

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS  
DOMÉSTICOS**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM  
CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS DOMÉSTICOS**

**JÉSSICA DOS REIS ANTUNES**

**PORTO ALEGRE**

**2016/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS  
DOMÉSTICOS**

**SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA EM GATOS**

**Autor: Jéssica dos Reis Antunes**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como requisito para a  
conclusão do Curso de Especialização  
em Clínica Médica de Felinos  
Domésticos.**

**Orientador: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Ana Cristina**

**Pacheco de Araújo**

**PORTO ALEGRE**

**2016/1**

## RESUMO

A síndrome vestibular é um conjunto de sinais clínicos que surgem devido a alterações no sistema vestibular. O sistema vestibular pode ser dividido em dois componentes: o componente periférico, que se localiza fora do tronco cerebral, na orelha interna; e o componente central, localizado no tronco cerebral e cerebelo. A realização de um exame neurológico correto e detalhado, com especial enfoque na avaliação dos nervos cranianos e das reações posturais, é de extrema importância para o reconhecimento dos sinais que permitem localizar a lesão a nível central ou periférico. Os sinais clínicos mais comuns incluem ataxia vestibular assimétrica, sem déficits nas reações posturais, e nistagmo rotatório ou horizontal, que mantém a mesma direção independentemente da posição da cabeça. As causas de síndrome vestibular periférica podem ser divididas em anomalias congênitas, neoplasias, doenças inflamatórias (otite), hipotireoidismo, idiopáticas, tóxicas (ototoxicidade) e traumas. O tratamento é sintomático, devendo ser tratada também a causa base. A síndrome vestibular é uma das disfunções neurológicas mais comuns em gatos. Ela possui sinais clínicos característicos e de fácil reconhecimento em um exame clínico e neurológico. É uma disfunção frequente, entre as neurológicas, na clínica médica de pequenos animais, em especial os felinos, sendo importante que os médicos veterinários tenham conhecimento e capacidade para reconhecer e saber proceder frente a pacientes com apresentação clínica desse tipo de afecção neurológica.

**Palavras-chaves:** síndrome vestibular, periférica, inclinação de cabeça, exame neurológico, otite.

## ABSTRACT

*Vestibular syndrome is a set of clinical signs that arise due to changes in the vestibular system. The vestibular system can be divided into two components: the peripheral component, which is located outside the brain stem, the inner ear; and the central component, located in the brain stem and cerebellum. Achieving a correct and detailed neurological examination, with special focus on evaluation of cranial nerves and postural reactions is extremely important to recognize the signs that let you locate the damage to central or peripheral level. The most common clinical signs include Ataxia asymmetric buccal no deficits in postural reactions, and rotational or horizontal nystagmus, which keeps the same direction independently of the position of the head. The causes of peripheral vestibular syndrome can be divided into congenital anomalies, cancer, inflammatory diseases (otitis), hypothyroidism, idiopathic, toxic (ototoxicity) and trauma. Treatment is symptomatic, it must also be treated the underlying cause. Vestibular syndrome is the most common neurological disorders in cats. It has characteristic clinical signs and easy recognition in a clinical and neurological examination. It is a common disorder among neurological, medical clinic for small animals, especially cats, it is important that veterinarians have the knowledge and ability to recognize and know to proceed in patients with clinical presentation of this type of neurological disease.*

**Keywords:** *vestibular syndrome, peripheral, head tilt, neurological examination, ear infections.*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Imagem da anatomia da orelha externa, média e interna felina.....	10
Figura 2 – Imagem de um felino com inclinação de cabeça para o lado esquerdo, lado da lesão.....	13
Figura 3 – Imagem de um felino com estrabismo convergente fisiológico.....	15
Figura 4 – Imagem de um felino com inclinação da cabeça para o lado direito, lado da lesão, e com sinais da Síndrome de Horner (ptose palpebral, prolapso da 3ª pálpebra e miose).....	16
Figura 5 – Imagem da orelha externa de um felino mostrando a presença de secreção escura, semelhante à otite fúngica.....	22
Figura 6 – Imagem da cavidade oral de um felino. Setas evidenciando pólipos nasofaríngeos.....	27
Figura 7 – Imagem de um felino com neoplasia na orelha externa direita.....	29

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>COMPONENTE PERIFÉRICO</b>	<b>8</b>
<b>2.1</b>	<b>Anatomia e Fisiologia</b>	<b>8</b>
<b>2.2</b>	<b>Sinais clínicos</b>	<b>11</b>
2.1.1	Estado mental	11
2.1.2	Ataxia vestibular	12
2.1.3	Déficits proprioceptivos	12
2.1.4	Inclinação da cabeça	12
2.1.5	Nistagmo	13
2.1.6	Estrabismo	14
2.1.7	Alteração dos nervos cranianos	15
2.1.8	Síndrome de Horner	16
2.1.9	Paralisia facial	16
2.1.10	Espasmo facial	17
2.1.11	Disfunção bilateral	17
<b>3</b>	<b>LOCALIZAÇÃO DA LESÃO</b>	<b>19</b>
<b>4</b>	<b>ETIOLOGIAS</b>	<b>21</b>
<b>4.1</b>	<b>Anomalias congênicas</b>	<b>21</b>
<b>4.2</b>	<b>Hipotireoidismo</b>	<b>21</b>
<b>4.3</b>	<b>Otite média / interna</b>	<b>22</b>
<b>4.4</b>	<b>Síndrome vestibular idiopática</b>	<b>25</b>
<b>4.5</b>	<b>Pólipos nasofaríngeos</b>	<b>26</b>
<b>4.6</b>	<b>Ototoxicidade</b>	<b>27</b>
<b>4.7</b>	<b>Neoplasias</b>	<b>28</b>
<b>4.8</b>	<b>Trauma</b>	<b>30</b>
<b>5</b>	<b>DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b>	<b>31</b>
<b>6</b>	<b>TRATAMENTO</b>	<b>32</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO</b>	<b>34</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>35</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome vestibular é um conjunto de sinais clínicos que surgem devido a alterações no sistema vestibular. O Sistema Vestibular é um sistema sensorial que permite o controle do equilíbrio corporal do animal, sendo responsável por manter o corpo num posicionamento correto em relação à gravidade (LOWRIE, 2012; THOMSON; HAHN, 2012). Ele está envolvido na manutenção da posição da cabeça no espaço, e na manutenção do posicionamento dos olhos, pescoço, tronco e membros em relação a esta (ROSSMEISL, 2010).

Os sinais clínicos que os animais com esta síndrome manifestam com maior frequência incluem inclinação da cabeça, desequilíbrios, quedas ou movimentos rotatórios do corpo e ainda, nistagmo e ataxia (ROSSMEISL, 2010). Este sistema não inicia atividade motora, mas utiliza a sua informação sensorial para modificar e coordenar os movimentos (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

A realização de um exame neurológico correto e detalhado, com especial enfoque na avaliação dos nervos cranianos e das reações posturais, é de extrema importância para o reconhecimento dos sinais que permitem localizar a lesão a nível central ou periférico (KENT *et al.*, 2010).

As etiologias mais comuns em pacientes com sinais vestibulares periféricos são a otite média/interna e a doença vestibular periférica idiopática (KENT *et al.*, 2010). No entanto, as síndromes vestibulares podem ter como causa base diversas outras afecções.

O reconhecimento da síndrome vestibular em felinos, assim como sua causa e suas possibilidades terapêuticas é importante, pois esta é uma disfunção neurológica observada com relativa frequência na clínica de pequenos animais, porém muitas vezes não é reconhecida (Le COUTEUR, 2003).

Com base na sua importância, optou-se pela realização de uma revisão bibliográfica sobre esta síndrome. Visto que esta é, dentre os distúrbios neurológicos, o de maior ocorrência. Pois seu aparecimento é secundário a outras enfermidades comuns na clínica de felinos domésticos, como traumas, otites e neoplasias. Sendo importante seu diagnóstico e correto tratamento, baseados nos diferentes sinais clínicos apresentados, como também a identificação da causa base.

## 2 COMPONENTE PERIFÉRICO

### 2.1 Anatomia e Fisiologia

O sistema vestibular periférico é composto pela divisão vestibular do nervo craniano VIII (vestíbulo-coclear) e os seus receptores localizados na orelha interna (KENT *et al.*, 2010). A orelha interna consiste num labirinto membranoso, derivado da ectoderme, que está inserido dentro de um labirinto ósseo. Anatomicamente, o labirinto ósseo localiza-se na porção petrosa do osso temporal. Abrange quatro compartimentos comunicantes preenchidos por perilinf, um fluido que deriva do líquido cefalorraquidiano (LCR). Estes compartimentos incluem os recessos elíptico e esférico, os três canais semicirculares e o canal coclear (Figura 1). No interior destas estruturas encontram-se o sáculo, o utrículo, os ductos semicirculares e o ducto coclear, que contém endolinfa no seu interior (COOK, 2004).

O vestíbulo e os canais semicirculares estão envolvidos na função vestibular, enquanto a cóclea é responsável pela audição (KENT *et al.*, 2010). Existem receptores nos três ductos semicirculares que são sensíveis às acelerações angulares/rotação da cabeça, e nos dois órgãos otológicos (utrículo e sáculo) que são sensíveis às acelerações lineares e à influência da gravidade numa posição estática (COOK, 2004). Na terminação de cada ducto semicircular forma-se uma dilatação, a ampola. No seu interior existe uma proliferação de tecido conjuntivo que forma a crista ampular que, internamente, está revestida por células neuroepiteliais, sendo este o órgão receptor associado a cada ducto semicircular. O neuroepitélio deste órgão é constituído por dois tipos de células: células pilosas e células de suporte (EVANS; De LAHUNTA, 2013). A base destas células está em contato sináptico com as terminações dendríticas dos neurónios vestibulares, que transmitem potenciais de ação para os núcleos vestibulares (COOK, 2004).

Estas células são constituídas na sua superfície luminal por cerca de 40 a 80 cílios, ou microvilosidades modificadas (estereocílios), e um único cílio modificado (cinetocílio), os quais se projetam na cúpula (EVANS; De LAHUNTA, 2013). A cúpula é uma estrutura gelatinosa composta por material proteico e polissacárido. Quando a cabeça se move, o osso temporal também, e conseqüentemente os ductos semicirculares e as células pilosas. A endolinfa exerce pressão sobre a cúpula, o que provoca um movimento dos estereocílios em direção ao cinetocílio ou na direção oposta, resultando numa estimulação ou inibição dos nervos sensitivos, respectivamente. Neste processo os canais de sódio nos cílios abrem-se, permitindo a entrada de um fluxo de íons para as células pilosas, o que leva à sua

despolarização e propagação dos impulsos nervosos até ao nervo vestibular (COOK, 2004). Se a cabeça continuar a rodar à mesma velocidade, o movimento da endolinfa vai coordenar-se com o dos ductos e das células pilosas. Assim, como não exerce mais pressão sobre a cúpula os estereocílios não vão sofrer nenhuma deformação e os neurônios vestibulares não serão estimulados nem inibidos. Quando o animal para de rodar a cabeça, os ductos e as células pilosas, conseqüentemente, também param de se mover e a endolinfa continua a mover-se, mas na direção contrária em relação ao labirinto membranoso. As cúpulas dos dois lados são assim deformadas na direção oposta. Mais uma vez a informação que chega aos núcleos vestibulares é desigual e é interpretada como uma rotação da cabeça, mas na direção contrária. Este fenômeno causa as tonturas/vertigens, descritas pelos humanos (THOMSON; HAHN, 2012). Pode assim dizer-se que a crista ampular se identifica como um receptor cinético, uma vez que detecta a posição da cabeça qualquer que seja o plano e o ângulo rotacional. Os pares de canais semicirculares respondem sempre de forma oposta a qualquer movimento da cabeça, funcionando como pares sinérgicos. Quando a cabeça vira para um lado, a endolinfa desloca-se em direção da ampola desse lado, mas no lado contrário ocorre o oposto. Isto causa uma estimulação das células pilosas do lado para onde a cabeça se inclinou, e uma inibição no lado oposto. Assim, a informação recebida pelos núcleos vestibulares é desigual, sendo interpretada como um movimento da cabeça (COOK, 2004).

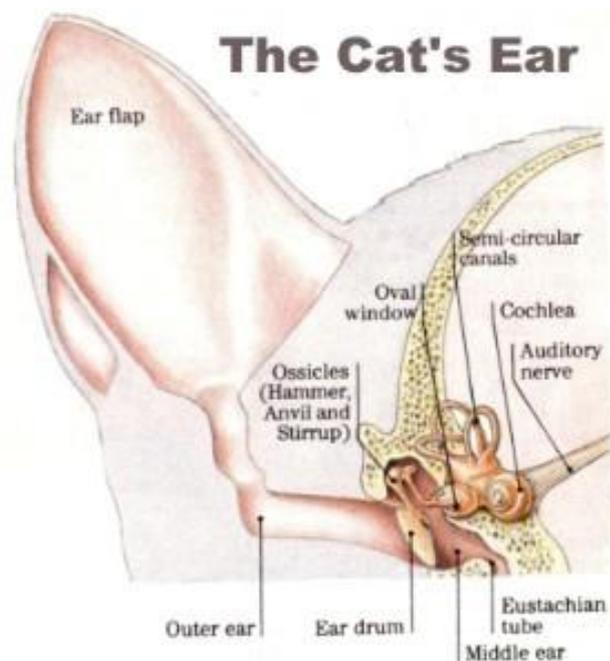
A mácula é o órgão receptor do utrículo e do sáculo. A sua superfície é formada por células epiteliais colunares. Tal como na crista ampular, este neuroepitélio é composto com células pilosas e células de suporte. A mácula do utrículo é mais importante como receptor de detecção das mudanças no posicionamento da cabeça, enquanto a mácula do sáculo é mais sensível a estímulos vibratórios (EVANS; De LAHUNTA, 2013).

No caso do sáculo e do utrículo a substância gelatinosa que cobre as células pilosas chama-se membrana otolítica. Nesta membrana existem vários cristais de carbonato de cálcio chamados otólitos, ou estatocónios (COOK, 2004). Os otólitos movem-se conforme o efeito da gravidade, puxando a membrana otolítica e causando deformação nos estereocílios e cinetocílios. Gera-se então um potencial de ação que se propaga pelo nervo vestibular (SANDERS; BAGLEY, 2008). A mácula do utrículo está orientada no plano horizontal, enquanto a mácula do sáculo está orientada verticalmente. Deste modo, qualquer que seja a posição da cabeça do animal, a gravidade atua em uma ou ambas membranas otolíticas, estimulando os nervos sensitivos na sua base (THOMSON; HAHN, 2012). Assim, o sáculo e o utrículo são responsáveis pela percepção da posição estática da cabeça no espaço. O mecanismo básico que estimula as células pilosas é semelhante na detecção da posição

estática, ou da mudança de posição da cabeça. A gravidade estimula continuamente as células pilosas que detectam o posicionamento estático. Contudo, as que detectam o movimento apenas o fazem durante aceleração ou desaceleração da cabeça, e não quando esta está a uma velocidade constante (THOMSON; HAHN, 2012).

A divisão superior do nervo vestibular inerva as células pilosas da mácula do utrículo e das cristas ampulares dos ductos semicircular lateral e anterior. A divisão inferior do nervo vestibular inerva a crista ampular do ducto semicircular posterior e a mácula do sáculo (GAROSI; LOWRIE; SWINBOURNE, 2012). Os seus corpos celulares formam o gânglio vestibular ainda no interior da parte petrosa do osso temporal. Depois de formarem este gânglio, os axônios da divisão vestibular juntam-se com os axônios da divisão coclear e saem do osso temporal através do meato acústico interno, juntamente com o nervo facial (VII), e seguem até ao tronco cerebral (KENT *et al.*, 2010; EVANS; De LAHUNTA, 2013).

Figura 1 – Imagem da anatomia da orelha externa, média e interna felina



Fonte: [www.americanexoticcats.com](http://www.americanexoticcats.com)

## 2.2 Sinais clínicos

A síndrome vestibular causa manifestações clínicas que permitem a identificação da sua ocorrência, mas não necessariamente se a lesão é periférica ou central, pois existem poucas diferenças entre os sinais clínicos de disfunção vestibular periférica e central (FERNANDEZ; BERNARDINI, 2010). Na maior parte dos casos, esta diferenciação é feita com base na realização de um exame neurológico correto e detalhado, e na observação dos déficits neurológicos causados por outros sistemas no tronco cerebral ou cerebelo que estão afetados. Na maioria dos casos um animal com disfunção vestibular apresenta perda de equilíbrio, e salvo raras exceções, os sinais são ipsilaterais ao lado da lesão. Os animais podem apresentar ataxia vestibular, que se caracteriza por tropeções, quedas, inclinação do corpo, inclinação da cabeça e andar em círculos para o lado afetado. Além disto, podem adotar uma postura de sustentação de base larga, e tônus extensor exagerado do lado contralateral à lesão, acompanhado de diminuição do tônus do lado ipsilateral. Também é frequente a presença de nistagmo patológico e estrabismo (KENT *et al.*, 2010; De LAHUNTA *et al.*, 2015). É mais comum as lesões afetarem uma região, do que um nervo ou um núcleo específico, por isso as alterações neurológicas podem ser usadas para a localização do problema (GAROSI *et al.*, 2001).

### 2.2.1 Estado mental

Os animais com síndrome vestibular periférica, geralmente apresentam estado mental normal. Em alguns animais pode ser difícil realizar a avaliação devido à gravidade das lesões que apresentam, podendo cursar com desorientação e náusea, além de se apresentarem mais sonolentos ou prostrados, devido à proximidade dos núcleos e vias vestibulares com o sistema reticular ativador no tronco cerebral (LORENZ; COATES; KENT, 2011). O sistema reticular controla o nível de consciência, o despertar cerebral, a manutenção do estado de alerta e a vigília dos animais a estímulos visuais, auditivos táteis e dolorosos (CHRISMAN, 1985). Animais severamente afetados podem se apresentar em estupor ou em coma, sendo a causa base importante para determinar as alterações no estado mental (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

### 2.2.2 Ataxia vestibular

Ataxia é uma disfunção sensitiva que se traduz pela incapacidade de coordenar a posição da cabeça, tronco e membros no espaço (COSTA, 2009; Le COUTEUR, 2009). A ataxia vestibular é diferenciada dos outros tipos de ataxia pela sua assimetria e é caracterizada por um andamento descoordenado e cambaleante (LOWRIE, 2012a). Normalmente é acompanhada por postura de base larga, com tendência para quedas e andar em círculos para o lado da lesão. As lesões vestibulares unilaterais provocam uma perda de atividade do feixe vestibulo-espinhal ipsilateral à lesão. Assim sendo, há diminuição do tônus extensor do lado da lesão e por isso, os animais tendem a ter desequilíbrios e a cair para esse lado. Além disto, uma vez que o tônus extensor do lado contralateral não está inibido, os desequilíbrios são acentuados e o animal pode girar no chão (Le COUTEUR, 2009; LORENZ *et al.*, 2011). Ataxia e paresia são muitas vezes confundidas, sendo que a ataxia afeta a coordenação, mas não a força, enquanto a paresia afeta apenas a força (COSTA, 2009).

### 2.2.3 Déficits proprioceptivos

A presença de alterações nas reações posturais é um dos sinais indicadores do possível local de lesão. Os testes de reposicionamento proprioceptivo e o de reação de salto são os mais utilizados para avaliar a propriocepção geral. No caso de haver uma lesão central, poderá haver alterações nos tratos espinocerebelares ascendentes responsáveis pela propriocepção geral e nos neurônios motores superiores que se projetam pelo tronco cerebral, o que levará a déficits proprioceptivos ipsilaterais e paresia (KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011). Importante salientar, que o lado em que estão presentes os déficits nas reações posturais é o lado da lesão no tronco cerebral ou cerebelo (LORENZ *et al.*, 2011).

### 2.2.4 Inclinação da cabeça

A perda de tônus vestibular do lado afetado provoca numa estimulação relativamente aumentada no lado normal. Desde modo, há perda de informação excitatória para os músculos extensores do pescoço e membros, do lado lesionado. Este desequilíbrio faz com que o animal incline a cabeça para este lado, na maioria dos casos. A cabeça apresenta-se inclinada, rotada em relação ao eixo maior da 2ª vértebra cervical (áxis), com a orelha do lado afetado (na maioria dos casos) mais perto do chão (COOK, 2004; KENT *et al.*, 2010).

O grau de inclinação da cabeça pode variar desde uma pequena inclinação, até perto de 45°, em que o animal tem dificuldade em se manter de pé (De LAHUNTA *et al.*, 2015). Podendo variar a gravidade e também se tornar residual depois da resolução do problema adjacente (LORENZ *et al.*, 2011). A presença de inclinação da cabeça (Figura 2) é um sinal indicativo de doença vestibular, além de ser o sinal mais consistente de déficit vestibular unilateral (MUÑANA, 2004).

Figura 2 – Imagem de um felino com inclinação de cabeça para o lado esquerdo, lado da lesão.



Fonte: [www.vetstream.com](http://www.vetstream.com)

#### 2.2.5 Nistagmo

O nistagmo é definido como oscilações rítmicas involuntárias dos olhos. No nistagmo fisiológico, quando a cabeça se movimenta para um lado, as células pilosas dos receptores vestibulares desse lado são estimuladas, fazendo com que os olhos se movam devagar na direção oposta, seguindo-se um movimento rápido para a direção do movimento da cabeça, passando a ocupar uma posição mais centralizada. Esta fase rápida ocorre quando a tensão nos músculos extraoculares atinge o seu limite, provocando um movimento corretivo dos olhos na direção do movimento da cabeça (COOK, 2004; KENT *et al.*, 2010). Este movimento ocorre devido à fixação do olhar num ponto durante um breve momento, antes de se fixar rapidamente na nova posição (THOMSON; HAHN, 2012). A fase lenta deste reflexo envolve os receptores vestibulares no labirinto membranoso, e a fase rápida envolve os núcleos vestibulares no tronco cerebral (De LAHUNTA *et al.*, 2015).

Os animais com disfunção vestibular apresentam frequentemente nistagmo, mesmo quando a cabeça está parada e numa posição normal (THOMAS, 2000). O nistagmo pode ser induzido, mudando o posicionamento da cabeça do animal (LORENZ *et al.*, 2011). As oscilações podem ocorrer sempre à mesma velocidade no caso do nistagmo pendular, ou com fases mais rápidas e outras mais lentas, no caso do nistagmo rápido. O nistagmo espontâneo com fase rápida para o lado oposto à lesão é explicado pelas alterações nos canais semicirculares que impedem a atividade basal de repouso no lado afetado, contrariamente ao lado normal que continua a emitir atividade basal que é interpretada como uma rotação da cabeça para esse lado (COOK, 2004).

O nistagmo pode ainda ter várias direções, horizontal, vertical, rotatório ou a combinação de todos (KENT *et al.*, 2010). O nistagmo rápido, característico de doença vestibular, deve ser diferenciado de nistagmo pendular que é mais encontrado em algumas raças orientais de gatos, como nos Siameses e nos Himalaias. Nestes casos, não se trata de um sinal de doença vestibular, mas sim uma manifestação de alterações congênitas nas vias visuais, nas quais uma percentagem de axônios do nervo óptico maior do que normal cruzam no quiasma óptico. Este tipo de nistagmo também pode ser encontrado em animais com doença cerebelar (MUÑANA, 2004; THOMAS, 2000).

Normalmente, nos animais que sofrem de disfunção vestibular periférica, o nistagmo é horizontal ou rotatório, e a fase rápida é sempre para o lado oposto ao afetado. Pode ser espontâneo ou posicional (KENT *et al.*, 2010). Devido aos mecanismos compensatórios da visão, muitas vezes o nistagmo espontâneo é o primeiro sinal clínico a desaparecer, principalmente se este for resultado de uma lesão vestibular periférica. No entanto esse pode ser novamente induzido movendo o focinho do animal de um lado para o outro de forma rápida, ou tapando os olhos do animal, e virando o animal com os membros para cima, de forma a descompensar o sistema vestibular. Isto ocorre devido a um desequilíbrio na informação sensorial transmitida pelos receptores sensoriais ou pelo nervo craniano (NC) VIII para os núcleos vestibulares (COOK, 2004; LORENZ *et al.*, 2011; ROSSMEISL, 2010).

#### 2.2.6 Estrabismo

O estrabismo vestibular deve ser diferenciado de um estrabismo fixo ou estático, que resulta de uma perda da inervação dos NC III, IV ou VI, e no qual o olho permanece fixo numa posição desviado do normal (KENT *et al.*, 2010). Durante a avaliação dos pares cranianos, quando a cabeça do animal é elevada, é frequente observar-se estrabismo ventral

do lado da lesão. Quando a cabeça volta à posição normal, o estrabismo resolve-se. Isto trata-se de estrabismo posicional (LORENZ *et al.*, 2011). Ocasionalmente, pode observar-se um ligeiro estrabismo ventral ou ventrolateral mesmo sem extensão do pescoço e cabeça, mas este desaparece quando se altera a posição da cabeça. Este sinal pode ser confundido com estrabismo provocado por alterações no nervo oculomotor (Figura 3). No entanto, quando se testa o nistagmo fisiológico, o olho afetado aduz e abduz bem, o que indica que este nervo não está afetado, assim como o nervo abducente (De LAHUNTA *et al.*, 2015). Normalmente, o estrabismo ocorre do mesmo lado em que a lesão está presente (THOMAS, 2000).

Figura 3 – Imagem de um felino com estrabismo convergente fisiológico.



Fonte: [www.vetbook.org](http://www.vetbook.org)

### 2.2.7 Alteração dos nervos cranianos

Associado aos sinais vestibulares, o animal pode também apresentar alterações em vários pares cranianos e na inervação simpática do olho. Isto deve-se ao fato de que estes nervos passam em zonas onde pode existir uma lesão vestibular que os afeta, e à proximidade anatômica dos seus respectivos núcleos na ponte e medula oblonga com os núcleos vestibulares. Assim, as alterações mais frequentes são aquelas que afetam os nervos cranianos do V ao XII. O animal pode apresentar estrabismo fixo associado a alterações no VI par, disfagia associada a alterações nos pares IX-XI, e ainda disfagia, atrofia e paresia da língua associadas a alterações no XII par. No entanto, os déficits de pares cranianos que ocorrem com mais frequência são os dos pares V e VII (KENT *et al.*, 2010).

### 2.2.8 Síndrome de Horner

A inervação simpática do olho tem origem no hipotálamo e mesencéfalo, desce até aos segmentos medulares T1 até T3, e após sair do canal medular pelos forames intervertebrais, as fibras pré-ganglionares cursam pelo tronco vagossimpático até ao gânglio cervical cranial, localizado medialmente à bula timpânica. Os axônios simpáticos pós-ganglionares projetam-se até ao olho, sendo que durante esse trajeto algumas fibras passam pela bula timpânica, e outras passam medialmente. Assim sendo, lesões que afetam a bula timpânica podem causar Síndrome de Horner (COOK, 2004; KENT *et al.*, 2010; GAROSI *et al.*, 2012). Conforme a figura 4, a síndrome de Horner é caracterizada por miose, ptose, protusão da terceira pálpebra e enoftalmia, do lado da lesão vestibular (THOMAS, 2000; LORENZ *et al.*, 2011).

Figura 4 – Imagem de um felino com inclinação da cabeça para o lado direito, lado da lesão, e com sinais da Síndrome de Horner (ptose palpebral, prolapso da 3ª pálpebra e miose)



Fonte: Kent *et al.* (2010)

### 2.2.9 Paralisia facial

Ausência de sensibilidade facial e atrofia dos músculos mastigadores são sinais associados com déficits no V par, enquanto paresia e paralisia facial estão associados ao VII par. Paresia ou paralisia facial também pode estar associada aos sinais de disfunção vestibular (KENT *et al.*, 2010). O VII par deixa o tronco cerebral junto ao VIII e separa-se dentro da parte petrosa do osso temporal, continuando pelo canal facial, que se abre na orelha média (LORENZ *et al.*, 2011). A parte motora do nervo facial inerva os músculos superficiais da

cabeça e face, enquanto a parte sensitiva inerva os dois terços mais rostrais da língua e palato, proporcionando o sentido do paladar, e ainda a superfície interna do pavilhão auricular. Além disso, o nervo facial envia fibras pré-ganglionares parassimpáticas para as glândulas lacrimais e salivares, e mucosa nasal. Doenças que afetem a orelha média/interna podem danificar este nervo, resultando em paralisia facial do mesmo lado. Os animais afetados apresentam a orelha, o lábio, e as pálpebras caídas do lado afetado (COOK, 2004; KENT *et al.*, 2010; GAROSI *et al.*, 2012). Os tutores podem referir que o animal saliva excessivamente e deixa cair a comida desse lado da boca. A resposta de ameaça, assim como o reflexo corneal e palpebral estão diminuídos ou mesmo ausentes, devido à impossibilidade das pálpebras se fecharem. Se as fibras parassimpáticas também estiverem danificadas, deixa de haver lacrimejamento normal, podendo provocar queratoconjuntivite seca neurogênica (COOK, 2004; GAROSI *et al.*, 2012). Isto ocorre principalmente em lesões que afetem a parte do nervo entre a medula oblonga e a orelha média. As lesões distais ao canal facial não afetam a divisão parassimpática do nervo facial (De LAHUNTA *et al.*, 2015).

#### 2.2.10 Espasmo facial

No início da evolução dos problemas que afetam a orelha média/interna, os animais podem apresentar espasmos hemifaciais. Isto ocorre devido à inflamação do nervo facial na sua passagem pelo canal facial na parte petrosa do osso temporal, que faz com que os músculos faciais desse lado se tornem hipertônicos, provocando retração caudal da comissura labial e do nariz. Pode ainda notar-se um estreitamento da fissura palpebral, elevação da orelha, e enrugamento da face. Em alguns casos, o espasmo hemifacial precede a paralisia facial (COOK, 2004). O espasmo hemifacial pode ser diferenciado da denervação crônica testando o reflexo palpebral: nos casos de espasmo hemifacial o animal é capaz de fechar as pálpebras (GAROSI *et al.*, 2012).

#### 2.2.11 Disfunção bilateral

A lesão bilateral raramente ocorre, sendo mais comum em casos de síndrome vestibular periférica. Os animais afetados mostram-se relutantes em caminhar, apresentam-se com ataxia vestibular bilateral, que se caracteriza por ser relativamente simétrica (desequilíbrios e quedas para os dois lados), o animal movimenta-se com os membros afastados para manter o equilíbrio, e faz movimentos laterais da cabeça exageradamente amplos, com oscilações de um lado para o outro. Não apresentam inclinação da cabeça nem

nistagmo (MUÑANA, 2004; KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011; LOWRIE, 2012a;). Esta ausência deve-se à falta de receptores vestibulares funcionais ou de nervos vestibulares também não funcionais, e por isso não existe estímulo para os núcleos vestibulares dos dois lados (LORENZ *et al.*, 2011; ROSSMEISL, 2010; De LAHUNTA *et al.*, 2015).

### 3 LOCALIZAÇÃO DA LESÃO

A presença de uma lesão vestibular é evidente quando um animal apresenta inclinação da cabeça, ataxia ou nistagmo patológico. Deve-se realizar um histórico bem detalhado, de forma a perceber quando foi o início dos sinais e se este foi agudo ou progressivo. O veterinário deve questionar o dono acerca da possibilidade de ter ocorrido algum trauma, se existe histórico de otites, sobre medicamentos utilizados ou em utilização pelo animal, ou outros sinais de doença. Deve ser feito o exame neurológico, tendo especial atenção aos déficits nas reações posturais e nos nervos cranianos. No final destes procedimentos, na maioria dos casos, o médico veterinário poderá determinar se a lesão envolve o sistema vestibular periférico ou central (THOMAS, 2000). É de extrema importância que a localização da lesão seja determinada, uma vez que tanto o tratamento como o prognóstico variam muito conforme o componente afetado (LORENZ *et al.*, 2011).

Além disso, algumas afeções que causam síndrome vestibular periférica podem estender-se ao sistema nervoso central (SNC) e, se forem detectadas precocemente pode-se optar pela melhor terapêutica e assim melhorar o prognóstico (COOK, 2004).

A síndrome vestibular periférica é caracterizada por ataxia e perda de equilíbrio, com preservação da força (COOK, 2004). Os animais apresentam estado mental normal, embora em alguns animais com desorientação grave e náuseas se torne difícil fazer a avaliação correta do estado mental. Os sinais clínicos mais comuns incluem ataxia vestibular assimétrica sem déficits nas reações posturais, e nistagmo rotatório ou horizontal, que mantém a mesma direção independentemente da posição da cabeça. A fase rápida do movimento é para o lado contrário à lesão (LORENZ *et al.*, 2011). Muitos estudos sugerem que apenas ocorre nistagmo vertical quando as lesões estão localizadas no sistema vestibular central, no entanto em alguns casos de síndrome vestibular periférica o animal pode apresentar um nistagmo muito idêntico ao nistagmo vertical, mas que através de uma avaliação cuidadosa se pode ser diferenciado (De LAHUNTA *et al.*, 2015). Devido à proximidade do VIII par craniano com o VII e com as fibras pós-ganglionares simpáticas que inervam o olho, a observação de paresia ou paralisia facial e síndrome de Horner sugere que se possa tratar de uma lesão vestibular periférica. No entanto, disfunção dos VIII e VII pares (vestíbulo-coclear e facial) sem presença de síndrome de Horner tanto pode ocorrer em caso de lesão central como periférica (LORENZ *et al.*, 2011).

Em casos graves, os animais podem apresentar náuseas e vômitos devido à ligação entre o sistema vestibular e o centro do vômito (COOK, 2004). A surdez é um sinal que

frequentemente está associado a síndrome vestibular periférica, uma vez que podem haver danos nos tecidos responsáveis pela condução (orelha média e externa) ou na transmissão sensorial (orelha interna, órgão de Corti ou nervo coclear) (LORENZ *et al.*, 2011).

Na síndrome vestibular periférica, normalmente os animais rotacionam nas primeiras 24 a 48 horas após o aparecimento agudo dos sinais clínicos. Se este sinal persistir durante mais tempo, é provável que a lesão envolva o componente central do sistema vestibular (De LAHUNTA *et al.*, 2015).

O exame neurológico pode ser dividido em seis componentes: estado mental, reações posturais, avaliação de marcha, reflexos espinhais, nervos cranianos e exame sensorial (KENT *et al.*, 2010).

## 4 ETIOLOGIAS

As causas de síndrome vestibular periférica podem ser divididas em anomalias congênitas, neoplasias, doenças inflamatórias ou infecciosas, idiopáticas e tóxicas (LORENZ *et al.*, 2011).

### 4.1 Anomalias congênitas

As anomalias congênitas ocorrem esporadicamente em ninhadas de gatos de raça pura como Siamês, Birmanês e Persa. Os sinais vestibulares desenvolvem-se desde o nascimento até o animal ter algumas semanas de idade. A surdez, por exemplo, pode acompanhar os sinais vestibulares (inclinação da cabeça, ataxia e andar em círculos), e pode ser unilateral ou bilateral. A patogenia é desconhecida, no entanto, assume-se que na maioria dos casos as alterações são hereditárias, apesar de ainda não ter sido identificado um padrão de hereditariedade (MUÑANA, 2004; LORENZ *et al.*, 2011). Ainda não está completamente certo que as lesões do sistema vestibular se tratem de malformações, nos estudos histopatológicos já realizados, não foram encontradas lesões microscópicas na orelha interna. (De LAHUNTA *et al.*, 2015). Não se conhece nenhuma terapêutica eficaz, os animais afetados não devem ser colocados em reprodução (MUÑANA, 2004).

### 4.2 Hipotireoidismo

O hipotireoidismo pode provocar sinais de síndrome vestibular periférica ou central. Os sinais clínicos podem ser agudos ou crônicos, e incluem letargia, fraqueza generalizada, perda de peso e pelo em mau estado, embora possam estar presentes apenas sinais vestibulares, como inclinação da cabeça, estrabismo posicional e andar em círculos, no caso da doença ser unilateral. Se for bilateral, os animais fazem movimentos amplos com a cabeça e pescoço (MUÑANA, 2004; THOMAS, 2000). No caso da síndrome vestibular periférica, esta pode estar relacionada com sinais de polineuropatia devido ao hipotireoidismo, ou de neuropatia mixomatosa compressiva, que afeta o nervo à saída do crânio (LORENZ *et al.*, 2011). Além do VIII par craniano, o hipotireoidismo também pode afetar o VII, provocando paralisia facial uni ou bilateral. Os sinais clínicos resultam da acumulação de depósitos de mucina que levam à compressão destes nervos durante o seu trajeto pelo meato acústico interno (KENT *et al.*, 2010).

O diagnóstico é feito com base na medição do T4 ou T4 livre, que mostra valores baixos do hormônio, e do TSH, que se encontra elevado. Na maioria dos casos, os sinais vestibulares resolvem-se entre 2 a 4 semanas após o início da suplementação com tiroxina (LORENZ *et al.*, 2011), embora possa persistir algum grau residual de inclinação da cabeça e estrabismo posicional (MUÑANA, 2004).

### 4.3 Otite média / interna

A causa mais comum de síndrome vestibular periférica em gatos é a infecção da orelha interna que se origina no canal auditivo externo, progride para a orelha média e finalmente acaba por afetar a orelha interna (THOMAS, 2000; KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011). A maioria das otites nos animais de companhia é causada por bactérias, apesar de alguns fungos também serem encontrados. As mais encontradas são *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp. e *Escherichia coli* (LORENZ *et al.*, 2010). Estas bactérias produzem toxinas que provocam inflamação no labirinto, ou as próprias bactérias podem invadir o labirinto, provocando uma otite interna. Os animais afetados apresentam sinais de otite externa como balançar a cabeça, coçar as orelhas, dor auricular, e presença de exsudado (Figura 5), podendo, no entanto, ocorrer otite média sem sinais de otite externa (SHELL, 1988; THOMAS, 2000).

Figura 5 - Imagem da orelha externa de um felino mostrando a presença de secreção escura, semelhante a otite fúngica.



Fonte: [www.aniamlallianceny.org](http://www.aniamlallianceny.org)

Se a causa não for a otite externa, a infecção pode atingir a orelha interna por via retrógrada através de uma infecção nasofaríngea que ascende pela tuba auditiva e por via

hematógena (LORENZ *et al.*, 2011; De LAHUNTA *et al.*, 2015). Outras causas incluem ectoparasitas, atopia, alergia alimentar, corpos estranhos, malformações do pavilhão auricular e canal auditivo. É comum os animais terem episódios recorrentes de otite (LORENZ *et al.*, 2011).

No caso de os animais apresentarem sinais de otite externa associados a sinais neurológicos de disfunção vestibular periférica, o diagnóstico presuntivo de otite média/interna pode ser estabelecido. Ocasionalmente, a otite média/interna pode estender-se para a cavidade craniana. Na maioria dos casos, nesta situação os sinais tornam-se compatíveis com um quadro de síndrome vestibular central, no entanto é possível que os sinais se mantenham consistentes com síndrome vestibular periférica. Este acontecimento é mais comum nos animais que são tratados com corticosteroides (MUÑANA, 2004; LORENZ *et al.*, 2011).

No início do processo de otite média/ interna, poderá ocorrer hiperirritabilidade das vias simpáticas que vão para o olho, provocando midríase (THOMAS, 2000; COOK, 2004). A presença de paralisia facial ipsilateral também é comum, uma vez que o processo inflamatório se estende para o nervo facial no seu trajeto pelo osso temporal (ROSSMEISL, 2010). Pode ainda observar-se síndrome de Horner do lado afetado, caso o nervo simpático na orelha média seja afetado (LORENZ *et al.*, 2011). A otite média/ interna é a causa mais comum de alteração simultânea dos nervos cranianos VII e VIII (SHELL, 1988; De LAHUNTA *et al.*, 2015). O diagnóstico de otite média/interna é confirmado através da realização de otoscopia e estudos de imagem. Se houver otite externa, deverá haver coleta de material presente no ducto para avaliação citológica e cultura. Durante o exame otoscópico uma avaliação cuidada da membrana timpânica deverá ser realizada, no caso de presença de fluido no interior da orelha média, a membrana timpânica poderá ter uma aparência opaca e abaulada para o lado do ducto auditivo externo e se estiver perfurada ou com sinais de erosão, pode-se recolher o fluido da orelha média para citologia e cultura bacteriológica (LORENZ *et al.*, 2011; ROSSMEISL, 2010). A avaliação radiográfica do crânio poderá ser uma ajuda no diagnóstico e prognóstico de otite média/ interna, no entanto, as imagens radiográficas podem não apresentar alterações, principalmente no início do problema (SHELL, 1988; THOMAS, 2000; LORENZ *et al.*, 2011). As alterações que podem ser visualizadas incluem opacidade de tecido mole no interior da bula timpânica, esclerose da parede da bula ou da parte petrosa do temporal e presença de partículas calcificada no interior da bula. Se houver um processo infeccioso grave, é possível que se encontrem sinais de lise da bula timpânica (GAROSI *et al.*, 2003; BISCHOFF; KNELLER, 2004). A otite interna não provoca alterações radiográficas

evidentes, e por isso o seu diagnóstico deve ser realizado com base nos sinais clínicos e na evidência radiográfica de otite média (GAROSI *et al.*, 2003).

Outras funções muito importantes da avaliação radiográfica do ouvido médio estão relacionadas com o acompanhamento pós-cirúrgico de pacientes submetidos a osteotomia e posterior curetagem das bulas timpânicas, e diagnóstico de doenças da região petrosa do osso temporal. Como alternativa à radiografia convencional, a utilização de meios de contraste positivos instilados dentro do conduto auditivo fornece subsídios mais palpáveis para o diagnóstico da otite média. Essa técnica, conhecida como canalografia, permite o diagnóstico da otite média com maior exatidão quando há ruptura timpânica, pois, o contraste impregna o espaço intracavitário da bula timpânica, alteração esta facilmente detectável ao exame radiológico. A base deste teste consiste na presença do contraste na cavidade timpânica, o que nunca poderia ocorrer caso o tímpano se apresentasse íntegro (EOM *et al.*, 2000).

A ultrassonografia também pode ser utilizada para identificar a presença de fluido dentro da bula timpânica (ROSSMEISL, 2010).

A tomografia computadorizada (TC) é mais sensível para avaliar o grau de envolvimento ósseo, e pode mostrar aumento da espessura da bula timpânica, presença de conteúdo com densidade de tecido mole/fluido, proliferação óssea, esclerose e lise óssea. A presença de otite interna é muito difícil de ser evidenciada na TC, sendo por isso recomendada a realização de RM para esta avaliação. (GAROSI *et al.*, 2004; BISCHOFF; KNELLER, 2004). A ausência de sinal de fluido na orelha interna pode significar que este sofreu alterações na sua composição, ou que foi substituído por tecido fibroso. Na fase aguda de labirintite pode-se detectar captação de contraste no interior do labirinto (GAROSI *et al.*, 2004; BISCHOFF; KNELLER, 2004; KENT *et al.*, 2010).

O tratamento para otite média/interna consiste na administração prolongada de antibióticos tópicos e sistêmicos, que devem ser escolhidos de acordo com o resultado da cultura bacteriana. A utilização apenas de antibióticos tópicos é insuficiente no tratamento destes casos (THOMAS, 2000; LORENZ *et al.*, 2011). Pode-se iniciar tratamento empírico com base na análise citológica dos detritos encontrados no conduto auditivo externo (KENT *et al.*, 2010). As escolhas mais comuns de antibióticos são as penicilinas resistentes à penicilinase, cefalosporinas, cloranfenicol e doses altas de fluorquinolonas. Nos casos crônicos, deve-se escolher terapêutica antibiótica bactericida de longa duração, durante cerca de 6 a 8 semanas.

Os antibióticos e corticosteroides administrados no canal auditivo, muito raramente atingem a orelha média, e por isso são pouco úteis no tratamento (LORENZ *et al.*, 2011). A

utilização de aminoglicosídeos deve ser feita com precaução devido ao seu potencial ototóxico e vestibulotóxico (KENT *et al.*, 2010). Ainda nos casos crônicos, ou quando os sinais neurológicos pioram, pode ser necessário proceder-se à drenagem cirúrgica e limpeza da bula timpânica para resolver a infecção. Estão descritas várias técnicas, em gatos a mais utilizada é a osteotomia ventral da bula, uma vez que é a que permite ter uma melhor visibilidade e exposição para realização de biópsia, debridamento e drenagem. O tratamento da otite média/interna deve resolver a infecção e prevenir a propagação para o tronco cerebral, e se este for apropriado os animais melhoram em 1-2 semanas (KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011).

O prognóstico depende de vários fatores como a resistência dos microrganismos, a cronicidade da doença, se há envolvimento ósseo e a reversibilidade das alterações neurológicas. Nos casos de otite interna crônica, devido às alterações permanentes nas estruturas nervosas, podem persistir alguns déficits neurológicos como inclinação da cabeça e paralisia facial, mesmo depois do tratamento. No entanto, a maioria dos animais acaba por compensar esses déficits (THOMAS, 2000; LORENZ *et al.*, 2011).

#### **4.4 Síndrome vestibular idiopática**

Trata-se de um conjunto de sinais clínicos de aparecimento agudo, e que normalmente se manifesta em animais com mais de 5 anos, e com média de idade entre os 12 e os 13 anos (LORENZ *et al.*, 2011; ROSSMEISL, 2010). No caso dos gatos, nos Estados Unidos da América, a prevalência é maior entre os meses de julho e agosto, e surge com maior frequência em gatos com acesso à rua (KENT *et al.*, 2010; De LAHUNTA *et al.*, 2015). Na Europa, não foi encontrada esta associação temporal (MUÑANA, 2004).

Os sinais manifestam-se de forma aguda a hiperaguda, e ocasionalmente podem ser precedidos de náuseas e vômitos. Normalmente não há envolvimento do nervo facial nem dos nervos simpáticos pós-ganglionares que enervam o olho (ROSSMEISL, 2010; De LAHUNTA *et al.*, 2015), no entanto, foi reportado um caso de um gato com sinais vestibulares periféricos e paralisia facial, submetido a ressonância magnética (RM), análise de LCR, hemograma e análises bioquímicas, no qual não foi encontrada nenhuma causa para os sinais, tendo sido feito um diagnóstico de síndrome vestibular idiopática e paralisia facial idiopática, concomitantes (FRASER; LONG; LE CHEVOIR, 2015).

Ocasionalmente, os animais podem manifestar doença bilateral, mais frequentemente os gatos (BURKE *et al.*, 1985; THOMAS, 2000; MUÑANA, 2004). O diagnóstico é

presuntivo, e é baseado nos sinais clínicos e na ausência de otite média/interna ou outra doença (KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011). O exame otoscópico da orelha externa, em combinação com outros métodos de diagnóstico por imagem da bula timpânica, deve ser realizado de forma a excluir outras etiologias. Uma vez que se trata de uma doença auto limitante, é difícil estabelecer uma relação de causa-efeito (LORENZ *et al.*, 2011). Tem-se tentado perceber a etiologia deste problema, e estabelecer comparações com casos semelhantes na Medicina Humana.

#### **4.5 Pólipos nasofaríngeos**

Os pólipos nasofaríngeos são compostos por tecido fibroso vascularizado, revestido por epitélio, sendo mais comuns de ocorrência em gatos (MUÑANA, 2004). Podem ter origem na cavidade timpânica ou na tuba auditiva, e crescem progressivamente ocupando a nasofaringe, podendo atingir a orelha média. Ocorrem mais frequentemente em gatos, com idades entre 1 a 5 anos. Os sinais podem apontar para alterações no trato respiratório superior (espirros, estridor respiratório), doença faríngea (engasgos, disfagia), além dos sinais de disfunção vestibular periférica, paralisia facial e síndrome de Horner. A evidência de otite externa também é frequente, sendo que otite média/ interna pode ser uma complicação causada pela obstrução das tubas auditivas (THOMAS, 2000; MUÑANA, 2004). O diagnóstico é baseado em um exame otoscópico e orofaríngeo cuidadoso e detalhado (Figura 6). As alterações radiográficas que podem ser encontradas são semelhantes às que ocorrem quando há otite média, podendo apresentar opacidade de tecido mole na parte horizontal do canal auditivo, ou na região nasofaríngea, caso os pólipos causem obstrução dessa zona (GAROSI *et al.*, 2003; BISCHOFF; KNELLER, 2004). Na TC, além dos sinais de otite média, pode também ser visualizada uma estrutura com densidade de tecido mole, que se estende desde a orelha média até ao lúmen do canal auditivo externo, ou até à região nasofaríngea. Quanto ao tratamento, alguns pólipos podem ser removidos por tração simples, mas é possível que voltem a crescer. O tratamento definitivo requer osteotomia da bula timpânica, de forma a remover a parte do pólipo que se encontra no seu interior. A ocorrência de síndrome de Horner é uma complicação pós-operatória frequente, mas que pode ser apenas transitória. O prognóstico, geralmente, é bom (THOMAS, 2000; FAN; De LORIMIER, 2004; MUÑANA, 2004).

Figura 6 – Imagem da cavidade oral de um felino.

Setas evidenciando pólipos nasofaríngeos.



Fonte: Rossmeisl (2010)

#### 4.6 Ototoxicidade

Muitos medicamentos podem causar ototoxicidade, afetando a função vestibular, a audição ou ambos. Inicialmente, a maioria destes agentes danifica os receptores e podem provocar a degeneração do nervo. A toxicidade pode ocorrer através da administração sistêmica ou tópica, no entanto, normalmente, a administração tópica é segura se a membrana timpânica estiver intacta. Os aminoglicosídeos são os agentes que mais causam ototoxicidade (LORENZ *et al.*, 2010). Estes antibióticos concentram-se na endolinfa e perilinfa, danificando as células pilosas na base da cóclea, responsáveis pela captação dos sons de alta frequência, assim como o neuroepitélio das máculas e das cristas ampulares. A toxicidade destes antibióticos está associada com a capacidade quelante de ferro e de formar radicais livres que, resultando no apoptose das células pilosas. A neomicina e amicacina têm uma maior tendência para causar disfunção auditiva, enquanto a gentamicina está mais associada a disfunção vestibular, principalmente em gatos (KENT *et al.*, 2010). A estreptomicina também afeta os receptores vestibulares em gatos (De LAHUNTA *et al.*, 2015). A presença de inflamação, endotoxinas, ou a administração simultânea de outros agentes ototóxicos, como a furosemida, podem potencializar a ação tóxica dos aminoglicosídeos. Alguns antissépticos como a clorexidina, também podem ser ototóxicos. A uma concentração de 2%, a administração tópica de clorexidina causa toxicidade na cóclea e sistema vestibular. Outros agentes, como os diuréticos de alça e os quimioterápicos também são potencialmente ototóxicos (KENT *et al.*, 2010).

Os sinais de toxicidade podem ser unilaterais ou bilaterais, e apesar de, na maioria dos casos se desenvolverem de forma aguda, pode também ocorrer toxicidade com início

retardado (KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011). Os fatores de risco incluem a utilização de doses altas do agente, terapêuticas que se prolongam por mais de 14 dias, ou o seu uso em animais em que a função renal não está normal. Os animais que fazem tratamentos com estes agentes devem ser monitorizados de modo a detectarem-se sinais precoces de ototoxicidade ou toxicidade renal. Nos que apresentam função renal diminuída, as doses utilizadas devem ser diminuídas, ou, idealmente, os agentes devem ser substituídos por outros não tóxicos. Normalmente, os sinais vestibulares melhoram assim que a utilização do agente ototóxico é interrompida, contudo a surdez pode persistir (LORENZ *et al.*, 2011).

A penetração de toxinas na orelha interna pode ocorrer mesmo que a membrana timpânica esteja intacta, uma vez que a presença de inflamação pode ser um adjuvante nesse processo (KENT *et al.*, 2010; LORENZ *et al.*, 2011). Se o animal mostrar sinais de disfunção vestibular após a aplicação de uma substância potencialmente ototóxica, o canal auditivo deve ser lavado imediatamente com solução salina (THOMAS, 2000).

Apesar da quantidade de medicamentos e outros produtos com potencial ototóxicos ser elevada, a prevalência deste tipo de toxicidade é relativamente baixa (THOMAS, 2000).

#### **4.7 Neoplasias**

Os tumores primários, inicialmente causam síndrome vestibular periférica caso se originem ou façam compressão sobre o nervo vestibular. Os tumores que emergem do nervo vestibular (neurofibromas, neurofibrossarcomas, tumores da bainha dos nervos, entre outros) raramente se desenvolvem no próprio nervo. Quando acontece, a doença vestibular desenvolve-se de forma muito progressiva, durante vários meses (LORENZ *et al.*, 2011; ROSSMEISL, 2010).

Os tumores mais comuns, que causam secundariamente síndrome vestibular, são os tumores do pavilhão auricular, canal auditivo externo e orelha interna, através da compressão ou da infiltração do labirinto ósseo ou dos componentes nervosos, ou indiretamente através do processo inflamatório que originam (ROSSMEISL, 2010) (Figura 7). Os tumores da bula timpânica ou do labirinto (fibrossarcomas, condrossarcomas, osteossarcomas) podem destruir estruturas na orelha interna. Os adenocarcinomas das glândulas ceruminosas, adenocarcinomas das glândulas sebáceas, carcinomas de origem desconhecida, e carcinomas de células escamosas, são os tumores de orelha mais comuns (LORENZ *et al.*, 2011). Os tumores da orelha ocorrem em gatos idosos (média de idade 7 anos para os tumores benignos, 11 anos para tumores malignos), não existe predisposição de gênero. O carcinoma das

glândulas ceruminosas e das células escamosas são encontrados são os mais encontrados nos gatos (KENT *et al.*, 2010). Nos gatos os tumores das células escamosas podem ter origem da camada epitelial da orelha interna ou média. Estes tumores têm um grau de malignidade mais elevado do que nos cães. Eventualmente, podem crescer e chegar ao tronco cerebral e assim provocar sinais de disfunção vestibular central (LORENZ *et al.*, 2011).

Figura 7 – Imagem de um felino com neoplasia na orelha externa direita.



Fonte: docplayer.com.br

Os sinais neurológicos refletem o comportamento invasivo da neoplasia (KENT *et al.*, 2010). No caso dos tumores da orelha, além dos sinais de disfunção vestibular, estes provocam, frequentemente, sinais consistentes com otite crônica que inicialmente responde ao tratamento, mas que volta a surgir após a finalização do mesmo, ou resistente aos antibióticos. Outros sinais incluem dor ao abrir a boca, síndrome de Horner e paralisia facial. Os tumores que afetam o canal auditivo são mais comuns do que os que afetam a bula timpânica. A maioria destes últimos tratam-se de extensões dos tumores do canal auditivo (KENT *et al.*, 2010).

Os processos neoplásicos podem ainda afetar o ducto auditivo externo, provocando efeito de tecido mole à sua volta, com consequente obstrução (GAROSI *et al.*, 2003; BISCHOFF; KNELLER, 2004). A TC e a RM fornecem maior detalhe anatômico e estão indicadas com o objetivo de perceber a extensão real do tumor. Poderá observar-se proliferação de tecido mole e tecido neoplásico a invadir as estruturas adjacentes. O uso de contraste pode ser útil de forma a delinear toda a massa. Algumas neoplasias não provocam

lise óssea nem captação de contraste, como é o caso dos melanomas (BISCHOFF; KNELLER, 2004; KENT *et al.*, 2010; ROSSMEISL, 2010).

A ressecção cirúrgica completa e agressiva do tumor continua a ser o tratamento de escolha. Nos tumores mais invasivos e infiltrativos, nos quais o tratamento cirúrgico não é possível, tratamentos complementares como a radioterapia podem aumentar o tempo de sobrevivência dos animais. Indicadores de prognóstico grave, nos gatos, incluem a presença de sinais neurológicos quando do diagnóstico de tumor de células escamosas ou carcinoma de causa desconhecida, e invasão do sistema linfático (LORENZ *et al.*, 2011). A administração de prednisolona na dose anti-inflamatória (0,5-1mg/Kg, SID, PO) pode ajudar na atenuação dos sinais clínicos (ROSSMEISL, 2010).

#### **4.8 Trauma**

Lesões traumáticas na orelha média ou interna podem provocar sinais vestibulares periféricos. Nestes casos, os animais podem ainda apresentar síndrome de Horner e paralisia facial, devido à proximidade destes nervos com o nervo vestibulo-coclear na parte petrosa do temporal. Sinais que permitem suspeitar de uma lesão traumática incluem a presença de escoriações e tumefação na face, e ainda hemorragia no canal auditivo do lado afetado. Os sinais vestibulares devem-se às lesões diretas no VIII par craniano, ou à compressão por fragmentos ósseos ou hemorragia (MUÑANA, 2004).

As radiografias podem revelar fraturas na bula timpânica e, a TC e a RM podem ser úteis para mostrar fraturas no crânio que não sejam visíveis nos raios-x, assim como na determinação da extensão do envolvimento dos tecidos moles. Na maioria dos casos não é recomendado nenhum tratamento específico, além daquele que é necessário para os casos de traumatismo craniano. O prognóstico depende da gravidade das lesões. Geralmente, os sinais vestibulares melhoram progressivamente, embora possam persistir alguns déficits residuais (MUÑANA, 2004).

## 5 DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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 testes diagnósticos a serem realizados. Além disso, é importante a realização de uma anamnese completa, para se obter informações sobre o aparecimento dos sinais e a progressão da doença, possível histórico de trauma, e outras informações ou sintomas que não incluem o sistema vestibular. A realização de exames sanguíneos, como hemograma completo e bioquímicos, fornecem informações que auxiliam na definição do diagnóstico, podendo revelar alterações metabólicas e inflamatórias, ou também como uma forma de avaliação geral do paciente (MUNÄNA, 2004).

Primariamente deve-se determinar se os sinais clínicos são realmente provenientes de lesões no aparelho vestibular, segundo se são de origem periférica ou central. É importante avaliar se a inclinação de cabeça, a ataxia e a movimentação em círculos são características de vestibulopatia, pois geralmente são os sinais de maior importância (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

A inclinação da cabeça na doença vestibular deve ser diferenciada daquela causada por outros motivos, como lesões no prosencéfalo. Alguns casos podem se apresentar como síndrome bilateral e requerem mais atenção do clínico para diferenciá-los e tratá-los adequadamente (GAROSI, 2007).

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).

Para a doença vestibular periférica, os exames mais empregados incluem a otoscopia e a radiografia do crânio. Exames de imagem como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, podem ser necessários, mas eles geralmente são mais úteis e mais requisitados em caso de doença vestibular central (De LAHUNTA; GLASS, 2009).

## 6 TRATAMENTO

O tratamento da síndrome vestibular periférica é sintomático, porém os animais devem receber também o tratamento adequado para a causa base, pois somente assim teremos uma resolução definitiva do problema (LORENZ *et al.*, 2011). Com o início do tratamento, em poucos dias, podemos observar melhora nos pacientes. Inicialmente ocorre resolução do nistagmo patológico, seguindo-se a recuperação na postura e equilíbrio (KENT, 2010; LOWRIE, 2012b). Os animais com afeção grave podem demorar cerca de 3 a 4 semanas a voltar ao normal. A inclinação da cabeça pode persistir em alguns casos, mas não interfere com a vida do animal. Esta síndrome pode ser recorrente após um período de semanas a meses (LORENZ *et al.*, 2010; De LAHUNTA *et al.*, 2015).

Tem sido discutida a utilização de supressores vestibulares como a meclizina ou diazepam (fármacos com efeitos anticolinérgicos), como terapêutica de curta-duração. As doses de meclizina descritas são 12,5mg, PO, BID, no caso dos gatos. As doses descritas de diazepam são 1-2mg, PO, BID, para os gatos. No entanto, a sua utilização durante períodos longos pode ser contraproducente, uma vez que suprime o desequilíbrio sensorial no sistema vestibular existente entre um lado e outro, que é um estímulo essencial para a recuperação do animal (THOMAS, 2000). Existem também estudos que avaliam a ação do dicloridrato de betaistina nos casos de síndrome vestibular periférica, e pensa-se que a sua ação sinérgica entre a estimulação dos receptores H1, e inibição de receptores H3, é benéfica na recuperação da função vestibular, e no auxílio dos mecanismos compensatórios (BRUM *et al.*, 2010).

Deve-se também selecionar um tratamento de suporte, para os animais que estão com vômitos, náuseas e muito desorientados, que consiste na administração de fluidos por via intravenosa, e no confinamento em gaiola de modo a minimizar qualquer trauma que possa ocorrer devido à desorientação (MUÑANA, 2004). No entanto, os animais não devem ser mantidos confinados por longos períodos, uma vez que os mecanismos compensatórios são acelerados nos animais que são estimulados a andar (THOMAS, 2000; ROSSMEISL, 2010).

Muitos quimioterápicos podem ser utilizados para tratamento dos felinos como Doxorrubicina, Sulfonamidas e Mostarda nitrogenada, contudo devemos utiliza-los com cautela, pois podem ser potencialmente tóxicos. Como é o caso da Cisplatina, que é um antineoplásico derivado da platina, usado para tratamento de diversas neoplasias, mas não deve ser utilizado em gatos por não existir dose segura e efetiva estabelecida para essa espécie, causando ototoxicidade (MACY, 1994).

O prognóstico dos pacientes com vestibulopatia apresenta grande variação, visto que é dependente da causa etiológica da disfunção vestibular. Além de outros fatores que influenciam na evolução positiva ou negativa do quadro clínico, como a causa de base da doença, o estado geral do paciente, a severidade e a progressão dos sinais neurológicos e da sintomatologia geral, ou ainda, resposta à terapia.

## 7 CONCLUSÃO

A síndrome vestibular é uma das disfunções neurológicas mais comuns em gatos. Ela possui sinais clínicos característicos e de fácil reconhecimento em um exame clínico e neurológico. Realizar a localização da síndrome, classificando-a em periférica ou central, requer conhecimento das estruturas do sistema vestibular, dos seus componentes e dos sinais produzidos pelas lesões. É de grande importância ter amplo conhecimento das possíveis etiologias da síndrome vestibular para se realizar um diagnóstico eficiente.

Deve-se identificar os diferentes tipos de tratamento para cada tipo de lesão, sendo periférica ou central, e informar o tutor sobre todas as opções disponíveis e também sobre o fato de que algumas patologias podem cursar com lesões e déficits neurológicos permanentes, como por exemplo a inclinação da cabeça. A terapêutica estabelecida deve ter como objetivo minimizar os sinais clínicos e tratar a causa de base da síndrome vestibular.

A síndrome vestibular é uma disfunção frequente, entre as neurológicas, na clínica médica de pequenos animais, em especial os felinos, sendo importante que os médicos veterinários tenham conhecimento e capacidade para reconhecer e saber proceder frente a pacientes com apresentação clínica desse tipo de afecção neurológica.

## REFERÊNCIAS

- BISCHOFF, M. G.; KNELLER, S. K. Diagnostic imaging of the canine and feline ear. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, p. 437–458, 2004.
- BRUM, M. A.; *et al.* Dicloridrato de Betaistina na Síndrome Vestibular Periférica Canina. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 1, p. 239-244, 2010.
- COOK, L. B. Neurologic evaluation of the ear. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, p. 425–435, 2004.
- COSTA, R. C. Ataxia- Recognition and approach. *In*: PROCEEDINGS OF THE 34TH WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRES, São Paulo. 2009. Disponível em: <<http://www.ivis.org/signin.asp?url=/proceedings/Wsava/toc.asp>>. Acesso em: 26 abr. 2016.
- CHRISMAN, C. L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1 ed., São Paulo: Livraria Roca Ltda., 1985, 432p.
- De LAHUNTA, A.; GLASS, E.; KENT, M. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4 ed., Missouri: Elsevier Saunders, 2015, 540p.
- EOM, K.D.; LEE, H.C.; YONN, J.H. Canalographic evaluation of the external ear canal in dogs. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v.41, n.3, p.231-234, 2000.
- EVANS, H. E.; De LAHUNTA, A. **Miller's Anatomy of the dog**. 4 ed., Missouri: Elsevier Health Sciences, 2013, 872p.
- FAN, T. M.; DE LORIMIER, L.P. Inflammatory polyps and mural neoplasia. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, p. 489–509, 2004.
- 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.
- FRASER, A.; LONG, S.; Le CHEVOIR, M. Concurrent idiopathic vestibular syndrome and facial nerve paralysis in a cat. **Australian Veterinary Journal**, v. 93, p. 252–254, 2015.
- 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.; LOWRIE, M. L.; SWINBOURNE, N. F. Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**,

v. 42, p. 1143–1160, 2012.

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

Le COUTEUR, R. A. Vestibular disorders of dogs and cats. *In: PROCEEDINGS OF THE UNCONVENTIONAL CONTINUING EDUCATION*, Washington d.c, 2009. Disponível em: <<http://veterinarycalendar.dvm360.com>>. Acesso em: 10 mai 2016.

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

LOWRIE, M. Vestibular disease: anatomy, physiology, and clinical signs. **Compendium**, v. 34, 2012a.

LOWRIE, M. Vestibular disease: diseases causing vestibular signs. **Compendium**, v. 34, 2012b.

MACY, D. W. Pharmacologic considerations in the cat. **Feline Pract**, v. 22, p. 14-18, 1994.

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 Association, 2004, cap. 10, p. 155-171.

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

SANDERS, S. G.; BAGLEY, R. S. (2008). Disorders of hearing and balance: the vestibulocochlear nerve (VIII) and associated structures. *In: DEWEY, C. W. A Practical Guide to Canine & Feline Neurology*. 2 ed. Iowa, USA: Wiley-Blackwell, 2008, p. 261-282.

SHELL, L. G. Otitis media and otitis interna. Etiology, diagnosis, and medical management. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 18, p. 885–899, 1988.

THOMAS, W. B. Vestibular Dysfunction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, p. 227–249, 2000.

THOMSON, C.; HAHN, C. Vestibular System. **Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach**. China: Saunders Elsevier, 2012, p. 75-84.