiopático do SNC de cães com supostas etiologias infecciosas, imunes e neoplásicas. A MEG ocorre principalmente em cães adultos jovens pertencentes às raças de pequeno porte, acometendo Poodles e Terriers com maior frequência. Ocasionalmente, as raças caninas de grande porte

também são acometidas. A maioria dos cães com MEG tem de 2 a 6 anos de idade, embora a doença possa acometer cães mais jovens ou mais idosos. Os gatos não são afetados (TAYLOR, 2006).

Existem três formas clinicopatológicas da doença: ocular, focal e difusa. A forma ocular da doença provoca uma neurite óptica; a focal manifesta-se como uma proliferação linfoplasmocítica e de macrófagos, localizada e extensa; lesões no cerebelo, ponte e bulbo raquidiano (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A forma difusa da doença manifesta-se como uma disfunção multifocal do SNC, com frequente envolvimento do cérebro, tronco cerebral, cerebelo, ou medula espinhal cervical (MUÑANA, 2004).

Os sinais clínicos refletem a localização e a natureza da lesão. As características proeminentes podem incluir dor cervical, sugerindo envolvimento das meninges, ou sinais atribuídos ao tronco cerebral, como nistagmo, inclinação da cabeça (Figura 35), cegueira ou paralisia dos NC facial e trigêmio. Os sinais de ataxia, andar em círculos, convulsões e modificação comportamental também são comuns. Muitos cães com a forma disseminada da MEG apresentam febre e neutrofilia periférica, mas sem outros indícios de doença sistêmica. A forma disseminada da doença tem início agudo a subagudo e pode exibir um evolução muito rápida em um período de 1 a 8 semanas, com 25% dos casos avançando até o óbito dentro de 1 semana. A forma focal é mais insidiosa, com evolução de 3 a 6 meses (TAYLOR, 2006). Os sinais vestibulares centrais são manifestações frequentes de doença aguda (FERREIRA, 2009).

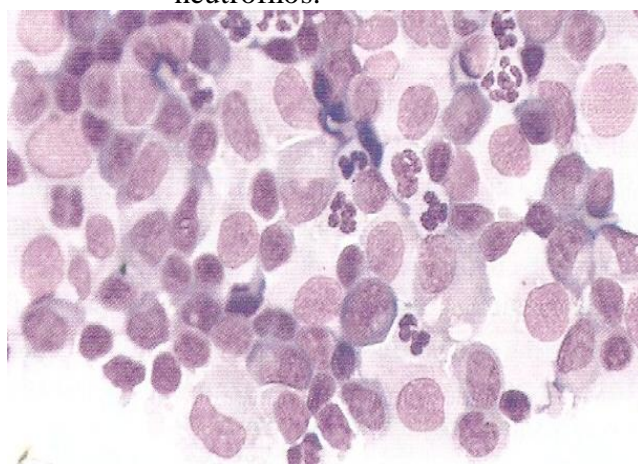
A análise ao LCR de pacientes com meningoencefalite granulomatosa revela, tipicamente, uma pleocitose mononuclear ou de células mistas, consistindo principalmente de linfócitos, plamócitos e monócitos (Figura 36), associada a um aumento da concentração de proteínas (FERREIRA, 2009). A avaliação em busca de causas infecciosas por meio de cultura e sorologia apropriada do LCR deve anteceder o diagnóstico presuntivo desse distúrbio (TAYLOR, 2006).

Figura 35: Cão jovem da raça Sharpei com incoordenação, depressão, nistagmo vertical e ligeira inclinação de cabeça devido à MEG disseminada.



Fonte: NELSON; COUTO, 2006

Figura 36: Análise do LCR do cão da figura acima, revelando alta celularidade, composta principalmente por linfócitos, monócitos, plasmócitos, neutrófilos.



Fonte: NELSON; COUTO, 2006

Na forma focal da doença podem ser observadas, na TAC ou RM, uma ou mais massas que captam contraste (THOMAS, 2000). O diagnóstico definitivo é apenas possível histologicamente, no exame *post-mortem*, ou através de biópsia (TAYLOR, 2006).

O tratamento recomendado para a MEG consiste na administração de doses imunossupressivas de corticoesteróides. A administração da prednisona (1 a 2 mg/kg/dia) exibe resposta satisfatória em alguns animais, particularmente naqueles com evolução mais lenta dos sinais clínicos. Após a estabilização desses animais, a dose da prednisona pode ser

gradativamente reduzida (TAYLOR). Pode ser também considerada a administração de citarabina, ciclosporina, ou procarbazina, como terapia adjuvante à corticoterapia, ou terapêutica única (PLATT; OLBY, 2004).

O prognóstico para os animais com MEG é de reservado a ruim, embora alguns animais possam sobreviver por anos após o diagnóstico. Praticamente todos os casos apresentam certa melhora após o tratamento, mas a recidiva é frequente e a recuperação permanente é rara. A forma difusa apresenta pior prognóstico, com o tempo de sobrevida variando de semanas a poucos meses (MUÑANA, 2004; TAYLOR, 2006).

2.5.7 Neoplasia Cerebral

As neoplasias intracranianas são de ocorrência relativamente comum nas espécies canina e felina, porém o diagnóstico e a descrição de casos são escassos. São classificadas em primárias, ou seja, originárias do próprio SNC, ou secundárias, quando oriundas de metástases de outros órgãos ou de processos infiltrativos de estruturas vizinhas ao encéfalo (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

Em cães, os tumores primários mais comuns são os gliomas (astrocitoma, oligodendroglioma, glioblastomas multiformes ou gliomas mistos) e os meningiomas; de ocorrência menos frequente, encontramos os tumores ventriculares (ependimomas e tumores de plexo coroide), tumores hipofisários, meduloblastomas, cistos dermóides e epidermóidesm entre outros (SUMMERS et al., 1995). A idade média para o aparecimento de tumores intracranianos em cães é de 9 anos, podendo ocorrer a partir de 5 anos. Não há predisposição sexual para a ocorrência dos mesmos, embora alguns autores considerem que os meningiomas ocorram mais em fêmeas do que em machos. Em relação às raças, cães Boxer, Golden Retriever, Doberman, Scottish Terrier e Pastor Inglês apresentam predisposição maior que as demais (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Em felinos, a maior parte dos tumores do SNC é primária e não maligna, surgindo a partir do tecido nervoso ou do tecido proximamente associado (JONES, 2006). A verdadeira incidência e a etiologia dos tumores encefálicos em felinos são desconhecidas, existindo poucos estudos em larga escala referentes a tumores intracranianos nessa espécie na literatura veterinária (TROXEL, 2011). Os relatos de caso são geralmente referentes à meningioma, sendo considerado o tumor intracraniano mais prevalente em felinos (GRACE, 2011). A maioria dos gatos afetados é de meia-idade ou idosos, sendo que a maioria tem mais de 10

anos de idade (JONES, 2006). Os gatos machos são mais acometidos por meningioma ou tumor de pituitária do que a fêmeas, porém, não foi detectada uma diferença estatisticamente significativa. Não há estudos sobre predisposição racial (TROXEL, 2011). Não parece haver correlação entre o aparecimento de meningioma e o vírus da leucemia viral felina ou o da imunodeficiência felina (GRACE, 2011).

Dos tumores primários, os meningiomas, os tumores do plexo coroide e os cistos dermóides e epidermóides apresentam predisposição para se localizarem na fossa caudal, podendo comprometer estruturas vestibulares (MUÑANA, 2004). Estima-se que o meningioma seja o tumor primário intracraniano de ocorrência mais comum em cães e gatos, tendo propensão a surgir no nível em que o nervo vestibulococlear emerge no SNC (ROSSMEISL, 2010). É um tumor de crescimento lento que pode comprimir o tronco cerebral, produzindo sinais vestibulares unilaterais, particularmente em gatos (CRISMAN, 1985). Nessa espécie, os meningiomas correspondem a 50% de todos os tumores do SNC (JONES, 2006); em cães, esses tumores representam 46% dos tumores intracranianos encontrados, embora alguns autores considerem o grupo dos gliomas mais prevalente (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Os cistos dermóides e epidermóides, bem como os papilomas de plexo coroide, são tumores localizados principalmente no quarto ventrículo, de ocorrência rara em felinos e relativamente comum em caninos. Os cães afetados apresentam 6 anos ou mais, embora possam acometer animais mais jovens (SUMMERS et al., 1995).

Neoplasias metastáticas ocasionalmente envolvem o tronco cerebral, produzindo sinais vestibulares (CRISMAN, 1985). O cérebro é um dos lugares mais comum de formação de metástases de neoplasias sistêmicas. Tumores secundários que comumente estão associados com metástases cerebrais incluem adenocarcinoma nasal, melanoma, hemangiosarcoma, adenocarcinoma mamário e carcinomas de múltiplas origens (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Tumores que envolvem os núcleos vestibulares causam sinais de SVC. Inicialmente, muitos cães e gatos apresentam apenas a cabeça pendente e ataxia suave (CRISMAN, 1985). O nistagmo vertical também pode estar presente. Também podem ser encontradas alterações nas respostas neurológicas dos NC trigêmio e facial. Os sinais geralmente evoluem vagarosamente por um período de meses (CRISMAN, 1985), de modo que há início lento de

sinais clínicos com deterioração progressiva. Sinais clínicos vagos, tais como depressão, anorexia ou perda de peso, podem preceder sinais nervosos mais evidentes (JONES,2006).

O diagnóstico presuntivo é realizado principalmente por meio de exames de imagem. A tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética são os procedimentos mais úteis para a realização do diagnóstico de neoplasia cerebral. As radiografias simples apresentam utilidade limitada, uma vez que geralmente detectam apenas neoplasias do crânio ou da cavidade nasal que envolvam o cérebro por extensão local. Ocasionalmente, lise ou proliferação óssea do crânio podem acompanhar uma neoplasia primária ou pode existir mineralização no interior da neoplasia, sendo esses achados visíveis radiograficamente (LeCOUTEUR; WITHROW, 2007). Em imagens de TAC e RM (Figura 37), os meningiomas aparecem, frequentemente, como massa extra-axiais, de base larga, que captam meio de contraste. Estas neoplasias podem apresentar hemorragia ou calcificação (FERREIRA, 2009).

Figura 37: Meningioma em um felino. Notar a marcada compressão cerebral causada pelo tumor.



Fonte: NORSWORTHY, 2011

A análise de LCR é, frequentemente, pouco útil para a realização de um diagnóstico definitivo; e pode ser, por vezes, não confiável. Em geral, o aumento da concentração proteica e um aumento da contagem de leucócitos no LCR são considerados resultados típicos de neoplasia cerebral. Ocasionalmente, o LCR num paciente com neoplasia apresenta-se normal. A presença de células neoplásicas no LCR é um achado específico; contudo, é muito raro. Idealmente, a colheita de LCR deverá ser realizada após a realização de TAC ou RM, de forma a excluir a presença de uma massa intracraniana que possa causar aumento da pressão intracraniana (BAGLEY, 2004; THOMAS, 2000).

O tratamento das neoplasias cerebrais depende do tipo do tumor, da sua localização, morbidade e/ou mortalidade associada à modalidade terapêutica, e do custo da terapêutica. Os principais objetivos do tratamento são o controlo dos efeitos secundários e eliminação da neoplasia, ou pelo menos a sua redução de volume (BAGLEY, 2004). A remoção cirúrgica é o tratamento ideal para neoplasias localizadas superficialmente, encapsuladas, relativamente pequenas e benignas (LORENZ; KORNEGAY, 2004). Contudo, estas características são extremamente raras em neoplasias cerebrais caninas. Mesmo os meningiomas, citologicamente benignos, são geralmente não capsulados (em cães), tornando difícil a sua remoção cirúrgica completa (BAGLEY, 2004). Em felinos, a remoção de meningiomas é de mais fácil realização e geralmente os pacientes se recuperam bem, não apresentando déficits neurológicos e, quando estes estão presentes, são brandos (JONES, 2006). A remoção cirúrgica de neoplasias localizadas na fossa caudal e tronco cerebral de cães encontra-se associada à morbidade e mortalidade significativa. Deste modo, a remoção cirúrgica não é um método terapêutico viável para a maioria dos pacientes com SVC provocada por neoplasia (BAGLEY, 2004). Em geral, o prognóstico dos pacientes com neoplasia cerebral, particularmente quando afeta o tronco cerebral, é grave a fatal (THOMAS, 2000).

2.5.8 Intoxicação por Metronidazol

O metronidazol é um antibiótico comumente utilizado em cães e gatos no tratamento de uma variedade de condições, tais como que infecções protozoárias, infecções por bactérias anaeróbicas e doença intestinal inflamatória. É um fármaco que tem alta biodisponibilidade, metabolizado pelo fígado e excretado pela urina (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

Efeitos adversos do metronidazol podem ocorrer em cães após a administração desse fármaco em altas doses (> 60 mg/kg/dia), durante 3 a 14 dias (TAYLOR, 2006). Em felinos, observou-se intoxicação com doses em uma faixa de 48 a 62,5 mg/kg/dia, em um período de 5 dias a 10 meses de tratamento (LeCOUTEUR, 2003). No entanto, a susceptibilidade individual aos efeitos tóxicos da droga é aparentemente variável, e toxicidade já foi observada quando do uso de doses mais baixas, tanto em cães quanto em gatos (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010).

Os sinais vestibulares ocorrem de forma aguda e incluem nistagmo vertical, ataxia, anorexia e vômitos. A ataxia pode ser muito grave, tornando impossível a ambulação do

animal. Ocasionalmente, ocorrem convulsões e inclinação da cabeça (TAYLOR, 2006). Felinos apresentam, com maior frequência, sinais neurológicos referentes ao envolvimento do prosencéfalo, tais como convulsões, cegueira e alterações na consciência (ROSSMEISL, 2010).

A fisiopatologia da intoxicação por metronidazol não está, ainda, totalmente esclarecida. Especula-se que o metronidazol possa ter ação nos receptores GABA do cerebelo e nos núcleos vestibulares. O exame histopatológico de cães afetados revelou degeneração de células de Purkinje e de axônios nos feixes e núcleos vestibulares. As células de Purkinje exercem influência inibitória nos receptores pré-sinápticos, e seu principal neurotransmissor é o GABA. Acredita-se que o metronidazol possa ter ação inibitória da liberação dos receptores GABA, ocasionando excitabilidade do SNC (EVANS et al., 2003).

O diagnóstico presuntivo é baseado no histórico de antibioticoterapia com metronidazol e nos sinais clínicos de disfunção vestibular central (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). O tratamento consiste na interrupção da terapia com metronidazol e no tratamento de suporte; o tempo de recuperação varia de 1 a 2 semanas. Tem sido demonstrado que a administração de diazepam (aplicação única de 0,5 mg/kg, IV, seguidos de 0,5 mg/kg, VO, a cada 8 horas, por 3 dias) proporciona rápida melhora e recuperação completa em cães intoxicados (ROSSMEISL, 2010). Evans et al. (2003) demonstrou, em um estudo, recuperação de cães tratados com diazepam em 1,5 dias; cães tratados apenas com terapia de suporte recuperam-se em 11 dias. De maneira geral, o prognóstico quanto à recuperação desses pacientes é bom, independente do uso isolado de terapia de suporte ou não (TAYLOR, 2006).

2.5.9 Hipotireoidismo

Sinais vestibulares centrais ou vestibulo-cerebelares podem raramente estar associados ao hipotireoidismo canino (KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010). A maior parte dos cães (70%) com disfunções vestibulares centrais decorrentes de hipotireoidismo não apresenta nenhuma outra evidência extraneural dessa endocrinopatia. No entanto, perfis bioquímicos desses pacientes revelam hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. A causa do hipotireoidismo associado com a vestibulopatia central parece ser multifatorial e inclui infarto isquêmico associado com aterosclerose vascular e desmielinização do SNC. Imagens intracranianas desses pacientes, por meio de TAC ou RM, podem ser normais ou evidenciar

infarto. O diagnóstico é baseado no perfil bioquímico de função tireoidiana condizente com hipotireoidismo, e na exclusão de outras causas de disfunção vestibular. A suplementação do levotiroxina resulta em resolução dos sinais em poucos dias (ROSSMEISL, 2010).

2.6 Diagnóstico Diferencial

Quando um animal é levado para atendimento com alterações neurológicas sugestivas de síndrome vestibular, o primeiro passo é determinar se os sinais apresentados são realmente devido a lesões no aparelho vestibular. É importante avaliar se a inclinação de cabeça, a ataxia e a movimentação em círculos são característicos de vestibulopatia (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

De maneira geral, a inclinação de cabeça é o ponto chave para o reconhecimento de uma SV. No entanto, é preciso saber diferenciar esse tipo de inclinação daquela causada por outros motivos, como lesões no prosencéfalo (GAROSI, 2007). Em casos de SV bilateral, o clínico deverá atentar para outros sinais vestibulares a fim de se realizar o diagnóstico diferencial (FERREIRA, 2009).

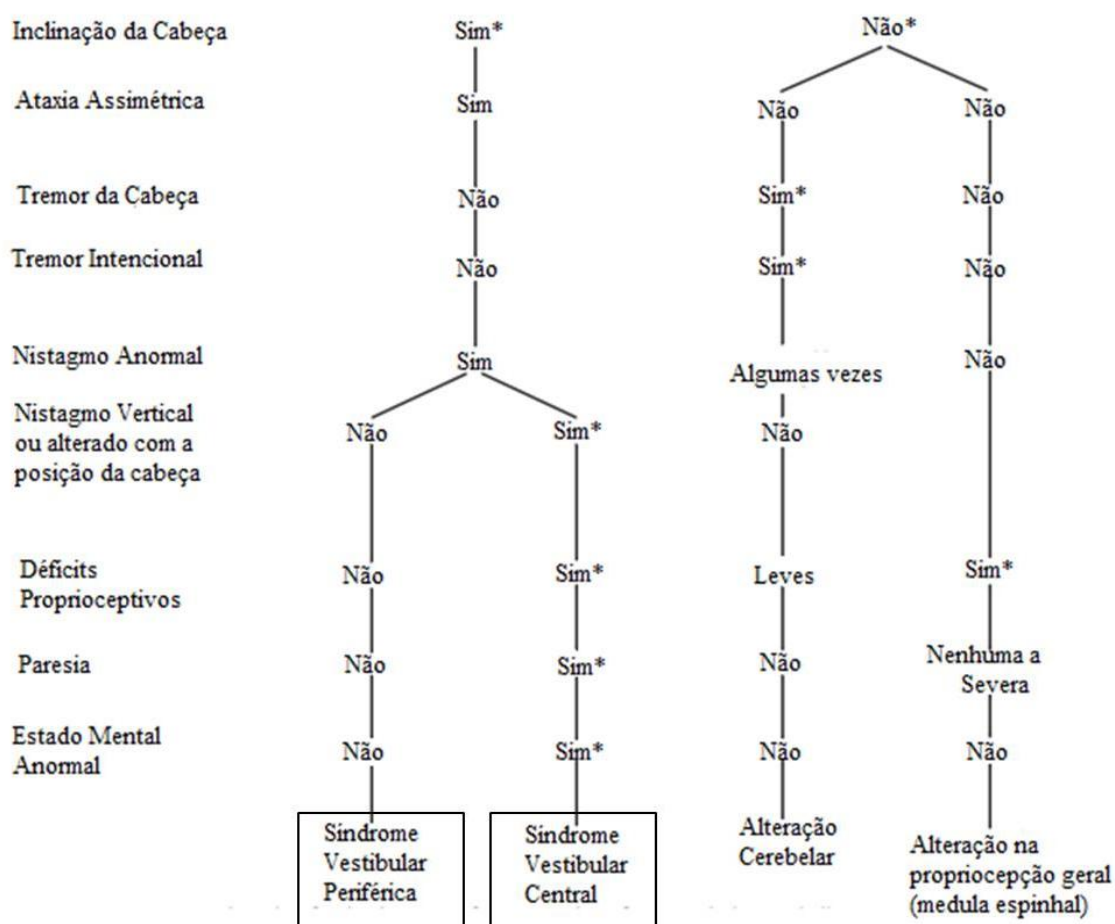
A ataxia vestibular deverá ser diferenciada da ataxia proprioceptiva geral, causada por lesões na medula espinhal, e da ataxia cerebelar. A movimentação em círculos por alteração vestibular deverá ser diferenciada da causada por doenças na região tálamo-cortical, por problemas comportamentais, por convulsões focais e por síndrome da cauda equina (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

Após a determinação de que os sinais clínicos são, de fato, vestibulares, deve-se proceder à tentativa de diferenciação entre SVP e SVC, de acordo com o já explicitado anteriormente. Dessa forma, levando em consideração que alguns sinais são majoritariamente centrais, será possível realizar a localização da lesão no sistema vestibular periférico ou no central (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010).

A Figura 38 representa um algoritmo para a diferenciação da ataxia, utilizando sinais clínicos que são considerados pontos chaves para determinadas afecções, e permitindo que, por meio do reconhecimento de certos sinais neurológicos, seja possível definir se o distúrbio apresentado é referente a alterações no sistema vestibular, bem como diferenciar qual

componente desse sistema está afetado, o periférico ou o central (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

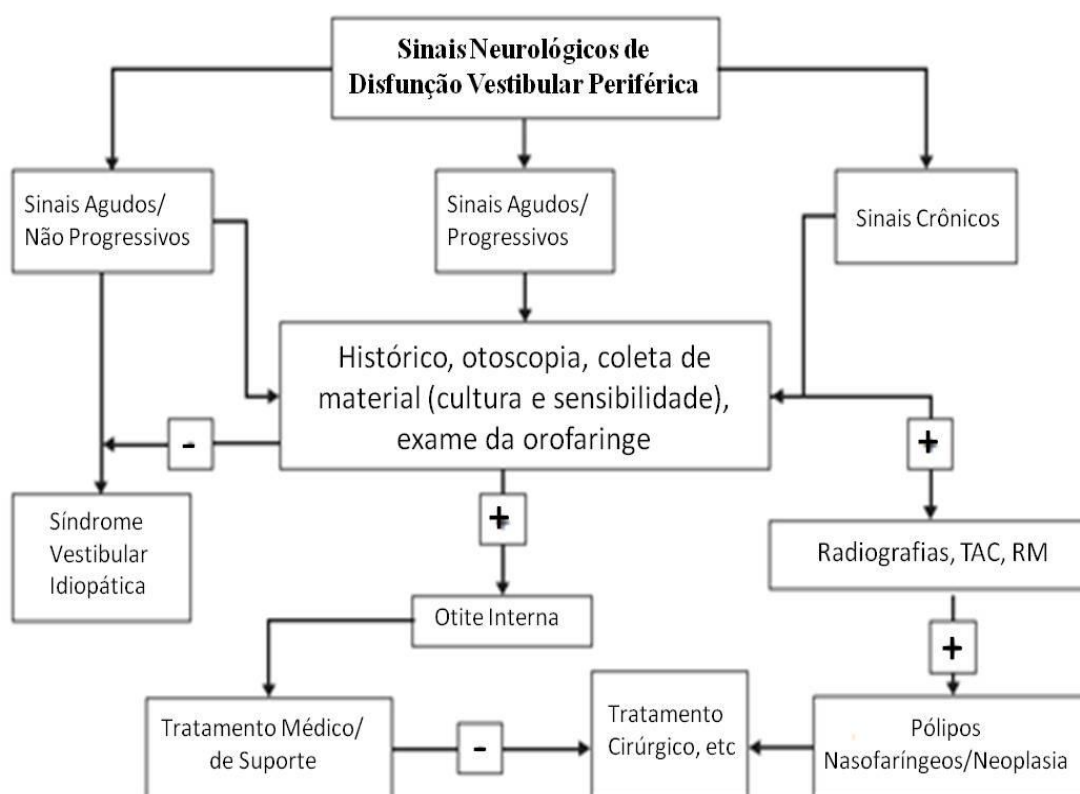
Figura 38: Algoritmo para o diagnóstico de ataxia resultante de doença vestibular, cerebelar ou da medula espinhal. Os * representam sinais clínicos que, na sua ausência ou presença, são pontos chaves para a definição de um diagnóstico mais preciso. Permite, dessa forma, diferenciar vestibulopatias centrais das periféricas.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

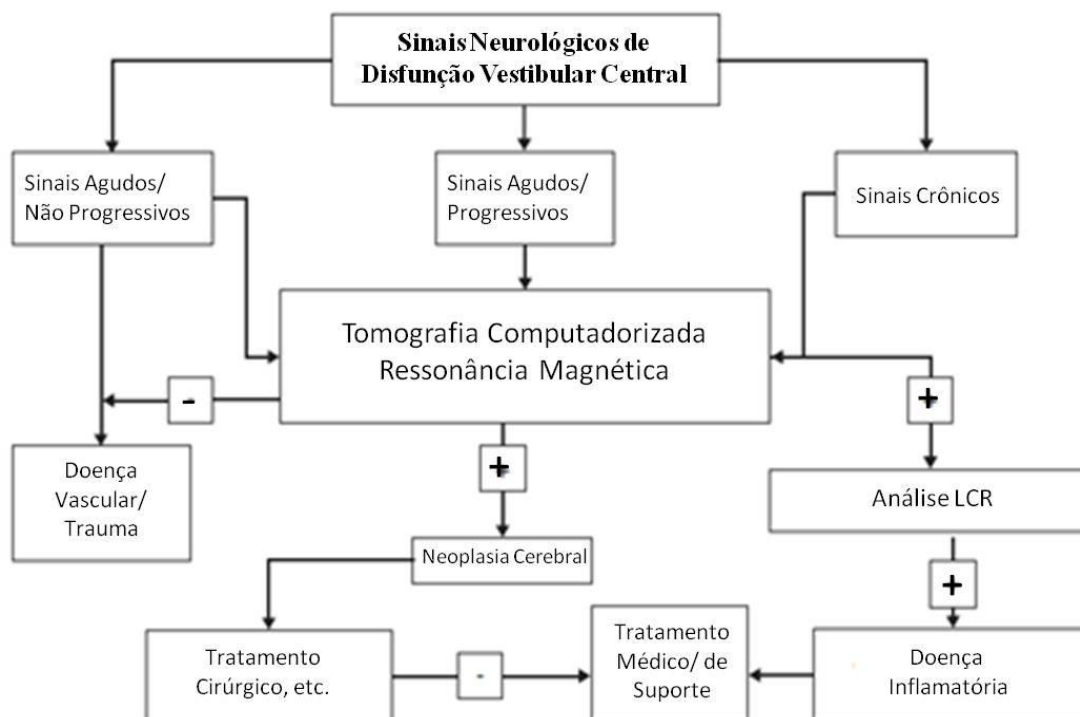
A diferenciação entre SVP e SVC permite ao clínico elencar suspeitas quanto à causa base da disfunção, bem como elaborar um plano terapêutico e diagnóstico adequado. Para isso, deve-se levar em consideração se os sinais são agudos ou crônicos, se são progressivos ou não progressivos, assim como realizar anamnese o mais completa possível e exame clínico e neurológico detalhados. A Figura 39 representa um algoritmo para a conduta diagnóstica frente a um animal com SVP; e a Figura 40, para um animal com SVC. Ambos os algoritmos levaram em consideração as doenças mais frequentemente implicadas como causa de SVP e SVC (LORENZ; COATES, KENT, 2011).

Figura 39: Algoritmo para a investigação diagnóstica diferencial de síndrome vestibular periférica.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

Figura 40: Algoritmo para a investigação diagnóstica diferencial de síndrome vestibular central.



FONTE: LORENZ; COATES; KENT, 2011

2.7 Investigação Diagnóstica

A investigação neurológica de um paciente com SV deve incluir a obtenção de uma anamnese extensa e detalhada, a fim de se obter informações relativas ao início dos sintomas e progressão da doença, possível histórico de trauma, histórico vacinal, presença de outros sinais clínicos que não se incluem na SV, histórico de doenças óticas e administração de fármacos potencialmente tóxicos ao sistema vestibular (FERREIRA, 2009).

A realização de um exame neurológico completo e cuidadoso é fundamental para se determinar se os déficits vestibulares são centrais ou periféricos e, a partir disso, escolher quais os testes diagnósticos a serem seguidos. Além disso, é importante a realização de exames sanguíneos, tais como hemograma completo e bioquímicos, pois, além de fornecer informações que podem auxiliar na definição do diagnóstico, tais como indícios de alterações metabólicas e inflamatórias, é também uma forma de avaliar o estado geral do paciente, uma

vez que alguns dos testes diagnósticos abordados a seguir poderão necessitar de anestesia geral ou sedação (MUÑANA, 2004).

Para a doença vestibular periférica, os exames mais comumente empregados incluem a otoscopia e a radiografia do crânio. Exames de imagem mais avançados, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, podem ser necessários, mas eles geralmente são mais úteis e mais requisitados em casos de doença vestibular central. A análise do líquido cefalorraquidiano também pode ser esclarecedora nesse último caso (DeLAHUNTA; GLASS, 2009). A seguir, cada um desses exames diagnósticos será abordado de maneira mais detalhada.

2.7.1 Otoscopia

A otoscopia é definida como o exame do canal auditivo através de um otoscópio. A otoscopia permite a detecção de corpos estranhos, lesões, exsudados e outras alterações patológicas que possam ter ocorrido no conduto auditivo. Pode também ser útil na avaliação da membrana timpânica, apesar de, em muitos casos de otite crônica, a otoscopia de rotina não ser suficiente para detectar todas as alterações na membrana timpânica ou na orelha média. A otoscopia permite também a observação direta de vários procedimentos que podem ser realizados através do otoscópio, nos quais se inclui a miringotomia (FERREIRA, 2008).

Além disso, durante o exame otoscópico, é possível observar o pavilhão auricular externo, atentando para anormalidades, bem como realizar a palpação das bulas timpânicas para observar a existência de dor, calcificação o espessamento (BLOOM, 2011).

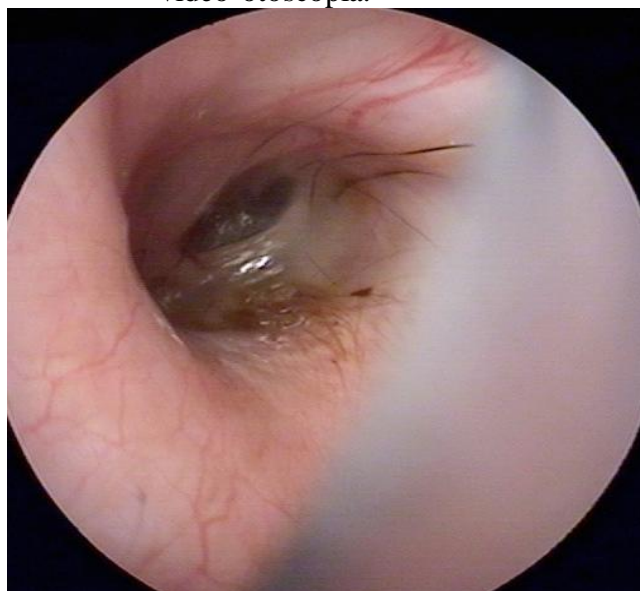
O exame otoscópico é realizado com um otoscópio manual, ou um vídeo-otoscópio. Ambos as orelhas devem ser avaliados mesmo que a suspeita seja apenas unilateral. Se ambos estiverem afetadas, o exame da menos comprometido deverá ser realizado inicialmente. O cone otoscópico deverá ser trocado ou higienizado entre a observação de cada orelha, assim como o vídeo-otoscópio. A orelha deverá ser avaliada para a presença de inflamação, exsudado, estenose e sinais de otite externa (HARVEY, 2006). Poderão ser observáveis também ulcerações do canal auditivo, corpos estranhos ou tumores (COLE, 2004).

Para a realização de um exame otoscópico adequado e completo, a sedação ou anestesia geral poderá ser necessária em muitos pacientes, principalmente naqueles com dor ou desconforto nas orelhas, e também naqueles que resistem à manipulação (BLOOM, 2011).

É importante avaliar a possibilidade de ocorrência de otite média ou interna. Evidências de envolvimento da orelha média incluem membrana timpânica rompida ou com aparência anormal, isto é, espessada, opaca, abaulada ou descolorida (BLOOM, 2011). A membrana timpânica normal é côncava, semitransparente, fina no centro e mais espessa na sua periferia (COLE, 2004) (Figura 41).

Qualquer solução de continuidade na membrana timpânica é indicativa da existência de otite média. No entanto, em casos de otite externa crônica, a aparência ou a coloração da membrana timpânica poderá estar alterada, tornando difícil, senão impossível, a sua visualização otoscópica no exame inicial (GRIFFIN, 2006). Nestes casos, são necessárias lavagens óticas, de forma a permitir a visualização da membrana timpânica. Em cães com otite externa aguda, a incidência de otite média é de apenas 16%; enquanto que em cães com otite externa crônica, 88,9% podem apresentar otite média concomitante (COLE, 2004). Uma membrana timpânica intacta não exclui o diagnóstico de otite média (BLOOM, 2011).

Figura 41: Aspecto normal de uma membrana timpânica de um cão, visualizada por vídeo-otoscopia.



Fonte: COLE, 2004

Dessa forma, através de um exame otoscópico acurado, é possível excluir possíveis causas para uma síndrome vestibular, bem como suspeitar de outras e, a partir daí, realizar outros testes diagnósticos (FERREIRA, 2009).

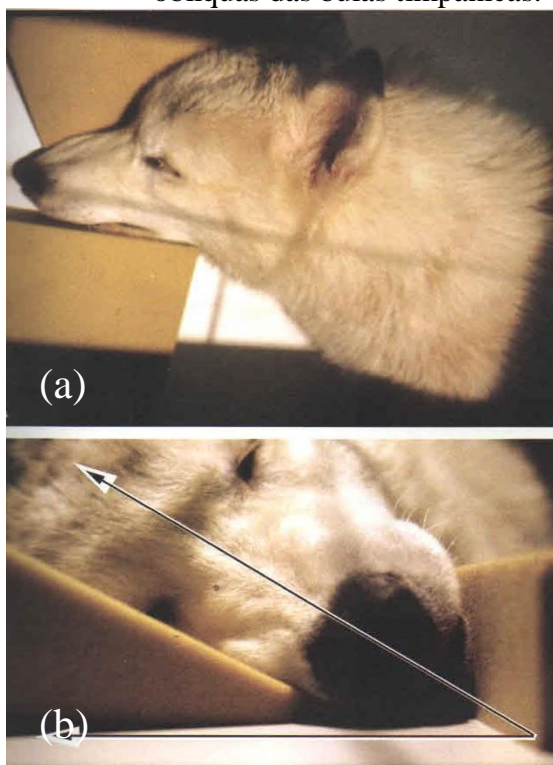
2.7.2 Radiografias

O exame radiográfico é uma ferramenta útil na investigação de doença ótica, tanto no cão quanto no gato. É utilizado, principalmente, para diagnosticar doenças que afetam a orelha média, embora existam algumas indicações para exame radiográfico do canal auditivo externo (HARVEY, 2004). As radiografias são úteis para a avaliação da bula timpânica óssea, possibilitando, assim, a identificação de alterações que justifiquem uma síndrome vestibular periférica (BLOOM, 2011).

Para a realização de uma radiografia de qualidade, é necessário o posicionamento cuidadoso e correto do paciente. Como existe variação individual entre animais, a comparação de um lado com o outro é a forma mais confiável de se fazer o diagnóstico de alterações nas bulas timpânicas (HARVEY, 2004). Portanto, o posicionamento perfeito do paciente é imprescindível, sendo necessário que o animal seja submetido, sempre que possível, à anestesia geral ou à sedação profunda (FERREIRA, 2009). As projeções mais úteis são a dorsoventral, a ventrodorsal, a rostrocaudal (de boca aberta) e a oblíqua lateral (BLOOM, 2011).

A projeção oblíqua lateral permite boa visualização da bula timpânica e do osso petroso do temporal. Tem como desvantagens o fato de requerer anestesia geral, de se poder visualizar apenas uma bula de cada vez e de ser de difícil execução. Para a realização dessa radiografia, o paciente deve ser colocado em decúbito lateral, com a cabeça paralela ao filme e a bula de interesse próximo a ele (Figura 42). A mandíbula deverá estar fechada. Vira-se a cabeça do animal sobre o eixo longitudinal até que o plano sagital fique cerca de 20° com relação ao horizontal, ou eleva-se o focinho cerca de 15-20%, para que se tenha a separação das bulas na chapa radiográfica e, desse modo, se evite sobreposição das bulas (HARVEY, 2004). Pode-se fazer o uso de almofadas de espuma para elevar a cabeça do animal (FÉRNARDEZ; BERNARDINI, 2011).

Figura 42: Vista de cima (a) e frontal (b) da colocação da cabeça de um cão para realizar projeções laterais oblíquas das bulas timpânicas.



Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2011

Nessa projeção, as bulas devem aparecer como estruturas ósseas de parede fina, com contornos nítidos e bordas externa lisa (Figura 43). Uma sombra de ar leve deve estar visível no canal auditivo externo (HARVEY, 2004).

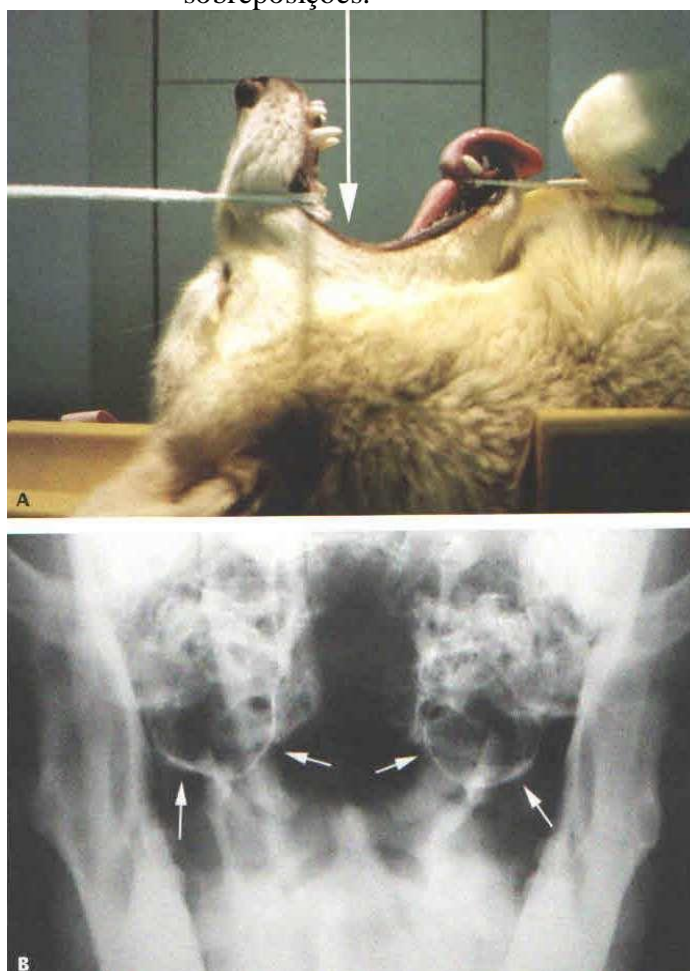
Figura 43: Vista oblíqua lateral de um gato com bula timpânica normal.



Fonte: NORSWORTHY, 2011

A projeção rostrocaudal permite boa visualização das bulas timpânicas para o diagnóstico de otite média. Tem como desvantagem o fato de requerer anestesia geral e remoção do tubo endotraqueal para a formação de uma imagem ideal. Além disso, pode ser difícil obter imagens perfeitas, principalmente em raças braquicefálicas (HARVEY, 2004). Para o posicionamento, o animal deve ser colocado em decúbito dorsal, com o pescoço flexionado e o focinho apontado para o tubo de raios-X, a boca deve estar aberta e o feixe de raios-X deve ser direcionado para o seu interior (Figura 44A) (BLOOM, 2011). Nessa projeção, as bulas aparecem na base do crânio como opacidades ósseas simétricas, com parede fina (Figura 44B). Tecidos moles sobrepostos podem produzir um aspecto de patologia da orelha média, imagem que deve ser interpretada com cuidado (HARVEY, 2004).

Figura 44: (A) Vista lateral do posicionamento correto de um cão para a projeção rostrocaudal. (B) Imagem obtida nessa projeção. É possível observar as duas bulas (setas) com aspecto normal, sem sobreposições.



Fonte: FÉRNANDEZ; BERNARDINI, 2011

Na projeção dorsoventral, a anestesia poderá não ser necessária, se o paciente for colaborativo. É possível obter boa projeção para o diagnóstico de otite média. Tem como desvantagem o fato de a calota craniana ficar aumentada por estar mais longe da chapa, podendo causar certa distorção por artefato. Para essa projeção, coloca-se o paciente em decúbito ventral, tendo-se o cuidado de garantir que o animal esteja simetricamente alinhado e que esteja com a mandíbula e o maxilar superpostos. As bulas devem mostrar simetria bilateral e aparecer como opacidades ósseas lineares, finas, nítidas e distintas. Pode haver certa distorção e ocultação, em função dos ossos petrosos dos temporais (HARVEY, 2004).

A projeção ventrodorsal (Figura 45) é a projeção padrão para o diagnóstico de otite média. Tem como desvantagem o fato de requerer anestesia geral e de não ser muito adequada para raças braquicefálicas. Para o posicionamento, o animal deve ser colocado em decúbito dorsal. É preciso cuidado para que o animal esteja simetricamente alinhado, com o palato duro paralelo à mesa. Apesar de essa projeção ser frequentemente usada e recomendada na literatura, deve-se ter cuidado na interpretação das imagens, pois a sobreposição dos ossos petrosos temporais faz as paredes das bulas parecerem mais espessas, tornando a avaliação de alterações discretas mais difícil (HARVEY, 2004).

Figura 45: Projeção ventrodorsal de um cão. A bula timpânica direita (seta) não está normal, apresentando opacidade.



Fonte: LORENZ; COATES; KENT, 2011

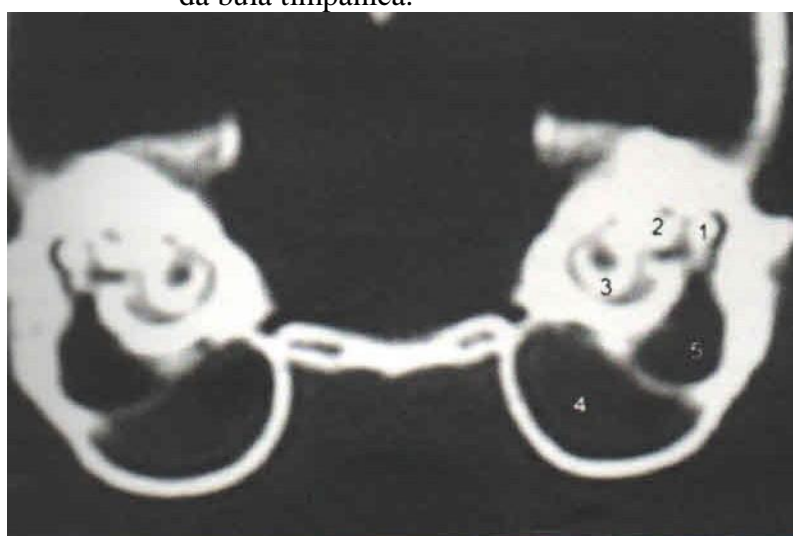
Além de importantes evidências de otite média, a radiografia também pode mostrar sinais de outras patologias, tais como neoplasias e pólipos inflamatórios, os quais causam alterações radiográficas em menor ou maior grau, como, por exemplo, lise da parede óssea da bula. A radiografia pode contribuir, dessa forma, para o diagnóstico diferencial de doenças que podem causar SVP (FERREIRA, 2009).

2.7.3 Tomografia Axial Computadorizada

A avaliação da orelha através da TAC é particularmente útil para casos de otite média, sendo um meio de diagnóstico mais sensível do que as radiografias. Os mesmos princípios interpretativos usados para a avaliação radiográfica aplicam-se em TAC; contudo, os achados são mais aparentes nas imagens transversais devido à menor sobreposição das estruturas, comparativamente às radiografias. A TAC também permite um diagnóstico precoce de alterações sutis (MUÑANA, 2004)

Um estudo típico das bulas timpânicas consiste na obtenção de imagens transversais contínuas de 1 a 5 milímetros, iniciadas rostralmente à bula timpânica e terminando caudalmente à porção petrosa do osso temporal (Figura 46). O contraste é administrado em casos em que estejam presentes evidências de neoplasia, podendo também ser utilizado em casos de otite interna (FERREIRA, 2008).

Figura 46: TAC mostra a anatomia normal das bulas timpânicas em um gato. 1: martelo, 2: bigorna, 3: cóclea, 4: compartimento ventromedial da bula timpânica, 5: compartimento dorsolateral da bula timpânica.



Fonte: FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2011

As imagens obtidas deverão ser observadas em janelas para visualização de osso e de tecidos moles. Imagens de TAC compatíveis com otite média incluem espessamento e irregularidade (ou proliferação) da parede da bula timpânica; lise da bula; radiodensidade de tecidos moles, representativa de fluido ou tecido no interior do lúmen da bula, e sinais de otite externa, ou seja, mineralização do canal auditivo, estreitamento do lúmen, e radiodensidade de tecidos moles no interior do lúmen do canal auditivo externo (BLOOM, 2011).

A otite interna é difícil de determinar com a TAC, a não ser que exista destruição grave da orelha interna. Nas neoplasias, pode ser observado presença de massa, envolvimento do canal auditivo externo e da bula timpânica; lise da bula, da porção petrosa do osso temporal, e do crânio adjacente. A administração de meio de contraste está indicada nestes casos, de forma a melhor avaliar a extensão da neoplasia e o possível envolvimento da orelha interna (BISHOFF; KNELLER, 2004).

Apesar de a tomografia computadorizada fornecer mais detalhes, alguns autores consideram que, ao menos para o diagnóstico de otite média, ela fornece pouca informação adicional em comparação com as radiografias, de modo que seu uso não seria justificável para tal fim (HARVEY, 2004).

No diagnóstico de síndrome vestibular central, a TAC assume uma importância ainda maior, pois é utilizada para o diagnóstico de doenças cerebrais neoplásicas, inflamatórias, degenerativas, ou vasculares. A TC determina, com relativa precisão, a presença, localização, tamanho e relações anatômicas de muitas neoplasias cerebrais. Contudo, a TAC apresenta uma definição das estruturas de tecido mole inferior à RM, permitindo uma avaliação muito limitada em certas áreas intracranianas, nas quais se distingue o tronco cerebral. Nestes casos, a RM apresenta uma maior definição e permite a obtenção de imagens com qualidade e capacidade diagnóstica superior (DeLAHUNTA; GLASS, 2009)

A Tomografia Computadorizada tem especial utilidade na detecção de alterações ósseas que acompanham os processos patológicos, tais como lise óssea, fraturas cranianas e proliferação óssea. Contudo, certas alterações podem não ser visíveis com a TAC, provavelmente devido a distribuição difusa, radiodensidade semelhante ao tecido circundante, ou captação de contraste mínima (LeCOUTEUR; WITHROW, 2007).

A técnica a utilizar para a realização da TAC a um paciente com SVC é semelhante à referida para a investigação diagnóstica de pacientes com SVP. No entanto, os protocolos padrão de TAC para o exame das estruturas cerebrais consistem na obtenção de imagens transversais de 5 mm de espessura. Geralmente, após o exame inicial é administrado meio de contraste iodado, para evidenciar potenciais alterações que capturem contraste, devido a permeabilidade alterada da barreira hematoencefálica (FERREIRA, 2009).

2.7.4 Ressonância Magnética

A ressonância magnética emprega um princípio completamente diferente do utilizado na radiografia e na TC. As imagens resultantes são consideradas mais como complementares do que como substitutas da TC, visto que essa fornece melhor definição para alterações ósseas, enquanto a RM fornece melhor resolução para lesões em tecido mole (HARVEY, 2004).

A RM fornece uma boa resolução entre ar, fluido, osso e tecido mole. O tecido fibroso pode ser diferenciado de tecido hipervascular ou edematoso, possibilitando a diferenciação entre processos agudos e crônicos. A RM permite a identificação de alterações nos tecidos moles em fases precoces da doença, que poderiam não ser detectadas em radiografias ou na TAC (FERREIRA, 2009).

Na maioria dos pacientes, as alterações na orelha interna não produzem sinais radiográficos aparentes, apesar de evidências de otite média poderem suportar um diagnóstico de otite interna em cães e gatos com sinais vestibulares periféricos. A melhor definição de tecido mole da RM permite uma melhor identificação de condições neoplásicas e inflamatórias, que resultam em doença vestibular periférica, no entanto, devido ao seu alto custo e a pouca disponibilidade, a RM geralmente não é utilizada para esse fim (BISCHOFF; KNELLER, 2004).

Devido ao fato de a RM possibilitar uma maior definição das estruturas de tecido mole, ela é o meio diagnóstico de eleição para a detecção da maioria das alterações cerebrais passíveis de provocar disfunção vestibular. A RM permite a detecção de edema, formações císticas, alterações na vascularização, hemorragias, necrose e neoplasias. Permite a visualização de alterações sutis que possam acompanhar lesões intracranianas difusas, ou nas quais não ocorre alteração na permeabilidade da barreira hematoencefálica, que não são

facilmente detectáveis utilizando outros métodos de diagnóstico, como a TAC. A capacidade de obtenção de imagem multiplanar da RM permite, também, uma melhor avaliação das relações anatômicas da alteração estrutural existente (LeCOUTEUR; WITHROW, 2007).

2.7.5 Análise do Líquido Cefalorraquidiano

O líquido cefalorraquidiano pode ser analisado em relação aos seus constituintes celulares e bioquímicos, anticorpos, e agentes infecciosos. O LCR é um ultrafiltrado plasmático, que é produzido, predominantemente, pelo plexo coróide no interior do sistema ventricular. O LCR flui caudalmente através do sistema ventricular para o ducto ependimário da medula espinhal, até à cauda equina. Passa do sistema ventricular através do parênquima do SNC até ao espaço subaracnoideo, onde é reabsorvido para o sistema sanguíneo venoso através das vilosidades aracnóides; uma pequena porção sai ao longo das raízes nervosas espinhais (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

As doenças do SNC não causam, consistentemente, alterações no líquido cefalorraquidiano; as alterações são dependentes da localização e extensão da lesão do SNC. A contagem de leucócitos, parâmetro mensurado na análise do LCR, não se correlaciona com a gravidade ou prognóstico da doença do SNC; refletindo, simplesmente, o grau de envolvimento meníngeo no processo patológico (PLATT; OLBY, 2004).

A análise do LCR apresenta uma alta sensibilidade, mas baixa especificidade para a detecção de doença do SNC. É um exame de diagnóstico complementar, indicado quando o paciente apresenta sinais neurológicos referentes ao SNC. A recolha de LCR requer anestesia geral e está associada com alguns raros, mas significativos riscos, os quais podem ser minimizados através da utilização de protocolos anestésicos adequados e exclusão de pacientes que apresentem risco aumentado de complicações, tais como os que apresentem aumento da pressão intracraniana (FERREIRA, 2009).

Os resultados da análise da amostra obtida de LCR deverão ser interpretados com cautela. Apesar de poderem providenciar informação útil na seleção de protocolos terapêuticos, prognósticos, ou testes diagnósticos subsequentes, os resultados obtidos não se correlacionam diretamente com a gravidade e/ou extensão da doença do SNC. Os resultados podem ser normais mesmo na presença de doença do SNC avançada e, de igual modo, doenças do SNC ainda numa fase inicial e/ou ainda com mínimo envolvimento inflamatório, podem originar análises de LCR profundamente alteradas. Assim, a análise de LCR deverá ser

interpretada atentando à história clínica do paciente, sinais clínicos e outros testes diagnósticos (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

2.8 Mecanismos Compensatórios e Terapêutica Farmacológica Sintomática

O sistema nervoso é capaz de compensar a disfunção vestibular se a afecção que a provoca for estável ou de progressão suficientemente lenta. O mecanismo que contribui para esta capacidade de recuperação inclui a pré-programação central dos movimentos oculares e das respostas posturais, e a substituição das informações vestibulares perdidas por informações visuais ou somatossensoriais. Contudo, o mecanismo que melhor contribui para a recuperação é, provavelmente, a adaptação do próprio sistema vestibular através da modulação da atividade no tronco cerebral e no cerebelo. Estudos experimentais indicam que a correção da disfunção vestibular requer *feedback* somatossensorial à medida que o paciente tenta utilizar os seus reflexos vestibulares (FERREIRA, 2009).

Atividades que estimulem apropriadamente o sistema vestibular aumentam a velocidade da compensação. Pelo contrário, um período de imobilização após uma lesão vestibular periférica aguda não só retarda a recuperação, como também limita o grau de função vestibular que é alcançado. Deste modo, mesmo que seja necessário o confinamento do paciente para evitar ferimentos se este se apresentar com ataxia grave, a atividade normal deverá ser encorajada logo que possível (THOMAS, 2000).

A utilização de terapia medicamentosa em animais com SV objetiva amenizar os sintomas e favorecer a recuperação desses animais, mas não resolve a causa base da doença (MUÑANA, 2004). Muitos tipos de fármacos, incluindo anticolinérgicos, antihistamínicos, e benzodiazepínicos, são utilizados no tratamento de disfunção vestibular em pacientes humanos. Fármacos com ação anticolinérgica diminuem a excitabilidade neuronal nos núcleos vestibulares, suprimindo tanto os impulsos neurológicos espontâneos, em repouso, como os em resposta a estímulo vestibular. As propriedades depressoras vestibulares dos antihistamínicos (por exemplo, meclizina, dimenhidrinato) podem ser, parcialmente, resultado das suas fracas propriedades anticolinérgicas. As benzodiazepinas também apresentam ação anticolinérgica e antihistamínica. Deste modo, o diazepam diminui a atividade de repouso dos neurônios dos núcleos vestibulares. Estes agentes funcionam suprimindo o tônus vestibular do aparelho vestibular normal, contralateral à afecção, diminuindo o desequilíbrio das informações vestibulares que chegam ao cérebro. A meclizina e o diazepam são, por vezes,

úteis na diminuição dos sinais clínicos associados a afecções vestibulares agudas. Contudo, o uso a longo prazo deste fármacos não é indicado, pois suprimem o desequilíbrio sensorial do sistema vestibular, que é um estímulo fundamental para a recuperação dos pacientes (MUÑANA, 2004; THOMAS, 2000).

Em um estudo realizado em humanos, em 360 casos de SVP de várias etiologias, foi testada a eficácia do Ginkgo biloba em relação à evolução da vertigem e outras tonturas, verificando-se que 72,2% dos casos apresentaram melhora em diversos graus de intensidade e 27,8% dos pacientes permaneceram inalterados (GANANÇA, 1986). O extrato padronizado de Ginkgo biloba, 2-4 mg/kg, VO, a cada 8-12h, constitui uma preparação de ervas que aumenta o fluxo sanguíneo cerebral, podendo também ser útil nas síndromes vestibulares (NEVES; TUDURY; da COSTA, 2010).

Brum et al. (2010) relatam que o uso do dicloridrato de betaistina, medicação utilizada em humanos com distúrbio vestibular periférico e sem estudos clínicos em cães, pode ser benéfico na remissão dos sinais de vestibulopatia periférica. Esse fármaco é uma molécula que possui afinidade com os receptores H3 e H1 da histamina, tendo ação antagonista e agonista, respectivamente. A betaistina também possui ação agonista sobre os receptores H2, entretanto sua ação é fraca em todos os tecidos. Nesse estudo com 6 cães com SVP, o dicloridrato de betaistinana causou rápida remissão dos sinais clínicos. Não se evidenciaram alterações clínicas, recidivas e efeitos adversos nesses pacientes. Um ponto importante foi a satisfação do proprietário no que diz respeito a uma rápida resposta ao tratamento. Dessa forma, o uso de dicloridrato de betaístina pode ser indicado como monoterapia ou terapia auxiliar para o tratamento de pacientes com SVP, independente de sua etiologia.

2.9 Prognóstico

De maneira geral, o prognóstico para a SVP é melhor do que para a SVC (CRISMAN, 1985). No entanto, outros fatores influenciam na evolução negativa ou positiva do quadro clínico, tais como causa base da doença vestibular, estado clínico geral do paciente, severidade e progressão dos sinais neurológicos, sintomatologia de caráter crônico ou agudo, resposta inicial à terapia, etc (PLATT; OLBY, 2004).

As doenças que acometem o tronco cerebral e causam vestibulopatia central são mais difíceis de serem diagnosticadas e, conseqüentemente, tratadas corretamente. Adicionalmente,

os exames requeridos para o diagnóstico definitivo são mais complexos, onerosos e alguns estão disponíveis apenas em grandes centros veterinários (MUÑANA, 2004). Essa dificuldade de estabelecimento de diagnóstico definitivo, a fim de se instituir protocolos terapêuticos corretos, faz com que o prognóstico para animais com SVC torne-se mais sombrio (ROSSMEISL, 2010).

O prognóstico para a SVP é bom, desde que seja instituída terapia correta e que o animal seja monitorado quanto à possível progressão dos sinais neurológicos e ocorrência de complicações. Alguns animais podem permanecer com sinais residuais por tempo indeterminado, principalmente inclinação de cabeça, mas conseguem manter a qualidade de vida (CRISMAN, 1985).

As Tabelas 6 e 7 resumem o prognóstico para a SVP e a SVC, respectivamente, de acordo com a etiologia que ocasionou a disfunção no sistema vestibular.

Tabela 6: Prognóstico para a Síndrome Vestibular Periférica de Acordo com a sua Etiologia.

Mecanismo	Doença Específica	Prognóstico
Anômalo	Síndrome vestibular congênita	Reservado, mas a compensação é possível.
Neoplasia	Tumores da orelha externa/média/interna Osteossarcoma	Reservado, mas a ressecção cirúrgica e a quimioterapia/radioterapia podem ser efetivas
Inflamatório/infeccioso	Otite média/interna Pólipos nasofaríngeos	Bom, se instituída terapia adequada e se os agentes infecciosos envolvidos forem sensíveis ao tratamento
Idiopático	SV idiopática canina SV idiopática felina	Ótimo, os pacientes geralmente recuperam-se bem
Tóxico	Drogas ototóxicas (aminoglicosídeos, furosemida, clorexidina)	Razoável, geralmente os sinais vestibulares se resolvem, mas a surdez pode ser permanente
Traumático	Traumas da orelha média/interna	Razoável, depende da extensão da lesão, mas geralmente há recuperação

Fonte: KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010

Tabela 7: Prognóstico para a Síndrome Vestibular Central de Acordo com a sua Etiologia.

Mecanismo	Doença Específica	Prognóstico
Degenerativo	Doença do acúmulo lisossomal	Ruim
Anômalo	Hidrocefalia Malformação occipital caudal	Reservado. Terapia cirúrgica pode ser necessária.
Metabólico	Hipotireoidismo	Bom, se instituída terapia.
Nutricional	Deficiência de Tiamina	Razoável a bom, se instituída terapia imediata.
Neoplásico	Meningioma Oligodentroma Tumor do plexo coroide Metástases	Ruim. A ressecção cirúrgica, a quimioterapia e a radioterapia podem ser tentadas.
Inflamatório/infeccioso	Meningoencefalites Infecciosas MEG	Razoável a ruim. Depende da etiologia precisa, da extensão da doença e da resposta inicial ao tratamento.
Tóxico	Intoxicação por metronidazol	Bom
Traumático	Trauma intracraniano	Razoável a ruim. Depende da severidade do trauma.
Vascular	Acidente vascular cerebral	Razoável a bom.

Fonte: KENT; PLATT; SCHATZBERG, 2010

3 CONCLUSÃO

A síndrome vestibular é uma disfunção neurológica relativamente comum em cães e gatos, com sinais clínicos característicos e facilmente reconhecidos em um exame clínico e neurológico bem detalhado. Realizar a localização anatômica da síndrome, classificando-a em periférica ou central, requer conhecimento das estruturas do sistema vestibular, dos seus componentes e dos sinais produzidos quando da sua lesão. Além disso, o conhecimento das possíveis etiologias da síndrome vestibular, da fisiopatologia dessas doenças e da sua prevalência, torna a conduta diagnóstica mais bem sucedida.

O prognóstico dos pacientes com vestibulopatia apresenta grande variação, visto que é diretamente dependente da causa etiológica da disfunção vestibular. Infelizmente, alguns recursos diagnósticos mais avançados, como a tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética, ainda são onerosos para alguns proprietários ou estão indisponíveis em centros veterinários menores. Dessa forma, a real prevalência de algumas das possíveis doenças causadoras de síndrome vestibular é desconhecida, principalmente daquelas que envolvem o sistema nervoso central e que exigem técnicas mais sofisticadas para o seu diagnóstico.

De qualquer forma, a abordagem inicial de um paciente com síndrome vestibular deve priorizar definir se a lesão é central ou periférica e, a partir daí, elaborar planos diagnósticos e terapêuticos adequados. O proprietário deve ser informado sobre as possibilidades de tratamento, bem como ser alertado sobre a permanência de alguns déficits neurológicos residuais, principalmente inclinação da cabeça. A terapêutica estabelecida deve ter por objetivo minimizar os sinais clínicos e, principalmente, tratar a causa base da síndrome vestibular.

A síndrome vestibular é, portanto, uma disfunção frequente na clínica médica de pequenos animais, sendo importante que os médicos veterinários tenham conhecimento sobre como reconhecer e proceder frente a pacientes com apresentação clínica referente ao acometimento desse sistema neurológico.

REFERÊNCIAS

- AMUDE, A.M; et al. Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease. **Research in Veterinary Science**, v. 82, p. 416 - 422, 2007.
- ANDERS, B.B.; et al. Analysis of auditory and neurologic effects with ventral bulla osteotomy for removal of inflammatory polyps or nasopharyngeal masses in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 233, n. 4, p. 580-585, 2008.
- BAGLEY, R.S. Coma, stupor and behaviour change. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3 ed. Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association, 2004, cap. 8, p. 113-132.
- BATLOUNI, M. Diuréticos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 16, n.4, p. 211-214, 2009.
- BISCHOFF, M.G.; KNELLER, S.K. Diagnostic imaging of the canine and feline ear. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, p. 437-458, 2004.
- BLOOM, P.B. Anatomia da Orelha na Saúde e na Doença. In: AUGUST, J.R. **Medicina Interna de Felinos**, 6 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap. 30, p. 319 – 330.
- BLYTHE, L.L. The Neurologic System. In: PETERSON, M.E.; KUTZLER, M.A. **Small Animals Pediatrics: The first 12 months of life**. Missouri: Elsevier, 2011, cap. 40, p. 418-135.
- BRUM, M.A.; et al. Dicloridrato de Betaistina da Síndrome Vestibular Periférica Canina – Relato de Caso. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 1, p. 239-244, jan./mar. 2010
- COLE, L.K. Otoscopic evaluation of the ear canal. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, p. 397-410, 2004.
- COOK, L.B. Neurologic evaluation of the ear. . **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.34, 425-435, 2004.
- COUTERIER, J.; et al. Chiari-like malformation and syringomyelia in nprmal cavalier King Charles spaniel: a multiple diagnostic imaging approach. **Journal of Small Animal Practice**, v. 49, p. 438-443, 2008.
- CRISMAN, C.L **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1 ed., São Paulo: Livraria Roca Ltda., 1985, 432p.
- CRYSTAL, A.M. Vestibular Syndrome. In: NORSWORTHY, G.D. **The Feline Patient**. 4 ed, Iowa: Blackwell Publishing Ltd., 2011, cap. 225, p. 548-549.
- DeLAHUNTA, A.; GLASS, E. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. 3ed, Missouri: Elsevier, 2009, 540p.

DEWEY, C.W. Emergency management of the head trauma patient: principles and practice. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n.1, p. 207-225, 2000.

DVIR, E.; et al. Magnetic resonance imaging of otitis media in a dog. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 41, n. 1, p. 46-49, 2000.

EMERY, R.J.; et al. Cão atendido no Hospital Veterinário de Universidade Rural de Pernambuco com Síndrome Vestibular Paradoxal: Relato de Caso. In: **IX Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão**, 2009, Recife.

EVANS, J., et al. Diazepam as a treatment for metronidazol toxicosis in dogs: a retrospective study of 21 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, p. 304-310, 2003.

FERNÁNDEZ, V.L.; BERNARDINI, M. **Neurologia em Cães e Gatos**. 1 ed, São Paulo: Medvet, 2010, 464p.

FERREIRA, F.R.S. **Síndrome Vestibular em Canídeos**. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa, 2009, 115p., Tese (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária.

FITZMAURICE, S.N. Perda do Equilíbrio. In: _____. **Neurologia em Pequenos Animais: série clínica veterinária na prática**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap. 58, 244-246.

FORBES, S.; COOK, J.R. Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinschers pups. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 198, n. 3, p. 447-449, 1991.

GANANÇA, M. M.; et al. Ginkgo biloba no tratamento da vertigem e outros sintomas labirínticos. **Folha Médica**; v, 93, n.4, p. 275-7, 1986

GAROSI, L.S. Vestibular disease in dogs and cats. **In Practice**, v. 29, p. 151-157, 2007.

GAROSI, L.S.; et al. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 3, p. 385-391, 2001.

GAROSI, L.S.; PLATT, S.R. Treatment of cerebrovascular disease. In: BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, 14 ed, Missouri: Elsevier, 2009, p. 1074-1077.

GOTTHELF, L.N. **Doenças do ouvido em pequenos animais: guia ilustrado**. 2ed, São Paulo: Roca, 2007, 356p.

GRACE, S.F. Meningioma. In: NORSWORTHY, G.D. **The Feline Patient**. 4 ed, Iowa: Blackwell Publishing Ltd., 2011, cap. 137, p. 326-327.

GREENE, C.E.; et al. Rocky mountain spotted fever in dogs and its differentiation from canine ehrlichiosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 186, n. 5, p. 465-472, 1985.

GRIFFIN, C.E. Otitis techniques to improve practice. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 21, n.3, p. 96-105, 2006.

HARR, G.T Diseases of the middle and inner ear. **Proceedings of the World Animal Veterinary Association**. Mexico, 2009. Disponível em:
<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/130.pdf> Acesso em 05 jul. 2012

HARVEY, R.A. **Doenças do Ouvido em Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Revinter, 2004, 272p.

HAZLETT M.J.; et al. A degenerative encephalomyelopathy in 7 Kuvasz puppies. **Canadian Veterinary Journal**, v.46, p. 429-432, 2005.

HIGGINS, M.A.; ROSSMEISL Jr, J.H.; PANCIERA, D.L. Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.20, 1363-1369, 2006.

HOUSTON, D.M.; HULLAND, T.J. Thiamine deficiency in a team of sled dogs. **Canadian veterinary Journal**, v. 29, p. 383-385, 1988.

HYPOLLITO, M.A.; OLIVEIRA, J.A.A. Ototoxicidade, otoproteção e autodefesa das células ciliadas da cóclea. **Medicina**, v. 38, n. 3, p. 279-289, 2005.

JONES, B.R. Sistema Nervoso. In: CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M. **Clínica e Terapêutica em Felinos**, 3 ed, São Paulo: Roca, 2006, cap. 7, p. 103-142.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Sistemas fotorreceptor e audiorreceptor. In: _____. **Histologia Básica**, 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 453-473

KENT, M.; PLATT, S.R.; SCHATZBERG, S.J. The neurology of balance: function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. **The Veterinary Journal**, v. 185, p. 247-258, 2010.

KORNEGAY, J.N.; HOSKINS, J.D. O Sistema Nervoso. In: _____. **Pediatria Veterinária: Cães e Gatos até 6 Meses de Idade**. São Paulo: Manole, 1992, cap. 6, p. 105-152.

LANAS, A. Gotas óticas y su ototoxicidad. **Revista de Otorrinolaringología**. v.62, p. 50-58, 2002.

LAVELY, J.; LIPSITZ, D. Fungal infections of the central nervous system in the dog and cat. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p. 212-219, 2005.

LeCOUTEUR, R.A. Feline Vestibular Diseases – New Developments. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, p. 101-108, 2003.

LeCOUTEUR, R.A.; VERNAU, R.A. Feline Vestibular Disorders. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.1, p. 71-80, 1999.

LeCOUTEUR, R.A.; WITHROW, S.J. Tumor of the nervous system. In: WITHROW, S.J.; VAIL, D.M. **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. 4 ed. Missouri: Elsevier, 2007, p. 659-682.

LEE, M. Congenital Vestibular Disease in a German Sheperd Dog. **Veterinary Record**, v. 113, p. 571, 1983.

LORENZ, M.D.; COATES, J.R.; KENT, M. **Handbook of Veterinary Neurology**. 5 ed, Missouri: Elsevier, 2011, 545p.

LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. Ataxia of the head and the limbs. In: _____. **Handbook of Veterinary Neurology**, 4 ed., United States of America: Saunders, 2004, p. 219-244.

MARQUEZINI, M.R.S. **Ototoxicidade vestibular provocada pelo uso sistêmico de aminoglicosídeos em cobaias**. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP, 2011, 101p. Tese (mestrado) – Programa de Pós-graduação, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

McKEOWN, H.M. Hypothyroidism in a boxer dog. **Canadian Veterinary Journal**, v. 43, p. 553-555, 2002.

MERCHANT, S.R.; et al. Ototoxicity assessment of a chlorhexidine otic preparation in dogs. **Progress in Veterinary Neurology**, v.4, p. 72-75, 1993.

MILLER, A.D.; ALCARAZ, A.; McDONOUGH, S.P. Tonsillar lymphangiomatous polyp in an adult dog. **Journal of Comparative Pathology**, v. 138, p. 215-217, 2008.

MORIELLO, K.A.; DIESEL, A. Manejo Médico da Otite. In: AUGUST, J.R. **Medicina Interna de Felinos**, 6 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap. 32, p. 348 – 358.

MUILENBURG, R.K.; FRY, T.R. Feline Nasopharyngeal Polyps. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, p. 839-849, 2002.

MUÑANA, K.R. Head tilt and nystagmus. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3 ed. Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association, 2004, cap. 10, p. 155-171.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2006, 1324p.

NEVES, I.V.; TUDURY; E.A., da COSTA, R.C. Fármacos utilizados no tratamento de afecções neurológicas de cães e gatos. **Semina: Ciências agrárias**. v.31; n. 3, p. 745-766, 2010

NORSWORTHY, G.D. **The Feline Patient**. 4 ed, Iowa: Blackwell Publishing Ltd., 2011, 1052p.

NORSWORTHY, G.D; GRACE, S.F. Toxoplasmosis. In: NORSWORTHY, G.D. **The Feline Patient**. 4 ed, Iowa: Blackwell Publishing Ltd., cap. 254, p. 512-515, 2011.

PENDERIS, J. Disorders of eyes and vision. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3 ed. Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association, 2004, cap.9, p. 133-154.

PLATT, S.R.; OLBY, N.J. Neurologic Emergencies. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3 ed. Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association, 2004, cap.19, p. 320-336.

RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H.S. Thyroids. In: GALAC, S.; et al. **Clinical Endocrinology of Dogs and Cats**. Hannover: Schlutersche Verlagsgesellschaft mbH & Co, 2010, cap. 3, p. 55-79.

ROSSMEISL Jr., J.H. Vestibular Disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: **Small Animal Practice***, v. 40, p. 81-100, 2010.

RYBAK, L.P.; RAMKUMAR, V. Ototoxicity. ***Kidney International***, v. 72, p. 931-935, 2007.

SAITO, T.B.; et al. Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. ***Research in Veterinary Science***, v. 80, p.116–119, 2006.

SANDERS, S. G.; BAGLEY, R. S. Distúrbios Auditivos e de Equilíbrio: Nervo vestibulococlear e Estruturas associadas. In: DEWEY, C. W. **Neurologia de Cães e Gatos-Guia Prático**. São Paulo: Roca, 2006, p. 130-131.

SCHMIDT, M.J. Ultrasonographic appearance of the craniocervical junction in normal brachycephalic dogs and dogs with caudal occipital (Chiari-like) malformation. ***Veterinary Radiology & Ultrasound***, v.49, n.5, p. 472-476, 2008.

SCHUNK, K. L.; AVERILL, D. R. Peripheral vestibular syndrome in the dog: a review of 83 cases. ***Journal of the American Veterinary Medical Association***, v. 182, p. 1354-1357, 1983.

SELIMOGLU, E.; KALKANDELEN, S.; ERDOGAN, F. Comparative vestibulotoxicity of different aminoglycosides in the guinea pigs. ***Yonsei Med J***. v. 44, n. 3, p. 517-522, 2003.

STURGES, B.K.; et al. Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, v. 20, n. 3, p.648-656., 2006.

SUMERS, B.A.; et al. Inflammatory diseases of the nervous system. In: _____. ***Veterinary Neuropathology***. Saint Louis: Mosby, cap. 3, p. 95-188, 1995.

TAYLOR, S. M. Inclinação da cabeça. In: NELSON, R. W.; COUTO, G. C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 70, p.969-973, 2006.

THOMAS, W.B. Vestibular dysfunction. ***Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice***, v. 30, n.1, p. 227-24, 2000.

TIPOLD, A. Treatment of primary central nervous system inflammation (encephalitis and meningitis). In: BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, 14 ed, Missouri: Elsevier, 2009, p. 1070-1074.

TROXEL, M.T.; et al. Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. ***Journal of the American Veterinary Medical Association***, v. 227, n. 4, p. 570-574, 2005.

VAQUERO, P.M.; da COSTA, R.C.; DANIELS, J.B. Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by *Streptococcus*

equi subspecies *zooepidemicus* in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 8, p. 606-609, 2011.

VILLALOBOS, A.; KAPLAN, L. **Canine and Feline Geriatric Oncology: Honoring the Human-Animal Bond**. Iowa: Blackwell Publishing, 2007, 381p.

VITALE, C.L.; OLBY, N.J. Neurologic dysfunction in hypothyroid, hiperlipidemic Labrador Retrievers. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p.1316-1322, 2007.

VITE, C.H. Terapia Gênica para Doenças de Acúmulo Lisossômico. In: AUGUST, J.R. **Medicina Interna de Felinos**, 6 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, cap. 56, p 570-579.

WESSMANN, A.; et al. Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. **The Veterinary Journal**, v.180, p. 290-303, 2009.

WHEELER, S.J.; THOMAS, W.B. **Autoevaluación Ilustrada en Neurología em Pequenos Animales**. Barcelona: Grass edicion, 1997, 152p.

YOSHIKAWA, H.; et al. A dog with squamous cell carcinoma in the middle ear. **Canadian Veterinary Journal**, v. 49, p. 877-879, 2008

