



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES

Maria Cristina Lemos de Carvalho Aguiar Pinto

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau – *Hospital Veterinari Molins*

Professor Doutor Xavier Roura López – *Hospital Clínic Veterinari UAB*

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES

Maria Cristina Lemos de Carvalho Aguiar Pinto

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Jordi Manubens Grau – *Hospital Veterinari Molins*

Professor Doutor Xavier Roura López – *Hospital Clínic Veterinari UAB*

Porto, 2017

RESUMO

A presente revisão bibliográfica foi elaborada no âmbito do estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e refere-se a uma apresentação neurológica frequentemente observada na prática clínica de animais de companhia – a Síndrome Vestibular.

O interesse por este tema surgiu no decorrer do meu estágio curricular no *Hospital Veterinari Molins*. Durante os três meses em que lá estive acompanhei o trabalho dos auxiliares e da equipa médico-veterinária, fazendo rotações por várias especialidades. Embora tenha podido observar bastantes casos de animais hospitalizados com síndrome vestibular (e não só), foi quando acompanhei os médicos veterinários dedicados à neurologia, nas consultas, na realização de exames complementares e nos procedimentos de monitorização e controlo dos animais internados, que pude perceber melhor esta síndrome.

À medida que fui consultando livros e artigos sobre este tema, fui percebendo melhor os métodos de diagnóstico e os tratamentos instituídos pelos médicos veterinários bem como os sinais clínicos dos pacientes e a sua evolução.

Posteriormente estagiei um mês no *Hospital Clínic Veterinari* da Universidade Autónoma de Barcelona, passando pela Unidade de Cuidados Intensivos e pelo serviço de Medicina Interna. Além de participar na monitorização de parâmetros básicos em animais hospitalizados pude medicá-los e ajudar noutros procedimentos de prática corrente em Medicina Veterinária. Assisti também a consultas de Medicina Interna, participei na discussão de alguns casos clínicos e estive presente em formações relacionadas com a prática clínica.

Ao longo deste documento são abordados os aspetos mais relevantes sobre a síndrome vestibular e apresentados cinco casos clínicos de cães que a manifestavam. Apesar de todos os exemplos expostos terem sido observados no *Hospital Veterinari Molins*, é indubitável o muito que aprendi em ambos os locais, tanto a nível teórico como prático, e o impacto valioso que isso terá no meu futuro enquanto médica veterinária.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, pelo apoio inigualável ao longo destes anos, por sempre terem acreditado nas minhas capacidades, por incentivarem as minhas aventuras veterinárias e por me ajudarem sempre nos momentos mais difíceis.

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista, pela simpatia e disponibilidade constante e por toda a ajuda prestada ao longo da realização deste trabalho.

Aos meus avós por me terem ensinado a respeitar os animais e a Natureza e por desde sempre terem estimulado a minha curiosidade.

Ao João pela paciência para ouvir as minhas conversas constantes sobre animais e pela forma serena como me ensinou a desproblematizar.

À Rita pelas conversas, conselhos, gargalhadas, tardes de estudo e companhia nas mais diversas situações.

À Joana por tentar sempre encontrar resposta para as minhas perguntas, pelos passeios e pelos lanches que acompanharam as nossas saudosas tardes de estudo.

A todos os meus outros amigos por serem a minha segunda família e por me terem acompanhado ao longo destes anos nos mais variados momentos.

Aos meus professores do ICBAS e da UTAD por tudo o que me ensinaram e por terem contribuído para a minha paixão crescente pela Medicina Veterinária, fazendo-me sempre querer saber mais e melhor.

Aos médicos veterinários, internos, auxiliares e outros funcionários com quem me fui cruzando ao longo dos voluntariados e estágios, nomeadamente ao Xavi, ao Pablo, à Carmen, à Anna e ao Ian, por tudo o que me ensinaram e por estimularem a minha capacidade de trabalho autónomo e o meu espírito crítico.

A Barcelona e às pessoas que me acolheram de forma exímia enquanto lá estive.

ABREVIATURAS, SIGLAS & SÍMBOLOS

ALP – *Alkaline phosphatase* (fosfatase alcalina)

ALT – Alanina aminotransferase

BAER - *Brainstem Auditory Evoked Response* (potencial evocado auditivo do tronco cerebral)

BID – *Bis in die* (duas vezes por dia)

BUN – *Blood urea nitrogen* (ureia nitrogenada no sangue)

CDV – *Canine Distemper Virus* (vírus da esgana)

DD – Diagnósticos diferenciais

FLAIR – *Fluid attenuated inversion recovery*

FSE – *Fast spin echo*

fT₄ – *Free T₄* (tiroxina livre)

GME – *Granulomatous meningoencephalitis* (meningoencefalite granulomatosa)

IBD – *Inflammatory Bowel Disease*

LCR – Líquido cefalorraquidiano

µg/kg – Micrograma por quilograma

mg/dl – Miligrama por decilitro

mg/kg – Miligrama por quilograma

mg/ml – Miligrama por mililitro

Ms. – Músculo

MUA – *Meningoencephalitis of Unknown Aetiology* (meningoencefalite de causa desconhecida)

P_aCO₂ – Pressão arterial parcial de dióxido de carbono

P_aO₂ – Pressão arterial parcial de oxigénio

po – *Per os* (via oral)

RM – Ressonância Magnética

RMSF – *Rocky Mountain Spotted Fever*

RPL – Reflexo pupilar à luz

SE – *Spin echo*

SID – *Semel in die* (uma vez por dia)

SPO₂ – Saturação de oxigénio

STIR – *Short time inversion recovery*

TC – Tomografia Computorizada

TID – *Ter in die* (três vezes por dia)

TSH – *Thyroid-Stimulating Hormone* (hormona estimulante da tiróide)

u/l – Unidades por litro

VR – Valor de referência

ÍNDICE

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas, siglas & símbolos	V
Índice	VI
1. Breve introdução ao sistema vestibular	1
2. Sinais clínicos de síndrome vestibular unilateral	3
2.1. Inclinação da cabeça (<i>Head tilt</i>)	4
2.2. Nistagmo	4
2.3. Estrabismo	5
2.4. Ataxia & reações posturais	6
3. Sinais clínicos de síndrome vestibular bilateral	6
4. Localização das lesões	7
5. Síndrome vestibular periférica	10
5.1. Otite média/interna	10
5.2. Síndrome vestibular idiopática	11
5.3. Hipotireoidismo	11
5.4. Neoplasias	12
5.5. Tóxicos	12
5.6. Genética	13
6. Síndrome vestibular central	13
6.1. Patologias inflamatórias	13
6.2. Patologias cerebrovasculares	14
6.3. Neoplasias	15
6.4. Intoxicação por metronidazol	15
6.5. Défices de tiamina	16
6.6. Hipotireoidismo	16
6.7. Anomalias	17
6.8. Trauma	17
7. Casos clínicos	19
7.1. Caso 1	19
7.2. Caso 2	20
7.3. Caso 3	22
7.4. Caso 4	23
7.5. Caso 5	24
7.6. Discussão e comentários aplicáveis a todos os casos	25

8. Conclusão	27
9. Bibliografia	28
10. Anexos	31
10.1. Caso 1 – Ross	31
10.2. Caso 2 – Lilo.....	32
10.3. Caso 5 – Nina.....	33

1. BREVE INTRODUÇÃO AO SISTEMA VESTIBULAR

A posição do corpo no espaço gera várias informações que são transferidas ao cérebro a partir de três sistemas: visual, proprioceptivo e vestibular.¹

O sistema vestibular não é responsável pelo início dos movimentos mas tem como principal função coordenar a posição da cabeça, o movimento dos olhos e a postura (tónus dos músculos extensores).^{1,2} É essencial para assegurar o equilíbrio do animal, ou seja, uma orientação normal em relação à gravidade, mediante acelerações, desacelerações ou inclinações.^{2,3}

Divide-se em duas componentes funcionais: periférica e central. A primeira encontra-se no ouvido interno, na porção petrosa do osso temporal, e é formada pelos recetores, gânglios e axónios periféricos da porção vestibular do nervo vestibulococlear (nervo craniano VIII).² Os núcleos vestibulares da medula oblongada e as projeções vestibulares para o cerebello, medula espinhal e tronco cerebral rostral integram o sistema vestibular central.²

Na porção petrosa do osso temporal de cada ouvido interno encontra-se o labirinto ósseo, composto por três canais semicirculares, vestíbulo e cóclea [Figura I].² O labirinto membranoso está contido no labirinto ósseo e é composto por quatro estruturas com endolinfa: ductos semicirculares, utrículo, sáculo e ducto coclear.² Os três ductos semicirculares incluem-se nos três canais semicirculares e detetam rotações.⁴ O utrículo e o sáculo compõem o vestíbulo e são os responsáveis primários

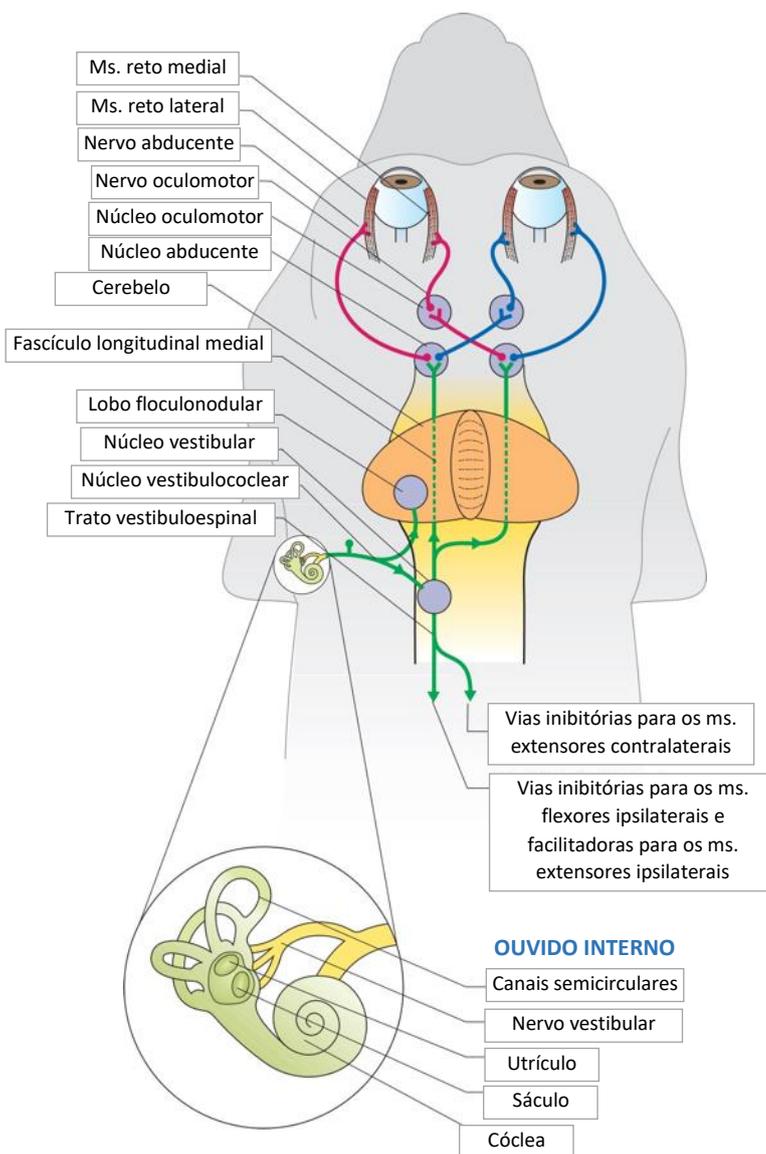


Figura I – Representação esquemática da anatomia do sistema vestibular.⁹

por detetar a gravidade e a aceleração linear.⁴ O ducto coclear localiza-se na cóclea óssea e é fundamental para a audição.⁴

O facto de cada um dos três ductos semicirculares estar orientado num plano diferente faz com que a rotação da cabeça, em qualquer direção, estimule pelo menos um dos canais semicirculares já que há movimentação da endolinfa.^{3,4} No fim de cada ducto semicircular está a *crista ampullaris* cujos recetores são responsáveis pelo equilíbrio dinâmico, não sendo por isso ativados por movimentos com velocidade constante.^{2,4} Quando os neurónios vestibulares da *crista ampullaris* de um ducto semicircular são ativados (por acelerações, desacelerações e rotações com velocidades variáveis), os neurónios vestibulares do ducto localizado no mesmo plano do lado oposto da cabeça são inibidos.² Deste modo, quando a cabeça roda, o equilíbrio é assegurado pois os músculos responsáveis por manter a postura correta em relação à gravidade são estimulados.²

Os recetores das componentes do labirinto membranoso que compõem o vestíbulo ósseo chamam-se máculas e são responsáveis por manter o equilíbrio estático e responder a acelerações lineares.^{2,3} A mácula do sáculo tem orientação vertical e é mais sensível às alterações da posição da cabeça, enquanto a do utrículo é horizontal e mais sensível a estímulos vibratórios e a sons altos.³

A porção vestibular do nervo vestibulococlear estabelece sinapses com as máculas e os recetores da *crista ampullaris*.³ Os axónios que compõem este par craniano atravessam o meato acústico interno, juntamente com a sua divisão coclear.³ O gânglio vestibular, na porção petrosa do osso temporal, é composto pelos corpos celulares destes axónios bipolares.^{2,3}

A maioria dos axónios vestibulares termina nos núcleos vestibulares, onde há interneurónios capazes de afetar outros interneurónios localizados na medula espinhal, tronco cerebral ou cerebelo.^{2,3} Alguns axónios vestibulares chegam diretamente até ao lobo floculonodular do córtex cerebelar e ao núcleo fastigial da medula cerebelar via pedúnculo cerebelar caudal – trato vestibulocerebelar direto.^{2,3}

O trato vestibuloespinhal para a medula espinhal influencia os neurónios motores estimulando os músculos extensores ipsilaterais e inibindo não só músculos flexores ipsilaterais como também os extensores contralaterais.²

As projeções para o tronco cerebral são responsáveis pela coordenação do movimento dos olhos com a posição da cabeça (devido aos axónios que atravessam o fascículo longitudinal medial e terminam nos núcleos motores dos pares cranianos III [oculomotor], IV [troclear] e VI [abducente]), pelas náuseas e vómitos associados a disfunção vestibular (pois há axónios que atingem o centro de vômito, localizado no interior da formação reticular) e pela percepção consciente do equilíbrio.^{2,3} Esta última função ainda não está bem definida para o sistema vestibular mas pensa-se que poderá associar-se a uma via consciente relacionada

com a audição e que possivelmente chega ao córtex cerebral temporal através da retransmissão de núcleos talâmicos.^{2,3}

A coordenação dos olhos, pescoço, tronco e membros em relação ao movimento da cabeça, bem como a manutenção do equilíbrio em posição estática, é assegurada principalmente pelos axónios vestibulares, cujas projeções chegam ao lobo floculonodular e ao núcleo fastigial do cerebello via pedúnculo cerebelar caudal.^{2,3} Embora a maioria das vias eferentes do cerebello termine no tronco cerebral e tenha origem nos núcleos cerebelares da medula cerebelar há exceções: existe uma pequena população de neurónios de *Purkinje* na zona do córtex cerebelar cujos axónios deixam o cerebello via pedúnculo cerebelar caudal e terminam nos núcleos vestibulares ipsilaterais, onde exercem uma ação inibitória devido à libertação de ácido γ -aminobutírico (GABA – o principal neurotransmissor inibitório dos mamíferos).^{2,3} Assim, uma lesão no pedúnculo cerebelar caudal resulta num aumento da atividade neuronal no lado afetado.³ Como norma, assume-se que a inclinação da cabeça (*head tilt*) e o desequilíbrio ocorrem para o lado com menor atividade excitatória logo estes sinais manifestam-se de modo contralateral à lesão, verificando-se uma síndrome vestibular paradoxal [Figura II].³

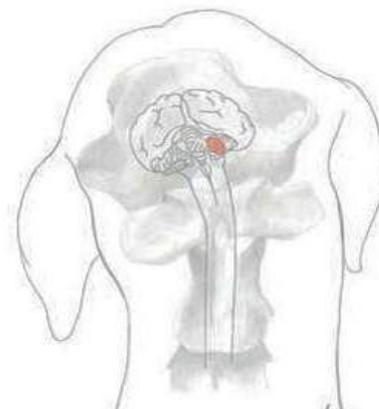


Figura II – Representação esquemática da síndrome vestibular paradoxal: a inclinação da cabeça é contralateral à lesão cerebelar (área colorida).¹

Na prática clínica de animais de companhia é frequente encontrar pacientes com patologias que afetam este sistema.⁴ A síndrome vestibular não é um diagnóstico mas sim um conjunto de sinais neurológicos que refletem disfunções do sistema vestibular.⁵ Pode afetar animais de várias idades e ambos os sexos, sendo mais prevalente em cães com raça definida.⁶

Os dados obtidos na anamnese, no exame físico geral e no exame neurológico devem permitir classificar a lesão de acordo com a sua localização e o(s) lado(s) afetado(s).² É essencial determinar qual a componente do sistema vestibular afetada já que, consoante a síndrome seja periférica ou central, os diagnósticos diferenciais, os exames complementares a efetuar, a terapêutica a instituir e o prognóstico são variáveis.⁶

2. SINAIS CLÍNICOS DE SÍNDROME VESTIBULAR UNILATERAL

Cães com lesões que afetem o sistema vestibular podem apresentar ataxia, nistagmo, *head tilt*, estrabismo posicional, défices proprioceptivos, alterações na marcha e na postura, síndrome de Horner, afeção de pares cranianos, transtornos do estado mental ou até sinais cerebelares.^{2,7} Ocasionalmente, principalmente em casos agudos, pode haver vômitos e

anorexia.⁸ Em casos severos, o paciente pode ser incapaz de caminhar, torcendo-se e rolando (geralmente para o lado afetado) quando se tenta colocá-lo noutra posição.^{7,8}

As disfunções crónicas podem ser difíceis de identificar já que os cães, geralmente, se adaptam ao desequilíbrio recorrendo à visão e ao tato.^{5,7} Nestes casos, para exacerbar alguns sinais (nomeadamente a ataxia vestibular e o nistagmo espontâneo), pode tapar-se os olhos ao animal, examiná-lo numa sala escura, fazê-lo subir escadas ou colocá-lo em decúbito dorsal.^{3,5}

2.1. INCLINAÇÃO DA CABEÇA (*HEAD TILT*)

A posição da cabeça é mantida pelos estímulos coordenados que são enviados periodicamente ao cérebro pelo vestíbulo de cada ouvido interno.¹ Quando há uma disfunção unilateral, há menos impulsos provenientes do vestíbulo ipsilateral à lesão, logo a informação que chega ao sistema nervoso central sobre a posição da cabeça é alterada, o que se traduz numa inclinação da mesma: *head tilt* [Figura III].¹ Ocorre devido à perda de tónus dos músculos que contrariam a força da gravidade num dos lados do pescoço e ao conseqüente desvio da cabeça num plano horizontal devido à rotação que esta faz em torno da primeira vértebra cervical (atlas).^{4,7,8}

Na maioria dos casos a cabeça está inclinada para o lado da lesão mas se o cerebelo for afetado (síndrome vestibular paradoxal) o desequilíbrio e o *head tilt* ocorrem para o lado oposto.³ O grau de *head tilt* é muito variável e, em certos casos pode ser difícil de identificar.³ Como tal, o paciente deve ser observado de frente, com a cabeça ao nível da do examinador.³

A presença de *head tilt* com outros sinais vestibulares geralmente indica a presença de uma afeção unilateral no sistema vestibular, no entanto pode ocorrer quando há envolvimento da área vestibular talâmica (núcleo talâmico ventromedial, núcleo talâmico reticular e complexo geniculado ventral lateral) e das suas conexões aferentes para o núcleo vestibular cerebral (fascículo medial longitudinal).⁹ Pode também surgir isoladamente em otites externas ou outras irritações no canal auditivo e quando há lesões prosencefálicas ou localizadas na zona caudal do tálamo.^{7,9}



Figura III – Cão com *head tilt* para o lado esquerdo.¹⁰

2.2. NISTAGMO

Nistagmo é o termo usado para descrever oscilações rítmicas involuntárias dos globos oculares. Consoante o canal semicircular afetado, o eixo do movimento do globo classifica-se como horizontal, vertical ou rotatório e pode ser patológico ou fisiológico.^{7,11} Diz-se conjugado quando as oscilações ocorrem na mesma direção em ambos os olhos e desconjugado se tal

não se verifica.¹¹ Excetuando o nistagmo pendular, são caracterizados por uma fase rápida, usada para descrever o sentido das oscilações, e uma fase lenta, ipsilateral à lesão (em casos de síndrome vestibular paradoxal é para o lado oposto).^{2,9}

O nistagmo fisiológico, ou reflexo oculovestibular, permite preservar a estabilidade da imagem na retina de modo a otimizar a performance do sistema visual.² A sua ocorrência requer a integridade dos pares cranianos VIII (vestibulococlear), III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente), bem como das suas conexões ao tronco cerebral.¹² Em animais com síndrome vestibular pode estar ausente ou alterado pelo que, nesses casos, se devam usar técnicas para o evidenciar, nomeadamente, movendo a cabeça de um lado para o outro – o expectável é que a fase rápida do nistagmo tenha a mesma direção e sentido do movimento da cabeça.^{2,9,13}

Em situações normais não há nistagmo se não houver movimento da cabeça.⁹ Quando tal ocorre o nistagmo classifica-se como patológico e pode ser espontâneo, posicional ou pendular. Os dois primeiros podem observar-se principalmente em disfunções unilaterais do sistema vestibular, enquanto o nistagmo pendular se caracteriza por pequenas oscilações do globo ocular resultantes de patologias cerebelares ou de défices visuais devido a um problema congénito que se caracteriza por haver uma maior percentagem de axónios do nervo ótico a atravessar o quiasma ótico.^{7,9,13} O nistagmo patológico espontâneo é mais frequente em síndromes periféricas e ocorre quando a cabeça está na sua posição estática natural, principalmente devido a mecanismos de fixação visual voluntária.^{2,4,9,14} O nistagmo posicional evidencia-se quando a cabeça está numa posição invulgar e, embora seja mais comum em lesões centrais, tal como na situação anterior, não permite localizá-las.^{4,9,13}

A taxa de oscilações do globo ocular por minuto é inversamente proporcional à duração dos sinais clínicos.¹¹ Tal como a avaliação da variação de velocidade da fase lenta, também pode ajudar a localizar a lesão já que nistagmo com movimentos mais rápidos e/ou com maiores variações de velocidade se associa, geralmente, a lesões na componente periférica do sistema vestibular.^{15,16} Uma forma fácil de examinar estes parâmetros é usar uma pen-light: se depois de remover o estímulo visual não há mudanças na velocidade da fase lenta e a taxa de oscilações diminui ou se mantém inalterada tratar-se-á, muito provavelmente, de uma síndrome vestibular central; inversamente, se aumentarem há maior probabilidade da disfunção vestibular ser periférica.¹⁶

2.3. ESTRABISMO

O estrabismo vestibular manifesta-se como um desvio ventral [Figura IV] ou ventrolateral do globo ocular quando se estende a cabeça e pescoço ou quando se coloca o animal em decúbito dorsal. Geralmente ocorre no olho ipsilateral à



Figura IV – Cão estrabismo ventral esquerdo.¹⁷

lesão e classifica-se como posicional pois desaparece quando o animal está na sua posição natural.^{2,9,13} Ocasionalmente, em casos ligeiros, o único achado do exame neurológico pode ser um estrabismo ventral constante, daí que deva ser sempre procurado.^{3,15}

É importante diferenciar estrabismo posicional de estrabismo espontâneo.¹⁸ Este último está sempre presente e costuma associar-se a disfunções nos pares cranianos responsáveis pela inervação dos músculos extraoculares (III [oculomotor], IV [troclear] e VI [abducente]).¹⁸

2.4. ATAXIA & REAÇÕES POSTURAIS

Em casos de síndrome vestibular unilateral, geralmente, a ataxia manifesta-se por inclinações, rolamentos, quedas, marcha em círculos (*circling*) apertados e movimentos balanceados do tronco e da cabeça para o lado da lesão.^{9,15} Esta assimetria pode ser explicada pelo facto de o tónus extensor dos membros ipsilaterais à lesão ser inferior ao dos membros do lado oposto quando há uma disfunção vestibular, já que a atividade tónica no trato vestibuloespinal é afetada – lembrar que, em situações normais, o sistema vestibular inibe os músculos extensores contralaterais e estimula os ipsilaterais, por essa via.^{3,9}

Enquanto a tetraparesia não ambulatória é mais comum em cães com disfunção central, as inclinações do corpo para o lado da lesão são mais frequentes em casos de síndrome vestibular periférica.¹⁴ Se o animal estiver em decúbito, este é, geralmente, ipsilateral à lesão.⁹

Há quem defenda que a melhor forma de avaliar as reações posturais em pacientes vestibulares é recorrendo ao teste do posicionamento propriocetivo – coloca-se a parte dorsal de um membro em contacto com o solo e, em situações normais, o animal deve corrigir esta posição em 1 a 3 segundos.^{5,19} Testes como “carrinho de mão”, reação de salto (*hopping*) e reação de hemi-postura e hemi-andamento não devem ser executados em casos severos de ataxia uma vez que, além de poderem exacerbar a incoordenação motora e o desconforto do animal, podem ser difíceis de interpretar.⁵

3. SINAIS CLÍNICOS DE SÍNDROME VESTIBULAR BILATERAL

Problemas bilaterais são mais comuns em gatos, no entanto a ocorrência ocasional em cães caracteriza-se por quedas para ambos os lados, movimentos amplos da cabeça de um lado para o outro, incoordenação motora dos quatro membros e alguns animais chegam mesmo a rastejar.^{8,9} Não se verifica *head tilt*, *circling* ou nistagmo (tanto fisiológico como patológico), observando-se movimentos do globo ocular ao mesmo tempo que a cabeça.^{2,15}

Embora ambas as componentes do sistema vestibular possam ser afetadas de modo bilateral, lesões deste tipo tendem a ser periféricas.⁹ Tal como nas disfunções unilaterais, a presença de sinais que não se atribuem a lesões periféricas é bastante útil para classificar disfunções bilaterais como centrais.⁹

4. LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES

Depois de identificados os sinais mais característicos desta síndrome, o clínico deve tentar perceber em que componente do sistema vestibular se encontra o problema [Tabela I].² Em ambas as situações pode haver *head tilt*, nistagmo rotatório ou horizontal, estrabismo posicional e ataxia.⁹

Apresentação clínica	Localização no sistema vestibular	
	Central	Periférica
Estado mental	Possível obnubilação, estupor, coma	Alerta (possivelmente desorientado)
Nistagmo	Horizontal, rotatório ou vertical Movimentos da cabeça podem alterar a sua direção Sentido da fase rápida variável	Horizontal ou rotatório Direção estável Fase rápida para o lado oposto à lesão
Inclinação da cabeça	Comum	Comum
Ataxia assimétrica	Comum	Comum
Défices de pares cranianos	Podem estar afetados vários pares cranianos (desde o V até ao XII)	Possível défice do nervo facial (VII)
Défices proprioceptivos	Possível	Não
Síndrome de Horner	Raro (pré-ganglionar)	Possível (pós-ganglionar)
Paresia/plegia	Possível	Não
Sinais paradoxais	Possível	Não
Estrabismo ventral/ventrolateral	Possível	Possível

Tabela I – Sinais clínicos apresentados na síndrome vestibular unilateral.^{7,15,20,21}

Ocasionalmente, pode ser muito complicado, ou mesmo impossível, determinar se o animal apresenta uma síndrome vestibular periférica ou central.⁹ A ataxia pode ser de tal modo severa (nomeadamente em síndromes vestibulares agudas) que os animais não se conseguem manter em estação e/ou estão demasiado agitados, impossibilitando a realização e interpretação de um exame neurológico rigoroso e completo; nesses casos é aconselhável esperar umas horas ou até dias para que os sinais sejam atenuados devido aos mecanismos de compensação do organismo.^{1,5} Além disso, é importante ter em conta que algumas lesões intracranianas podem manifestar-se inicialmente sob a forma de sinais clínicos característicos de disfunções periféricas, principalmente quando se tratam de massas extra-axiais que comprimem o nervo vestibulococlear ou em lesões que apenas envolvem o núcleo vestibular.⁹ Quando não há envolvimento dos sistemas de motoneurónio superior ou de propriocepção geral adjacentes ao núcleo vestibular central do tronco cerebral caudal, estas lesões causam sinais ipsilaterais semelhantes aos que caracterizam as lesões periféricas.⁹ Não obstante,

afeções periféricas podem predispor a ocorrência de patologias a nível do sistema nervoso central – são exemplos as meningites secundárias a otites internas.¹

Na síndrome vestibular periférica (sem outros problemas concomitantes) o sistema nervoso central não é afetado.² Os pacientes podem apresentar-se desorientados mas, usualmente, não há alteração do estado mental.² Além disso, não se costumam verificar défices proprioceptivos, transtornos visuais ou paresia.¹⁵

Os axónios dos neurónios responsáveis pela inervação dos músculos da expressão facial atravessam a porção petrosa do osso temporal dorsalmente ao nervo vestibulococlear.²² A proximidade entre estes pares cranianos explica a possível ocorrência de paralisia facial em animais com síndrome vestibular periférica.² Nestes casos verifica-se um aumento da fissura palpebral, não há reflexo palpebral nem resposta à ameaça e, geralmente, os pacientes apresentam os lábios e a orelha ipsilateral à lesão num plano inferior ao do lado não afetado pela lesão vestibular.¹⁵

Se a lesão afetar a componente periférica do sistema vestibular pode haver síndrome de Horner de 3ª ordem já que o trajeto normal dos axónios pós-ganglionares responsáveis pela inervação simpática da face pode ser comprometido.^{4,18} Esta síndrome caracteriza-se pela ocorrência de ptose, miose, protusão da membrana nictitante e enoftalmia.¹⁵ Embora estes sinais sejam raros em lesões centrais, podem verificar-se quando há lesões pré-ganglionares.²

Os animais com síndrome vestibular central exibem sinais que refletem o envolvimento do sistema nervoso central.⁷ Quando há alteração do estado mental (devido ao envolvimento do sistema de ativação reticular), hemiparesia ipsilateral à lesão ou défices nas reações posturais (devido ao envolvimento de vias de motoneurónio superior), nistagmo puramente vertical ou movimentos oscilatórios do globo ocular que mudam de direção quando se muda a posição da cabeça, muito provavelmente há uma lesão na porção central do sistema vestibular.⁷ A presença de nistagmo vertical isoladamente não deve ser considerada para assumir que se trata de uma disfunção central já que, embora raro, pacientes com síndrome vestibular periférica aguda podem aparentar um nistagmo vertical que, após um exame cuidadoso, revela uma componente rotatória.³ Além disso, a proximidade neuroanatômica entre as estruturas vestibulares centrais e a origem dos pares cranianos V (trigémio) até XII (hipoglosso) explica a possível ocorrência de sinais como sensibilidade facial, atrofia dos músculos mastigatórios, estrabismo ventromedial, paralisia facial, diminuição do reflexo de deglutição ou alterações nos movimentos da língua.^{5,7,18}

A síndrome vestibular paradoxal é rara e reflete uma disfunção cerebelar, nomeadamente a nível do pedúnculo cerebelar caudal e/ou lobo floculonodular. Quando são afetados deixa de haver o efeito inibitório que o cerebelo exerce normalmente sobre os núcleos vestibulares ipsilaterais e, como resultado, há maior atividade neuronal nesse lado.^{1,2} O facto

da ativação do sistema vestibular ser diferente em cada lado traduz-se em *head tilt* e perda de equilíbrio para o lado onde se verifica menor atividade deste sistema.^{1,2} Assim, a inclinação da cabeça, o estrabismo, o desequilíbrio e a ataxia vestibular são contralaterais à lesão e, se houver nistagmo horizontal, a fase rápida ocorre para o lado da mesma.^{1,5} Além destas manifestações clínicas também se costuma observar dismetria ipsilateral e tremores de intenção (principalmente na cabeça).¹³

Depois de localizada a lesão deve efetuar-se uma lista de diagnósticos diferenciais [Tabela II] para definir os exames complementares a realizar, de modo a identificar a etiologia do problema. Caso a anamnese e os exames físico e neurológico não permitam definir se a afeção é central ou periférica o protocolo a seguir deve incluir ambas as hipóteses.⁹ O diagnóstico definitivo de síndrome vestibular central usualmente implica exames complementares mais sofisticados e uma abordagem terapêutica mais agressiva, enquanto a maioria das lesões vestibulares periféricas se associam a melhores prognósticos e podem ser diagnosticadas com equipamentos e técnicas vulgarmente utilizadas na prática veterinária.² Em ambos os casos é aconselhável fazer um hemograma, análises de bioquímica e de urina, medir as pressões arteriais, avaliar a função tiroideia e efetuar ecografias abdominais e radiografias torácicas para descartar possíveis patologias concomitantes ou relacionadas.²³

Mecanismo da patologia	Localização no sistema vestibular	
	Central	Periférica
Vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Acidente cerebrovascular (enfarte isquémico ou hemorrágico) 	
Inflamatório/ Infecioso	<ul style="list-style-type: none"> • (Meningo)encefalite 	<ul style="list-style-type: none"> • Otite média/interna • Neurite do nervo vestibulococlear
Tóxico	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol 	<ul style="list-style-type: none"> • Aminoglicosídeos, furosemida, iodóforos, clorexidina
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo craniano 	<ul style="list-style-type: none"> • Fratura da porção petrosa do osso temporal • Perfuração timpânica
Anomalia	<ul style="list-style-type: none"> • Malformação de Chiari • Síndrome Dandy-Walker • Lesões quísticas aracnóideas • Hidrocefalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome vestibular congénita
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Défice de tiamina • Hipotiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo
Idiopático		<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome vestibular idiopática
Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias que afetem o tronco cerebral ou o ângulo cerebelopontino 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia no canal auditivo
Degenerativo	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunções a nível do armazenamento lisossomal 	

Tabela II – Diagnósticos diferenciais associados a síndrome vestibular periférica e central. As etiologias mais frequentes encontram-se evidenciadas a negrito.^{7,15,20}

5. SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA

A síndrome vestibular periférica pode ser idiopática ou dever-se a otite média/interna, hipotireoidismo, perfuração do tímpano, tóxicos, neoplasias, fratura da porção petrosa do osso temporal, predisposição genética ou neurite do nervo vestibulococlear.¹⁵

5.1. OTITE MÉDIA/INTERNA

As otites internas, associadas ou não a otites médias, representam cerca de 50% dos casos de síndrome vestibular periférica.¹⁵ Geralmente são secundárias a otites externas mas os agentes infecciosos (*Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Pseudomonas* estão entre os mais comuns) podem chegar ao ouvido médio e/ou interno via hematogena ou ascender pela faringe, através da trompa de Eustáquio.¹⁵

Os animais afetados podem apresentar sinais como abanar a cabeça, dor temporomandibular e/ou na zona auricular, descargas oculares ou bocejos frequentes.^{2,4} No início pode haver midríase devido à estimulação das vias simpáticas do olho e, mais tarde, é possível a ocorrência de síndrome vestibular acompanhada ou não de paralisia facial e/ou síndrome de Horner ipsilateral.²

O diagnóstico é feito tendo em conta a interpretação dos dados obtidos por otoscopia, imagiologia e/ou exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica.⁹ Um exame otoscópico completo, preferencialmente sob sedação ou anestesia, é essencial para avaliar a integridade do tímpano e a sua cor.¹⁵ Caso haja secreções ou cerúmen que impeçam a sua visualização, o canal auditivo deve ser limpo com uma solução salina.¹⁵ Se houver suspeita de infecção deve fazer-se uma miringotomia para obter amostras para citologia, cultura bacteriana e antibiograma.^{14,15} A integridade timpânica não é afetada em 70% dos casos, logo as técnicas de imagiologia são amiúde determinantes para o diagnóstico.² Muitas vezes basta fazer duas projeções radiográficas [Figura V] para encontrar imagens compatíveis com infecção do conduto auditivo.² Mesmo que as radiografias não apresentem alterações que geralmente se associam a otites, essa hipótese não deve ser descartada e deve recorrer-se a técnicas mais sensíveis como TC ou RM.^{2,15} Os testes auditivos podem ser úteis para determinar se as lesões afetam o canal auditivo e saber se houve extensão do processo inflamatório ao tronco cerebral.¹

O tratamento consiste em antibioterapia, idealmente suportada pelo antibiograma, por um período mínimo de 6 semanas.¹⁵ Se há otite externa visível devem fazer-se lavagens com soluções salinas no canal auditivo externo.¹ As melhorias devem ser notórias em 7 a 15 dias.¹⁴ Caso o paciente piore, não responda a esta abordagem terapêutica ou a estrutura anatómica do ouvido esteja severamente afetada, deve considerar-se procedimentos como osteotomia da bolha timpânica ou ablação total do canal auditivo.²

Processos mais crônicos associam-se a piores prognósticos.¹ Alguns pacientes podem manter um ligeiro *head tilt* e a eventual paralisia facial associada pode desaparecer caso o tratamento seja precoce.¹

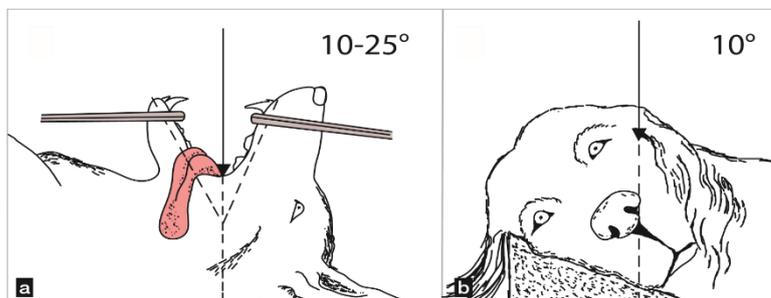


Figura V – Posicionamento da cabeça para realização de radiografias das bolhas timpânicas: (a) projeção frontal de boca aberta em que o palato duro e o eixo vertical fazem um ângulo de 10-25°; (b) projeção lateral oblíqua em que a cabeça e o plano horizontal formam um ângulo de 10°.¹⁵

5.2. SÍNDROME VESTIBULAR IDIOPÁTICA

É a segunda causa mais comum de síndrome vestibular periférica unilateral em cães e ocorre tipicamente em animais com mais de 10 anos.^{2,15} Caracteriza-se por um quadro agudo não progressivo com sinais vestibulares marcados como ataxia (por vezes de tal modo extrema que o cão é incapaz de caminhar), *head tilt* e nistagmos rotatórios ou horizontais.^{9,15} Não se verifica paralisia facial ou Síndrome de Horner e por vezes os animais podem vomitar.²

Não se conhece a etiologia desta patologia e o diagnóstico é feito por exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica aguda.^{4,9}

Geralmente, as melhorias ocorrem em uma a três semanas: o nistagmo desaparece nos primeiros dias e a postura e a marcha em cerca de uma semana.⁹ O *head tilt* é, frequentemente, o último sinal a desaparecer e pode manter-se de modo residual.⁹

Não existe um tratamento específico, mas fármacos como a meclizina, o diazepam, a acepromazina e/ou o maropitant podem ajudar a reduzir os sinais clínicos embora o seu uso a longo prazo esteja contraindicado.²³ A fisioterapia, embora pouco estudada em cães, poderá ajudar na recuperação já que, em medicina humana, se associa a melhorias evidentes em pacientes com síndrome vertiginoso paroxístico benigno.²⁴ Embora raro, podem ocorrer recidivas em semanas ou meses.²

5.3. HIPOTIROIDISMO

Casos de síndrome vestibular periférica em pacientes com hipotiroidismo só ocorrem em cães geriátricos e pensa-se que se possam dever a disfunções metabólicas das fibras nervosas ou a neuropatias compressivas secundárias à deposição de mucina.⁸ Geralmente, os sinais vestibulares (nomeadamente *head tilt*, estrabismo posicional e ataxia) surgem de modo agudo e podem manifestar-se sem que haja qualquer sinal típico de hipotiroidismo (como

letargia, ganho de peso, problemas dermatológicos e/ou polidipsia).¹⁵ A maioria dos animais apresenta paralisia facial ipsilateral ou bilateral e podem ocorrer alterações nos resultados dos testes dos potenciais evocados auditivos do tronco cerebral (BAER).²⁵

O diagnóstico é feito pela determinação de valores aumentados da TSH e baixos valores de tiroxina livre, bem como pela resposta à terapêutica.^{4,15} Na maioria dos casos, a suplementação com 20µg/kg po BID de levotiroxina induz o desaparecimento, total ou parcial, dos sinais vestibulares em 2 a 4 meses.^{1,15,25} Este tratamento deve prolongar-se até ao fim da vida do animal.¹

5.4. NEOPLASIAS

As neoplasias no canal auditivo podem afetar os componentes periféricos do sistema vestibular, não só pela sua extensão e eventual compressão de estruturas, como também pela resposta inflamatória que podem desencadear.² Entre as mais comuns destacam-se os adenomas/adenocarcinomas das glândulas ceruminosas, os adenomas/adenocarcinomas sebáceos e os carcinomas de células escamosas.² São mais frequentes em cães geriátricos e afetam igualmente ambos os sexos.¹⁸

Por vezes, a presença de tumores é facilmente detetável por inspeção visual mas o diagnóstico final deve ser confirmado pelos resultados de uma biópsia, efetuada recorrendo à otoscopia.²

A terapêutica a instituir depende de fatores como a malignidade da neoplasia e a sua extensão.² A excisão cirúrgica pode ter resultados promissores e, consoante os casos, deve considerar-se a radioterapia coadjuvante.²

5.5. TÓXICOS

A prevalência da síndrome vestibular periférica associada a ototoxicidade é baixa.⁴ Usualmente, as manifestações clínicas são agudas e refletem a administração de substâncias como aminoglicosídeos, diuréticos da ansa (ex.: furosemida), quimioterápicos compostos por platina ou antissépticos como a clorexidina e agentes iodóforos.^{2,7}

Os sinais clínicos apresentados são variáveis e dependem principalmente da integridade da membrana timpânica do paciente e das características, concentração e volume do agente ototóxico.² Os animais podem exibir surdez, síndrome de Horner e paresia/paralisia facial além de sinais vestibulares, frequentemente após o tratamento de otites com soluções de limpeza – nestas situações deve limpar-se o canal auditivo com uma solução salina de imediato.¹⁸ Os sinais de síndrome vestibular periférica tendem a desaparecer mas a surdez pode não ser resolúvel.⁴

As associações de furosemida com aminoglicosídeos podem exacerbar os efeitos ototóxicos, logo estão contraindicadas.¹

5.6. GENÉTICA

A síndrome vestibular congênita, habitualmente unilateral, está descrita em raças como Doberman, Cocker Spaniel, Pastor Alemão e Fox Terrier de pelo liso.²⁶ Nos Beagles e nos Akitas a afeição tende a ser bilateral.²⁷

Vulgarmente, a ataxia vestibular e o *head tilt* (principais sinais encontrados) surgem entre o nascimento e os primeiros quatro meses de vida.^{1,2,26} Não se verifica nistagmo patológico nem fisiológico.¹

O diagnóstico deve basear-se na exclusão de outras causas de síndrome vestibular e todos os animais jovens que evidenciem sinais que a caracterizam devem ser submetidos a testes auditivos (BAER), a partir da terceira semana de vida, devido à possibilidade de coexistir surdez associada.^{1,2}

Na maioria dos casos, os défices tendem a ser compensados a partir dos dois a três meses de idade e a síndrome não tem caráter progressivo.¹ Alguns sinais clínicos podem persistir para o resto da vida, nomeadamente *head tilt* residual e défices auditivos.¹ Os animais afetados não devem ser reproduzidos.¹

6. SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL

As principais causas de síndrome vestibular central são patologias inflamatórias (meningoencefalites e encefalites infecciosas ou não), acidentes cerebrovasculares e neoplasias, no entanto também pode ocorrer quando há disfunções ao nível do armazenamento lisossomal, anomalias congénitas, lesões quísticas aracnóideas, intoxicação por metronidazol, traumatismos cranianos, défices em tiamina e hipotiroidismo.^{15,18}

6.1. PATOLOGIAS INFLAMATÓRIAS

As patologias inflamatórias que afetam o cérebro e as meninges circundantes tendem a surgir de modo agudo, mas evoluem de forma progressiva.⁷ Geralmente, a sua distribuição é assimétrica e podem ser multifocais ou difusas.⁷ Os sinais clínicos apresentados são variáveis e refletem a localização do(s) foco(s) de inflamação.⁷

Entre as patologias inflamatórias infecciosas que envolvem o sistema nervoso central destacam-se a esgana (agente: CDV), a febre maculosa das montanhas rochosas (RMSF; agente: *Rickettsia rickettsii*), as encefalites fúngicas (principalmente por criptococose), toxoplasmose (agente: *Toxoplasma gondii*) e neosporose (agente: *Neospora caninum*).⁴ As

meningoencefalites causadas por bactérias são raras e muitas vezes associam-se a otites médias/internas.¹⁸

A interpretação das imagens de RM e TC, assim como de eventuais punções de LCR, é muitas vezes fulcral para determinar qual o agente infeccioso responsável pelos sinais clínicos apresentados.⁴ Consoante o agente etiológico, a apresentação dos sinais vestibulares centrais, os resultados obtidos nos exames complementares e as abordagens terapêuticas variam.²

Entre as meningoencefalites não infecciosas associadas a sinais vestibulares destacam-se as afeções idiopáticas, nomeadamente a meningoencefalite granulomatosa (GME).⁷ Esta ocorre principalmente em fêmeas de raças pequenas, jovens a adultas.²⁸

Como o diagnóstico definitivo requer confirmação histopatológica e é difícil fazê-lo *ante mortem*, muitas vezes usa-se o termo “meningoencefalite de origem desconhecida” (MUA) para descrever animais com esta patologia.^{28,29} Vulgarmente faz-se um diagnóstico presuntivo tendo em conta a anamnese, os sinais neurológicos, a análise do LCR, a interpretação dos dados obtidos pela imagiologia e os resultados (negativos) dos testes para deteção de agentes infecciosos.²⁹ O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível e baseia-se na imunossupressão com corticosteroides e outros agentes imunossupressores como os quimioterápicos.²⁹ Vários estudos revelam o efeito benéfico da administração conjugada de citarabina e prednisona em pacientes com GME ou MUA.¹⁸

6.2. PATOLOGIAS CEREBROVASCULARES

Os acidentes cerebrovasculares podem desencadear sinais vestibulares centrais ou paradoxais de forma aguda, focal e não progressiva.² Podem classificar-se como isquémicos ou hemorrágicos – os primeiros devem-se à oclusão de vasos cerebrais devido a trombos ou êmbolos enquanto os hemorrágicos resultam da rutura da parede de vasos localizados no parênquima cerebral ou no espaço subaracnoideu.³⁰

O recurso a imagens de TC e RM é essencial para determinar se se trata de um acidente vascular cerebral devido a isquémia ou a hemorragia, bem como para definir a localização e extensão das lesões.³⁰ Depois de interpretados os dados da imagiologia deve-se fazer uma série de exames complementares, baseada num conjunto de diagnósticos diferenciais, para descobrir a etiologia dos acidentes.³⁰ Quando se suspeita de enfartes (isquémicos) deve descartar-se hipertensão, hiperadrenocorticismos, hipotireoidismo, cardiopatias ou disfunções renais.²

Os principais objetivos do tratamento devem ser manter a oxigenação adequada aos tecidos e prevenir eventuais complicações (neurológicas ou não), daí que cuidados de suporte e de enfermagem que evitem ulceração por decúbito ou pneumonias por aspiração sejam essenciais.³⁰

O prognóstico depende da severidade dos sinais neurológicos apresentados, da resposta ao tratamento de suporte e da causa subjacente.³⁰ Na maioria dos casos os pacientes recuperam em algumas semanas.³⁰

6.3. NEOPLASIAS

A ocorrência de sinais vestibulares centrais é comum em pacientes com neoplasias primárias intracranianas e pode ser explicada por fatores como aumento da pressão intracraniana, herniação cerebral, obstruções e compressão/invasão do núcleo vestibular.² As mais frequentes em animais de companhia são os meningiomas, os tumores do plexo coroide e os gliomas.² Não obstante, sinais vestibulares centrais também podem refletir a existência de tumores secundários intracranianos e de massas que envolvam o canal auditivo e a bolha timpânica, já que estas podem provocar a lise da porção petrosa do osso temporal e comprimir o ângulo cerebelopontino.¹⁸

O diagnóstico vulgarmente requer exames de imagiologia (RM e TC) e o tratamento, assim como o prognóstico, varia consoante o tipo de tumor, a sua extensão e localização.¹⁸ Se o tumor se localizar na região infratentorial apenas está indicada a cirurgia citoredutiva caso a neoplasia seja extra-axial (ex.: meningiomas, tumores do plexo coroide). Alguns estudos demonstram uma correlação positiva entre o uso de radioterapia, a qualidade de vida e o tempo de sobrevivência de pacientes com tumores cerebrais primários, no entanto a maioria dos tumores do plexo coroide são resistentes a este tipo de radiação.^{2,31} A corticoterapia pode ajudar a melhorar temporariamente os sinais clínicos pelo que deve integrar a terapêutica paliativa.²

6.4. INTOXICAÇÃO POR METRONIDAZOL

O metronidazol é um fármaco vulgarmente utilizado em medicina veterinária para o tratamento de infeções causadas por agentes anaeróbios e/ou protozoários como *Giardia* spp., de doença inflamatória intestinal (IBD) e de encefalopatia hepática.¹⁸ Tem uma elevada biodisponibilidade, é metabolizado no fígado e excretado na urina.¹⁸

Quando administrado em doses tóxicas pode provocar sinais como letargia, nistagmo, ataxia generalizada, *head tilt*, anorexia, vômitos, bradicardia, tremores, rigidez, hematúria ou sinais de hepatotoxicidade.^{4,32,33} Geralmente, assume-se 60 mg/kg/dia como sendo a dose tóxica, mas é preciso ter em conta variantes individuais já que animais sujeitos a administrações crónicas deste medicamento ou com hepatopatias podem manifestar sinais neurológicos três dias a duas semanas após a administração de doses inferiores.^{4,32}

A anamnese (medicação prévia ou em curso) e os sinais clínicos demonstrados permitem efetuar o diagnóstico.¹⁸

A maioria dos cães recupera em uma ou duas semanas após ser descontinuada a toma de metronidazol e ser feito um tratamento de suporte com fluidoterapia para estimular a diurese e consequente excreção do fármaco.¹⁸ Alguns estudos demonstram que o período de recuperação pode encurtar significativamente em cães tratados com diazepam.³⁴

6.5. DÉFICES DE TIAMINA

É raro haver défices de tiamina em animais de companhia e a maioria dos casos deve-se ao consumo de dietas inadequadas, quer por terem concentrações insuficientes desta vitamina quer por apresentarem alto teor em tiaminases.¹⁸ Quando tal ocorre os pacientes podem apresentar alterações do estado mental, convulsões, midríase, opistótono, tetraparesia e sinais vestibulares.¹⁸

O diagnóstico presuntivo pode ser feito tendo em conta a anamnese, os sinais clínicos, estudos de imagiologia avançada e resposta à terapia.¹⁸ Embora não se tenha definido o melhor método de diagnóstico, a RM tem bastante potencial já que permite detetar lesões nos núcleos do tronco cerebral e nestes casos é comum haver necrose hemorrágica em locais como o colículo caudal, o corpo geniculado lateral, o núcleo vestibular medial e o núcleo oculomotor.¹⁸

Os animais afetados tendem a responder rapidamente à suplementação com 50 mg/kg de tiamina durante 3 a 5 dias, combinada com a administração intravenosa de glucose.^{1,18}

6.6. HIPOTIROIDISMO

Ainda que seja raro, cães hipotiróides podem manifestar sinais vestibulares centrais sem que haja sinais típicos (não neurológicos) de hipotiroidismo.² Quando o hipotiroidismo se associa a disfunções centrais pode haver sinais de motoneurónio inferior como fraqueza, défices propriocetivos e diminuição dos reflexos espinhais.¹ Existem várias hipóteses para explicar tal associação: um enfarte isquémico associado a aterosclerose, desmielinização do sistema nervoso central ou maior viscosidade do sangue (devido à hiperlipidemia) e consequente menor perfusão cerebral.^{2,18}

O diagnóstico é feito pela exclusão de outras causas que provoquem sinais neurológicos semelhantes e pela análise das hormonas tiroideias (baixas concentrações de fT_4 e T_4 e altos teores de TSH).² A suplementação com TSH desencadeia melhorias significativas em poucos dias mas não é tão satisfatória como em animais com lesões vestibulares periféricas, principalmente quando há afeções concomitantes como mixedema ou enfartes cerebrais.^{2,18}

O tratamento, tal como em casos de síndrome vestibular periférica, baseia-se na suplementação com levotiroxina.¹

6.7. ANOMALIAS

Ocasionalmente, a síndrome vestibular central pode manifestar-se secundariamente à síndrome da malformação caudal occipital (também chamada malformação de Chiari), à síndrome Dandy-Walker, a lesões quísticas aracnóideas (principalmente em raças braquiocefálicas) e a hidrocefalia.^{7,8} A imagiologia, nomeadamente a TC e a RM, assume particular importância na confirmação do diagnóstico destas patologias.⁸

6.8. TRAUMA

Os traumatismos cranianos em animais de companhia são, geralmente, causados por acidentes de viação mas também podem dever-se a quedas, lutas, tiros ou mordeduras.^{7,35} Se a zona rostral da medula oblongada e/ou o cerebelo (lóbulo floculonodular) forem afetados verificam-se sinais vestibulares.¹²

Quando há uma lesão traumática no crânio o volume do tecido cerebral aumenta e há um mecanismo compensatório que permite que a quantidade de sangue e de líquido cerebroespinal diminua para que a pressão intracraniana não se eleve.³⁵ Se essa regulação deixar de ser feita verificam-se aumentos drásticos da pressão intracraniana e surgem sinais como anisocoria, miose, midríase, défices motores e alteração do estado mental.³⁵

A primeira preocupação do médico veterinário deve ser assegurar o ABC (*airway, breathing, cardiovascular status*) e não focar-se apenas no estado neurológico do animal uma vez que um eventual choque hipovolémico associado ao traumatismo pode exacerbar as alterações do estado mental.³⁵ Devem monitorizar-se vários parâmetros: pressão arterial média, pressões arteriais parciais de oxigénio e de dióxido de carbono (P_aO_2 e P_aCO_2 respetivamente), saturação periférica de oxigénio capilar (SPO_2), frequência e ritmo cardíaco, pressão venosa central, temperatura corporal, glucose sanguínea, pressão intracraniana, ritmo e frequência respiratória e concentrações de eletrólitos.³⁵ Além disso, o nível de consciência, a atividade motora e os reflexos do tronco cerebral do paciente devem ser avaliados, idealmente em intervalos de 30 a 60 minutos, recorrendo à escala de Glasgow modificada [Tabela III].³⁵

A abordagem médica assenta em vários objetivos: minimizar os aumentos da pressão intracraniana (elevando ligeiramente a cabeça do animal), controlar a volémia (recorrendo à fluidoterapia), tratar a hipertensão intracraniana (usando diuréticos osmóticos como o manitol), regular a pressão arterial (após os valores de pressão intracraniana serem normais), assegurar a perfusão dos tecidos (oxigenando e ventilando), prevenir a ocorrência de convulsões (apesar de não haver uma opinião unânime em relação à administração profilática de anticonvulsivos, sabe-se que as convulsões exacerbam a hipertensão intracraniana) e garantir um suporte nutricional adequado.³⁵

Os cuidados de enfermagem são muito importantes nestes casos e devem focar-se na prevenção de úlceras de decúbito e de infeções secundárias (principalmente a nível pulmonar e urogenital).³¹ A alimentação oral só está recomendada em animais alerta; caso haja alterações de consciência prolongadas deve colocar-se uma sonda ou nutrir o paciente via intravenosa para prevenir eventuais pneumonias por aspiração.³¹ Animais em decúbito devem ser colocados numa cama limpa e suave e, idealmente, o decúbito deve ser mudado a cada hora.³¹ Se não houver danos vertebrais instáveis deve iniciar-se a fisioterapia o mais rápido possível (movimentos passivos de extensão e flexão, massagens ou natação).³¹ Embora haja técnicas descritas de cirurgia intracraniana, nestes casos raramente está indicada.³⁵

Regra geral, as lesões cerebelares apresentam melhor prognóstico que as lesões no tronco cerebral já que no último caso pode haver comprometimento das vias que regulam a respiração, a função cardíaca e a pressão sanguínea e, conseqüentemente, morte do animal.^{12,31} A localização da lesão, a sua extensão, a existência de outras patologias e a altura em que se inicia o tratamento são fatores preponderantes para estabelecer um prognóstico.³⁵

Parâmetros a avaliar e respostas observadas		Classificação
Atividade motora	Marcha e reflexos espinhais normais.	6
	Hemi/tetraparesia ou atividade descerebrada.	5
	Decúbito. Rigidez extensora intermitente.	4
	Decúbito. Rigidez extensora constante.	3
	Decúbito. Rigidez extensora constante e com opistótono.	2
	Decúbito. Hipotonia muscular. Reflexos espinhais diminuídos ou ausentes.	1
Reflexos do tronco cerebral	RPL e reflexos oculocefálicos normais.	6
	RPL diminuído. Reflexos oculocefálicos normais a diminuídos.	5
	Miose bilateral não responsiva. Reflexos oculocefálicos normais a diminuídos.	4
	Pupilas puntiformes. Reflexos oculocefálicos diminuídos a ausentes.	3
	Midríase unilateral não responsiva. Reflexos oculocefálicos reduzidos a ausentes.	2
	Midríase bilateral não responsiva. Reflexos oculocefálicos diminuídos a ausentes.	1
Nível de consciência	Estado alerta em certos períodos. Responsivo a estímulos ambientais.	6
	Depressão ou delírio. Responsivo a estímulos, por vezes de modo inadequado.	5
	Semi-comatoso. Responsivo a estímulos visuais.	4
	Semi-comatoso. Responsivo a estímulos auditivos.	3
	Semi-comatoso. Responsivo apenas a estímulos dolorosos repetidos.	2
	Comatoso. Não responsivo a estímulos dolorosos repetidos.	1

Tabela III – Escala de Glasgow Modificada. Os pacientes são avaliados numa escala de 1 a 6 para cada um dos 3 parâmetros principais: atividade motora, reflexos do tronco cerebral e nível de consciência. A classificação obtida em cada um deles deve ser somada e é um grande auxílio para estabelecer a abordagem terapêutica e definir um prognóstico. Valores menores associam-se a sinais clínicos mais severos.³⁶

7. CASOS CLÍNICOS

7.1. CASO 1

Identificação do animal e motivo da consulta: O Ross era um cão macho, Labrador Retriever, com 13 anos e 3 meses de idade e 31 kg. Foi levado ao hospital porque desde o dia anterior tinha deixado de se conseguir manter em estação, apresentava *head tilt* para a direita e nistagmo em ambos os olhos.

Anamnese e história clínica: Apresentava osteoartrite crónica, para a qual estava a ser medicado com robenacoxib e Hyaloral® (suplemento nutricional composto por ácido hialurónico, colagénio hidrolisado enzimaticamente, glucosamina cristalizada, sulfato de condroitina e γ - orizanol) e há um ano tinha-lhe sido diagnosticado um adenoma hepático de evolução lenta, segundo as revisões ecográficas.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema neurológico: O Ross estava obnubilado e apresentava ataxia vestibular, *head tilt* para a direita, défices nas reações posturais em todos os membros e nistagmo em ambos os olhos (horizontal para a esquerda no olho esquerdo e vertical para cima no olho direito).

Lista de problemas: Défices nas reações posturais em todos os membros. Ataxia vestibular. *Head tilt* para a direita. Nistagmo desconjugado. Alteração do estado mental.

DD: Otite Média/Interna. Síndrome Vestibular Idiopática. Hipotiroidismo. Acidente Cerebrovascular.

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: ALT 339 u/l (VR: 16-49 u/l), ALP 3430 u/l (VR: 18-55 u/l), colesterol 430 mg/dl (VR: 111-250 mg/dl) e proteínas totais 8,4 g/dl (VR: 5,5-7,3 g/dl). Urianálise tipo II (cistocentese): normal. Exame otoscópico: normal. Radiografia torácica, projeção lateral [Figura I em “Anexos”]: sem anomalias significativas. RM cranioencefálica [Figura II em “Anexos”]: normal.

Diagnóstico: Síndrome vestibular periférica idiopática direita.

Tratamento e evolução: Durante a hospitalização, o Ross apresentava-se obnubilado, incapaz de caminhar e com hiporexia. No dia da alta, 4 dias após o internamento, já não havia nistagmo e o *head tilt* era menos evidente, embora o Ross continuasse muito desequilibrado e com défices nas reações posturais. Foi-lhe receitado 4 mg/kg de cinarizina e 3 mg/kg de tramadol, ambos po BID. Uma semana depois, o Ross foi novamente examinado: estava muito mais ativo e, apesar de ligeiros desequilíbrios, já se mantinha em estação. Recomendou-se continuar o tratamento com tramadol e cinarizina até à consulta de acompanhamento, 15 dias depois. Quando voltou ao hospital já caminhava sem grandes dificuldades, não tinha défices nas reações posturais nem dor à palpação da coluna vertebral, porém manifestou dor à palpação da zona circundante à rótula direita, onde se verificou um aumento de volume focal, provavelmente devido a artrose crónica na articulação femuro-tibio-rotuliana. Aconselhou-se

que continuasse a tomar tramadol e que não fizesse exercícios prolongados ou violentos, bem como a administração de Flexadin advanced® (um suplemento com colagénio tipo II, ómega 3 e vitamina E).

Discussão: Apesar de, inicialmente, parecer um caso de síndrome vestibular central pela presença de nistagmo vertical e de défices nas reações posturais, o diagnóstico final do Ross foi de síndrome vestibular periférica idiopática direita. O facto de o animal estar manifestamente atáxico quando chegou ao hospital impossibilitou a correta interpretação do exame neurológico efetuado e pode ter levado a assunções erróneas. Nestas situações a localização da lesão no sistema vestibular só deve ser estabelecida horas ou dias depois da exibição de sinais clínicos tão severos.¹ O aparecimento agudo dos sinais e a sua não progressão, bem como a idade do animal e o facto da cabeça estar inclinada para o lado direito são compatíveis com síndrome vestibular periférica idiopática direita.

Apesar do objetivo da realização da radiografia torácica lateral ter sido descartar metástases no pulmão, é aconselhável fazer no mínimo três estudos radiográficos no tórax: dois com projeção lateral e um com projeção ventrodorsal (ou dorsoventral).³⁷

Relativamente ao aumento dos valores da ALT, ALP, colesterol e proteínas totais no sangue, uma possível explicação pode ser a presença do adenoma hepático.³⁸

O robenacoxib é um anti-inflamatório não esteroide que inibe a síntese de prostaglandinas, responsáveis pela dor e pela inflamação, mas não tem tantos efeitos adversos a nível digestivo e renal como os inibidores das COX-1.³⁹ Há soluções injetáveis ou comprimidos, sendo esta última forma farmacêutica indicada para o alívio da dor e da inflamação associada a osteoartrite crónica em cães (1-2 mg/kg, SID).³⁹ Em animais com esta patologia, recomenda-se a administração combinada de sulfato de condroitina, ascorbato de manganês e cloridrato de glucosamina.⁴⁰ Neste caso, além de robenacoxib, o Ross foi medicado com um suplemento que incluía alguns destes componentes (Hyaloral®).

7.2. CASO 2

Identificação do animal e motivo da consulta: O Lilo era um cão macho sem raça definida, com 15 anos e 17 kg. Foi levado ao hospital pois tinha nistagmo horizontal para a direita em ambos os olhos, *circling* para a esquerda e *head tilt* para o mesmo lado.

Anamnese e história clínica: Tinha sido atropelado na semana anterior mas não o levaram a nenhum centro veterinário porque aparentemente o cão estava bem, no entanto os sinais vestibulares começaram nesse dia.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema neurológico: Como o Lilo estava muito nervoso – tinha tremores, polipneia e muita dificuldade em manter-se em estação – foi muito

difícil executar um exame neurológico rigoroso. À palpação era notória uma maior rigidez em torno do primeiro pré-molar da arcada dentária superior direita.

Lista de problemas: Nistagmo horizontal para a direita. *Circling* para a esquerda. *Head tilt* para a esquerda.

DD: Otite média/interna. Hipotireoidismo. Síndrome vestibular idiopática.

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: ALP 205,10 u/l (VR: 18-55 u/l). Exame otoscópico: presença de material no conduto auditivo esquerdo, compatível com pelos. TC bolhas timpânicas, região maxilar e crânio (neste último caso fez-se um estudo sem contraste, outro imediatamente após o contraste e outro 3 minutos depois da sua administração): ligeira osteólise em torno das raízes do primeiro pré-molar superior direito [Figura III em "Anexos"].

Diagnóstico: Síndrome vestibular periférica idiopática esquerda.

Tratamento e evolução: Nos três dias em que esteve hospitalizado o Lilo foi medicado com 4 mg/kg de cinarizina po BID e 22 mg/kg de cefazolina iv TID. Foi melhorando e, apesar de continuar desequilibrado e ter *head tilt* para a esquerda (muito menos evidente), no dia seguinte já não tinha nistagmo nem fazia *circling*, por isso decidiram dar-lhe alta. Durante a noite teve uma paragem cardiorrespiratória e não sobreviveu às manobras de reanimação.

Discussão: O diagnóstico final do Lilo foi feito por exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica e é suportado pela idade do animal e pelo surgimento agudo de sinais vestibulares não progressivos.

O uso de antibióticos de modo preventivo na cavidade oral deve ser seletivo e limitado, estando indicado o seu uso via parenteral em animais geriátricos, imunodeprimidos e com patologias subjacentes e/ou infeções graves.^{41,42} Há vários protocolos de antibioterapia profilática mas todos se baseiam em fármacos eficazes contra bactérias Gram+ e Gram-aeróbias e anaeróbias, idealmente bactericidas e dados na dose adequada e em intervalos de tempo corretos.⁴² Neste caso, o Lilo foi medicado com cefazolina pois se suspeitava da existência de um abscesso na cavidade oral. Embora esta cefalosporina de 1ª geração seja eficaz contra a maioria dos organismos patogénicos Gram+, tal não se verifica para as bactérias Gram- daí que, em situações como esta, esteja indicado combinar a sua administração com fármacos como metronidazol (eficaz contra a maioria dos anaeróbios obrigatórios e vários protozoários).^{33,42,43} Alternativamente, poder-se-iam ter usado fármacos como a ampicilina, a amoxicilina (preferencialmente com ácido clavulânico) e a clindamicina.⁴⁴

A realização de uma necropsia poderia ter ajudado a determinar a causa da morte súbita do Lilo mas a sua realização não foi autorizada.

7.3. CASO 3

Identificação do animal e motivo da consulta: O Trixie era um cão macho sem raça definida, com 15 anos e 11,5Kg. Foi levado ao hospital porque não se conseguia manter em estação e tinha vomitado 2 vezes nesse mesmo dia.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema neurológico: Na consulta o Trixie já era capaz de caminhar mas evidenciava *head tilt* e *circling* para a esquerda bem como nistagmo horizontal com fase rápida para a direita. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, não havia défices proprioceptivos e estava alerta. Os reflexos patelar, gastrocnémio e flexor do lado esquerdo estavam normais mas a rigidez dos membros contralaterais à lesão impediu a avaliação destes parâmetros no lado direito.

Lista de problemas: *Circling* para a esquerda. *Head tilt* para a esquerda. Nistagmo horizontal para a direita. Ataxia. Vômitos.

DD: Otite média/interna. Hipotireoidismo. Síndrome vestibular idiopática.

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: BUN 82 mg/l (VR: 10-24 mg/l). Exame otoscópico: normal.

Diagnóstico: Síndrome vestibular periférica idiopática esquerda.

Tratamento e evolução: O Trixie foi hospitalizado na noite em que chegou e no dia seguinte já não apresentava *circling*, embora o *head tilt* e o nistagmo se mantivessem. Teve alta 3 dias depois, com receita de 4mg/kg de cinarizina po BID durante 15 dias.

Discussão: A idade do Trixie, o quadro agudo manifestado, a rápida melhoria dos sinais clínicos e a maior rigidez nos membros do lado direito (devido à afeção da atividade do trato vestibuloespinal) são compatíveis com síndrome vestibular periférica idiopática esquerda.^{3,9} A realização de outros exames complementares, nomeadamente de imagiologia, permitiria descartar outras causas de síndrome vestibular periférica mas tal não foi possível devido a limitações financeiras.

A ureia é sintetizada no fígado, a partir da amónia resultante do catabolismo dos aminoácidos, e excretada por filtração glomerular.⁴⁵ O Trixie apresentava altos valores de BUN mas a concentração de creatinina sérica era de 1 mg/dl, logo a razão ureia:creatinina estava aumentada. Isso pode ocorrer após uma refeição rica em proteína (daí que se deva medir a BUN após um jejum de 8 a 12 horas), quando há hemorragias gastrointestinais, azotemia pré-renal ou pós-renal e em situações com grande atividade catabólica (ex.: infeção, febre, jejum prolongado, tratamentos com glucocorticoides ou azatioprina).⁴⁵ A causa deste achado nas análises bioquímicas poderia ter sido explorada, nomeadamente repetindo-as, fazendo análises de urina tipo II e, eventualmente, recorrendo à ultrassonografia.

7.4. CASO 4

Identificação do animal e motivo da consulta: A Minnie era uma cadela Beagle com 22kg e 13,5 de idade. Foi levada ao hospital porque na noite anterior tinha vomitado (uma vez) e começado a evidenciar um ligeiro *head tilt* para a esquerda.

Anamnese e história clínica: Tinha iniciado há um mês um tratamento de otite externa direita, noutra centro médico veterinário.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema neurológico: Na consulta, além da leve inclinação da cabeça, a Minnie tinha nistagmo horizontal com fase rápida para o lado direito e, quando caminhava, apresentava ligeiros desequilíbrios para o lado oposto. Ao estender-se o pescoço, era notório o estrabismo ventrolateral no olho esquerdo. Os reflexos palpebral, pupilar e de resposta à ameaça estavam normais e não apresentava défices proprioceptivos.

Lista de problemas: Vômitos. *Head tilt* para a esquerda. Nistagmo horizontal para a direita. Estrabismo ventrolateral esquerdo. Otite externa direita.

DD: Otite média/interna. Hipotiroidismo. Síndrome vestibular idiopática.

Exames complementares: Exame otoscópico: conteúdo purulento no conduto auditivo externo direito.

Diagnóstico: Síndrome vestibular periférica idiopática esquerda.

Tratamento e evolução: Foi prescrita a administração de 4 mg/kg de cinarizina po BID e marcou-se uma consulta de acompanhamento para a semana seguinte. O médico veterinário informou os proprietários que até lá a Minnie deveria melhorar e, se tal não acontecesse, seria necessário fazer uma TC às bolhas timpânicas. Na consulta de revisão, a Minnie já quase não apresentava sinais vestibulares, apenas uma ténue inclinação da cabeça para o lado esquerdo, muito menos notória que a evidenciada na primeira visita. A administração de cinarizina foi descontinuada.

Discussão: A idade da Minnie, o surgimento agudo dos sinais e a sua rápida resolução, bem como a resposta ao tratamento e a ausência de défices proprioceptivos são compatíveis com síndrome vestibular periférica idiopática esquerda. Como as manifestações vestibulares eram muito ligeiras, a Minnie não foi hospitalizada, tendo sido apenas medicada com um anti-vertiginoso.

Apesar de ter uma otite externa evidente no lado direito essa não poderia ser a causa da sintomatologia apresentada uma vez que o *head tilt*, o estrabismo posicional, os desequilíbrios e a fase lenta do nistagmo são para o lado da lesão, em casos de síndrome vestibular periférica.

Seria interessante saber em que consistia o tratamento da otite ao qual a Minnie estava a ser sujeita.

7.5. CASO 5

Identificação do animal e motivo da consulta: A Nina era uma cadela pastor-catalão com 14 anos e 20 kg. Foi levada ao hospital por manifestar um quadro agudo de *head tilt* e *circling* para a esquerda, nistagmo horizontal com fase rápida para a direita e estrabismo ventrolateral esquerdo.

Anamnese e história clínica: Tinha começado a manifestar hiporexia há um mês.

Exame de estado geral e dirigido: A Nina estava alerta, não tinha défices proprioceptivos e os reflexos pupilares e de resposta à ameaça estavam normais. Apesar do ligeiro desequilíbrio, caminhava facilmente.

Lista de problemas: Hiporexia. *Head tilt* para a esquerda. *Circling* para a esquerda. Nistagmo horizontal para a direita. Estrabismo ventrolateral esquerdo.

DD: Otite média/interna. Hipotiroidismo. Síndrome vestibular idiopática.

Exames complementares: Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: ALP 227,9 u/l (VR: 20-70 u/l). Exame otoscópico: normal. Radiografia torácica, projeção lateral [Figura IV em “Anexos”]: sem anomalias significativas. Ecografia abdominal [Figura V em “Anexos”]: massa heterogénea no baço compatível com neoplasia. RM cranioencefálica [Figura VI em “Anexos”]: massa ovalada no lado esquerdo da base da língua, com adenopatias tumorais compatíveis com carcinoma. No crânio, ouvido interno e bolhas timpânicas não se detetaram anomalias.

Diagnóstico: Síndrome vestibular periférica idiopática esquerda.

Tratamento e evolução: A Nina foi hospitalizada e no dia seguinte, na entubação prévia à RM, detetou-se uma massa na base da língua. Ao fim de 3 dias de internamento a Nina já só manifestava *head tilt* para a esquerda logo teve alta com receita de 4 mg/kg de cinarizina po BID até à consulta de controlo, marcada para 4 dias depois. Na consulta de revisão apenas havia um ligeiro *head tilt*. Foi recomendada a realização de uma biópsia da cavidade oral e do baço, bem como alimentação com uma dieta que lhe permitisse mastigar facilmente (peru e batata, ambos cozidos). Aconselhou-se também a administração de 5 mg/kg de tramadol po BID durante 7 dias para diminuir a dor evidenciada enquanto comia.

Discussão: O diagnóstico da Nina teve por base a exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica e é suportado não só pela idade da cadela como também pelo surgimento agudo e caracter não progressivo dos sinais vestibulares.

A ocorrência de tumores na cavidade oral de animais de companhia é bastante frequente mas as síndromes paraneoplásicas associadas são raras.⁴⁶ As neoplasias na zona caudal da cavidade oral são particularmente dolorosas (o que possivelmente justifica a hiporexia relatada) e as que mais se encontram na língua são carcinomas de células escamosas.^{46,47} Quando há uma massa na língua deve fazer-se biópsia (preferencialmente incisional e sob anestesia geral) para diferenciar tumores malignos de lesões como granulomas eosinofílicos, doenças

inflamatórias ou calcinose circunscrita.⁴⁶ Deve fazer-se uma citologia aspirativa com agulha fina dos linfonodos regionais e três projeções radiográficas para avaliar a existência de metástases tumorais – idealmente duas laterais e uma ventrodorsal (ou dorsoventral).^{37,46}

A realização de biópsias esplênicas assume principalmente um papel prognóstico já que, independentemente das conclusões subsequentes, o procedimento a executar quando há massas solitárias no baço é o mesmo: esplenectomia total ou parcial.⁴⁸ Sabendo se a massa é benigna ou maligna é possível dar informações mais fidedignas ao dono sobre o tempo de sobrevivência do seu animal e eventuais complicações que possam surgir.

7.6. DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS APLICÁVEIS A TODOS OS CASOS

O diagnóstico mais provável de todos os casos apresentados é de síndrome vestibular idiopática. Esta premissa é suportada pelo facto de as situações apresentadas terem ocorrido em cães geriátricos, pelo surgimento agudo de sinais vestibulares periféricos e pela melhoria dos mesmos pouco tempo depois. O diagnóstico faz-se por exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica.^{4,9} O prognóstico da síndrome vestibular é muito variável pois depende da causa subjacente.⁹ Nos casos descritos anteriormente era bastante favorável uma vez que geralmente, 1 a 3 semanas após o surgimento agudo dos sinais vestibulares associados a síndrome vestibular idiopática, há uma atenuação ou até desaparecimento dos mesmos.⁹ Durante o período em que estive no hospital não houve nenhuma recidiva relatada, o que suporta a raridade da sua ocorrência, descrita por vários autores.⁹

Todos os animais foram medicados com cinarizina 4 mg/kg po BID e, os que foram hospitalizados, foram sujeitos a 3 ml/kg/h de fluidoterapia com uma solução cristalóide de ringer lactato. A cinarizina é um antihistaminico (H₁) anti-vertiginoso que, embora pouco estudado em cães, tem sido amplamente usado em medicina humana para o tratamento de síndromes vestibulares pois apresenta resultados satisfatórios, particularmente no caso de disfunções da componente periférica.^{1,49} Esta substância atua como bloqueadora dos canais de cálcio e interfere com a transmissão de sinais nervosos entre o ouvido interno e o centro de vômito, localizado no hipotálamo.⁵⁰ A sua administração permite atenuar a disparidade verificada entre o processamento da informação dos recetores do movimento localizados no ouvido interno e a sensação visual, decorrente de lesões unilaterais periféricas no sistema vestibular.⁵⁰ Pensa-se que a sua ação a nível do sistema vestibular se deva ao facto de bloquear o influxo de cálcio nas células sensitivas vestibulares e de participar na manutenção do fluxo de endolinfa por reduzir a vasoconstrição na *stria vascularis* (componente vascular do ligamento espiral, localizado na parede externa do conduto coclear).⁵¹ Além de diminuir a ocorrência de sinais vestibulares, atua como anti-emético (pois bloqueia os recetores

muscarínicos da acetilcolina) e é usada para promover o fluxo sanguíneo cerebral (devido às suas propriedades vasodilatadoras).⁵⁰

O uso de tramadol nos casos 1 e 3 (Ross e Nina respetivamente) justificou-se pelo seu efeito analgésico, sendo a dose recomendada para cães de 2-5 mg/kg po BID.⁵²

Vários cães apresentavam apenas um aumento do valor da ALP no soro sanguíneo. Esta alteração não permite, por si só, intuir possíveis problemas ou patologias relacionadas de modo fidedigno já que esta enzima está presente em vários tecidos (fígado, osso, córtex renal, placenta e mucosa intestinal) sob a forma de diferentes isoenzimas e a sua atividade hepática e glucocorticoide é induzida facilmente.³⁸ Além disso, em cães geriátricos, este é um achado frequente uma vez que se associa à hiperplasia nodular hepática.³⁸ Esta é uma condição benigna, geralmente não associada a sinais doença, cuja prevalência aumenta com a idade do animal (estudos demonstraram que 70% a 100% dos cães com mais de 14 anos de idade apresentam hiperplasia hepática micro ou macroscópica).^{38,53}

Embora haja vários parâmetros comuns na apresentação dos casos acima descritos, a anamnese, os exames físicos gerais e os exames neurológicos nem sempre foram executados da mesma forma daí que nem sempre esteja descrito o mesmo tipo de informação. Isso pode ser explicado pelo facto do hospital onde recolhi os dados para este trabalho ser composto por uma vasta equipa de médicos veterinários e ter bastante casuística, o que impossibilita que os casos de neurologia sejam todos acompanhados pela mesma pessoa. No entanto, todos os casos foram discutidos entre os clínicos responsáveis pela neurologia (e não só) e, sempre que possível, foi seguido o protocolo mais adequado para cada situação. Em todos os casos os proprietários receberam uma explicação sucinta e clara dos sinais clínicos manifestados pelos seus animais, do que deviam fazer para os atenuar e das condutas que deviam ser evitadas por poderem exacerbá-los. A boa comunicação com o cliente assume um papel fulcral, particularmente em patologias como esta, em que os sinais surgem de modo repentino e podem ser de tal modo exuberantes que alarmam o dono e o levam a pensar em problemas muito piores do que a realidade. As consultas de acompanhamento são essenciais para avaliar a progressão das manifestações clínicas e a resposta à terapêutica, permitindo assim confirmar ou não o diagnóstico inicial.

A escolha dos casos clínicos a apresentar nesta revisão não foi difícil pois, durante o período em que estive no *Hospital Veterinari Molins* (3 meses), particularmente no serviço de neurologia, estes foram os que acompanhei de forma mais completa.

8. CONCLUSÃO

Ao longo desta revisão bibliográfica foram abordados os aspectos relativos à síndrome vestibular em cães que julgo serem mais importantes para a prática clínica em animais de companhia, nomeadamente os sinais clínicos que a caracterizam, como se deve localizar a lesão no sistema vestibular, que diagnósticos diferenciais devem ser considerados e quais os tratamentos e prognósticos associados.

A escolha dos exames complementares a efetuar e o estabelecimento de um diagnóstico e terapêutica só é possível depois de localizar a lesão. Para tal, a anamnese e os exames físico geral e neurológico devem ser o mais rigorosos possível e, preferencialmente, feitos de uma forma sistemática e organizada. Tal como em todas as patologias e síndromes identificadas em medicina veterinária é importante explicar ao dono o porquê dos sinais clínicos, dos exames a efetuar, da terapêutica aplicada e qual o prognóstico para o seu animal.

Enquanto fazia pesquisas para elaborar esta revisão o meu interesse pela neurologia, nomeadamente pela síndrome vestibular foi crescendo. Encontrei vários artigos e estudos sobre o tema mas muitos apresentavam amostras reduzidas, protocolos pouco rigoroso e/ou tinham sido feitos há vários anos.^{6,24,54} Seria interessante fazer mais investigações, nomeadamente sobre a síndrome vestibular idiopática de modo a tentar descobrir a sua causa e qual a terapêutica mais adequada (estudos sobre o efeito da cinarizina em cães são difíceis de encontrar).

Enquanto estagiava contactei com médicos de excelência e pude observar protocolos e procedimentos que nunca tinha visto. Foram surgindo vários desafios, não só durante as horas que passava em cada um dos hospitais, como também enquanto escrevia este documento. Para entender muitas das apresentações e das abordagens diagnósticas e terapêuticas tive que estudar e aprofundar os meus conhecimentos sobre vários temas. A interpretação de exames de imagiologia (nomeadamente de ressonâncias magnéticas e tomografias computadorizadas) foi uma das minhas maiores dificuldades, mas também uma das minhas grandes vitórias: como apenas me foram fornecidas as imagens e não tinha acesso aos relatórios respeitantes a cada caso clínico apresentado tive que estudar estas matérias de modo autónomo; no final penso que consegui percebê-las bastante melhor.

Entre os contributos destas experiências para o meu futuro enquanto profissional posso destacar o desenvolvimento do meu raciocínio clínico e espírito crítico assim como da minha capacidade de trabalho autónomo e em equipa.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1 – Baroni M, Mariscoli M, Jaggy A (2010) “Vestibular Apparatus” **Small Animal Neurology**, 371-382.
- 2 – Rossmeis J (2010) “Vestibular Disease in Dogs and Cats” **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice** 40, 81-100.
- 3 – de Lahunta A, Glass E (2009) “Vestibular System: Special Proprioception” **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology** 3rd edition, 319-335.
- 4 – Thomas W (2000) “Vestibular Dysfunction” **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. Common Neurologic Problems** 30, 227-246.
- 5 – Rylander H (2012) “Vestibular syndrome: What’s causing the head tilt and other neurologic signs?” **dmv360.com**.
- 6 – Chaves R, Beckmann D, Copat B, Souza F, Fabretti A, Gomes L, Figuera R, Mazzanti A (2014) “Doenças vestibular em cães: 81 casos (2006-2013)” **Pesquisa Veterinária Brasileira** 34 (12): 1229-1233.
- 7 – Muñana, K (2004) “Head tilt and nystagmus” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** 3rd edition: British Small Animal Veterinary Association, 155-171.
- 8 – Mariani C (2011) “Full tilt! Diagnosing and managing vestibular dysfunction in dogs and cats (Proceedings)” **dmv360.com**.
- 9 – Garosi L (2012) “Head tilt and nystagmus” **Small Animal Neurological Emergencies**, 253-264.
- 10 – Zee.Dog (2015) “Why does your dog tilts his head?” *in* <http://zeedaily.com/1991-2/>
- 11 – Sanders S (2016) “Disorders of hearing and balance: The vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures” **Practical Guide to Canine & Feline Neurology** 3rd edition, 277-297.
- 12 – Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R (2002) “Head tilt, Dysequilibrium and Nystagmus” **Neurology for the Small Animal Practitioner**, 126-143.
- 13 – Platt S (2011) “Where is the lesion – localizing disease in the nervous system (Proceedings)” **dmv360.com**.
- 14 – Troxel M, Drobotz K, Vite C (2005) “Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral disease” **JAVMA** Vol 227 No.4, 570-574.
- 15 – Flegel T (2014) “Vestibular syndrome in dogs” **Veterinary Focus** Vol 24 nº2, 18-24.
- 16 – Logson G, Turner C, Vanhaesebruck A, Ives E, Williams T, Freeman P (2015) “A preliminar study of the penlight-cover test in differentiating between peripheral and central vestibular disease in dogs and cats” **Proceedings 28st ESVN-ECVN Congress – Amsterdam 2015**, 47.

- 17 – Dewey C, Costa R, Thomas W (2016) “Performing the Neurologic Examination” **Practical Guide to Canine & Feline Neurology** 3rd edition, 9-28.
- 18 – Kent M, Platt S, Schatzberg (2010) “The neurology of balance: Function and dysfunction on the vestibular system in dogs and cats” **The Veterinary Journal** 185, 247-258.
- 19 – Varejão A, Costa M, Pereira E (2004) “Reacções posturais” **Exame Neurológico de Animais de Companhia**, Série Didáctica Ciências Aplicadas 249, 19-24.
- 20 – Morales C, Montoliu P (2012) “Síndrome vestibular” **Neurología Canina y Felina**, 413-429.
- 21 – Varejão A, Costa M, Pereira E (2004) “Diagnóstico neuroanatómico” **Exame Neurológico de Animais de Companhia**, Série Didáctica Ciências Aplicadas 249, 58.
- 22 – Matiasek L, Stefani A (2012) “Acute disorders of the head and face” **Small Animal Neurological Emergencies**, 282.
- 23 – Campbell M (2010) “Vestibular disease (Proceedings)” **dmv360.com**.
- 24 – Kraeling M (2014) “Proposed Treatment for Geriatric Vestibular Disease in Dogs” **Topics in Companion Animal Medicine**.
- 25 – Fors S (2006) “Neuromuscular manifestations of hypothyroidism in dogs” **Svensk veterinärtidning** 14, 11-17.
- 26 – Abramson C (2004) “Neurological disorders associated with cat and dog breeds” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** 3rd edition: British Small Animal Veterinary Association, 408-414.
- 27 – Bagley R (2005) “Clinical Features of Diseases – Intracranial Nervous System” **Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology**, 147.
- 28 – Lorenz M, Coates J, Kent M (2011) “Non Infectious Inflammatory Diseases” **Handbook of Veterinary Neurology** 5th edition, 472-475.
- 29 – Schatzberg S, Nghiem P (2012) “Infectious and Inflammatory Diseases in CNS” **Small Animal Neurological Emergencies**, 350-362.
- 30 – Garosi, L (2012) “Cerebrovascular Accidents” **Small Animal Neurological Emergencies**, 319-332.
- 31 – Bagley R (2005) “Treatment of Important and Common Diseases Involving the Intracranial Nervous System of Dogs and Cats” **Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology**, 321-322.
- 32 – Ramsey I (2008) “Metronidazole” **BSAVA Small Animal Formulary** 6th edition, 218-219.
- 33 – Plumb D (2008) “Metronidazole” **Plumb’s Veterinary Drug Handbook** 6th edition, 610.
- 34 – Evans J, Levesque D, Knowles K, Longshore R, Plummer S (2003) “Diazepam as a treatment for metronidazole toxicosis in dogs: a retrospective study of 21 cases.” **J Vet Intern Med** 17(3), 304-310.

- 35 – Platt S, Olby N (2004) “Neurological emergencies” **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** 3rd edition: British Small Animal Veterinary Association, 326-332.
- 36 – Freeman C, Platt S (2012) “Head trauma” **Small Animal Neurological Emergencies**, 370.
- 37 – Couto CG (2014) “Approach to the Patient with a Mass” **Small Animal Internal Medicine** 5th edition,1154-1159.
- 38 – Bain P (2009) **Blackwell’s Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline**.
- 39 – “Onsior” (2013) **European Medicines Agency** 564692/2008.
- 40 – Taylor S, Scott-Moncrieff J (2014) “Disorders of the Joints” **Small Animal Internal Medicine** 5th edition,1111-1113.
- 41 – Loprise H (2009) “Uso de antibióticos en la odontología veterinaria” **Consulta veterinaria en 5 minutos Manual Clínico Odontología de pequeños animales**, 343.
- 42 – Gorrel C (2010) “APÉNDICE Antibióticos y antisépticos” **Odontología de Pequeños Animales**, 227-230.
- 43 – Plumb D (2008) “Cefazolin Sodium” **Plumb’s Veterinary Drug Handbook** 6th edition, 144-146.
- 44 – Román F (2004) “Antibióticos y antisépticos: uso y abuso” **Efermedad Periodontal en los Perros**, 31-34.
- 45 – DiBartola S, Westropp J (2014) “Clinical Manifestations of Urinary Disorders” **Small Animal Internal Medicine** 5th edition,629-638.
- 46 – Liptak J, Withrow S (2013) “Oral tumors” **Small Animal Clinical Oncology**, 381-391.
- 47 – Ducan B, Lascelles X (2013) “Supportive Care for the Cancer Patient” **Small Animal Clinical Oncology**, 245-246.
- 48 – Foale R, Demetriou J (2010) “Cómo obtener la biopsia perfecta” **Oncología de Pequeños Animales**, 1-10.
- 49 – Hausler R, Sabani E, Rohr M(1989) “Effect of cinnarizine on various types of vertigo. Clinical and electronystagmographic results of a double-blind study” **Acta Otorhinolaryngol Belg.** 43(2):177-85.
- 50 – “Cinnarizine” (2016) DrugBank *in* <https://www.drugbank.ca/drugs/DB00568>
- 51 – Saeb-Parsy K, Assomull R, Khan F, Saeb-Parsy K, Kelly E (1999) “Cinnarizine” **Instant Pharmacology**, 202.
- 52 – Ramsey I (2008) “Tramadol” **BSAVA Small Animal Formulary** 6th edition, 333-334.
- 53 – Watson P (2014) “Hepatobiliary Diseases in the Dog” **Small Animal Internal Medicine** 5th edition,581-582.
- 54 – Rossmeisl J (2006) “Hypothyroid-Associated Central Vestibular Disease in 10 Dogs: 1999-2005” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 2006; 20: 1363-1369.

10. ANEXOS

10.1. CASO 1 – ROSS



Figura I – Radiografia torácica em projeção lateral direita, realizada no 3º dia de hospitalização do Ross; não se observam anomalias significativas. Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*.

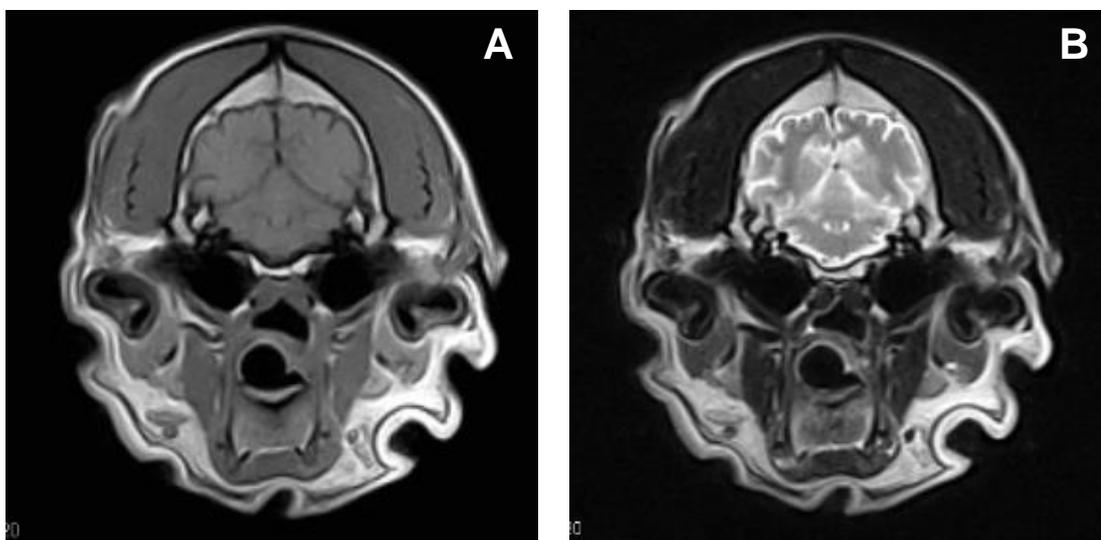


Figura II – Imagens de ressonância magnética ponderadas em T1 (A) e T2 (B) de uma secção transversal da cabeça do Ross. Não se verificam anomalias que possam explicar uma eventual síndrome vestibular central. Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinari Molins*.

10.2. CASO 2 – LILO



Figura III – Imagem obtida por TC, sem contraste, em corte axial do crânio de Lilo. Ligeira osteólise em torno das raízes do 1º pré-molar superior direito (elipse vermelha). Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*. [D – lado direito; E – lado esquerdo]

10.3. CASO 5 – NINA



Figura IV – Radiografia torácica em projeção lateral direita, sem anomalias significativas. Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*.

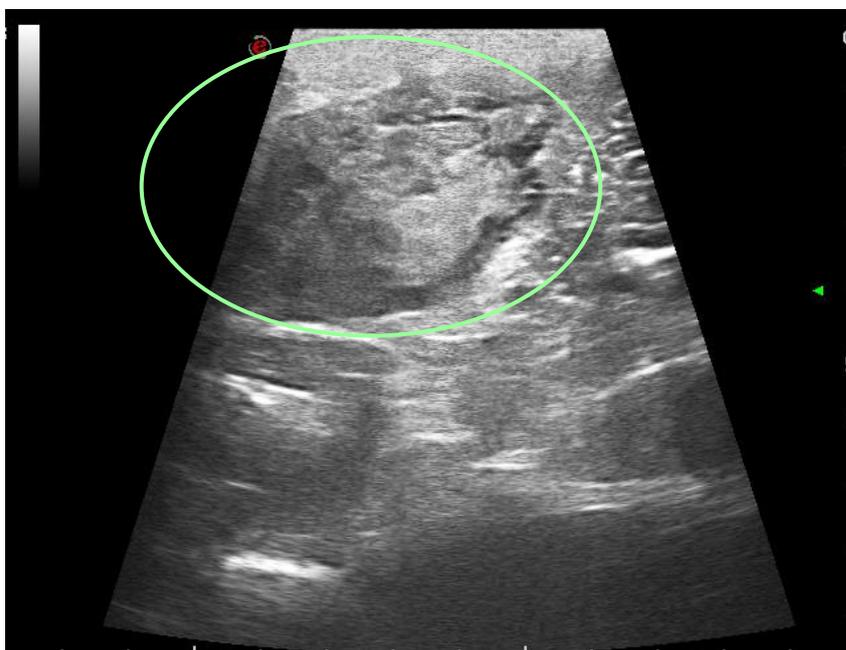


Figura V – Ecografia abdominal da Nina. Massa heterogénea e de bordos irregulares no baço, compatível com neoplasia (elipse verde). Imagem gentilmente cedida pelo *Hospital Veterinari Molins*.

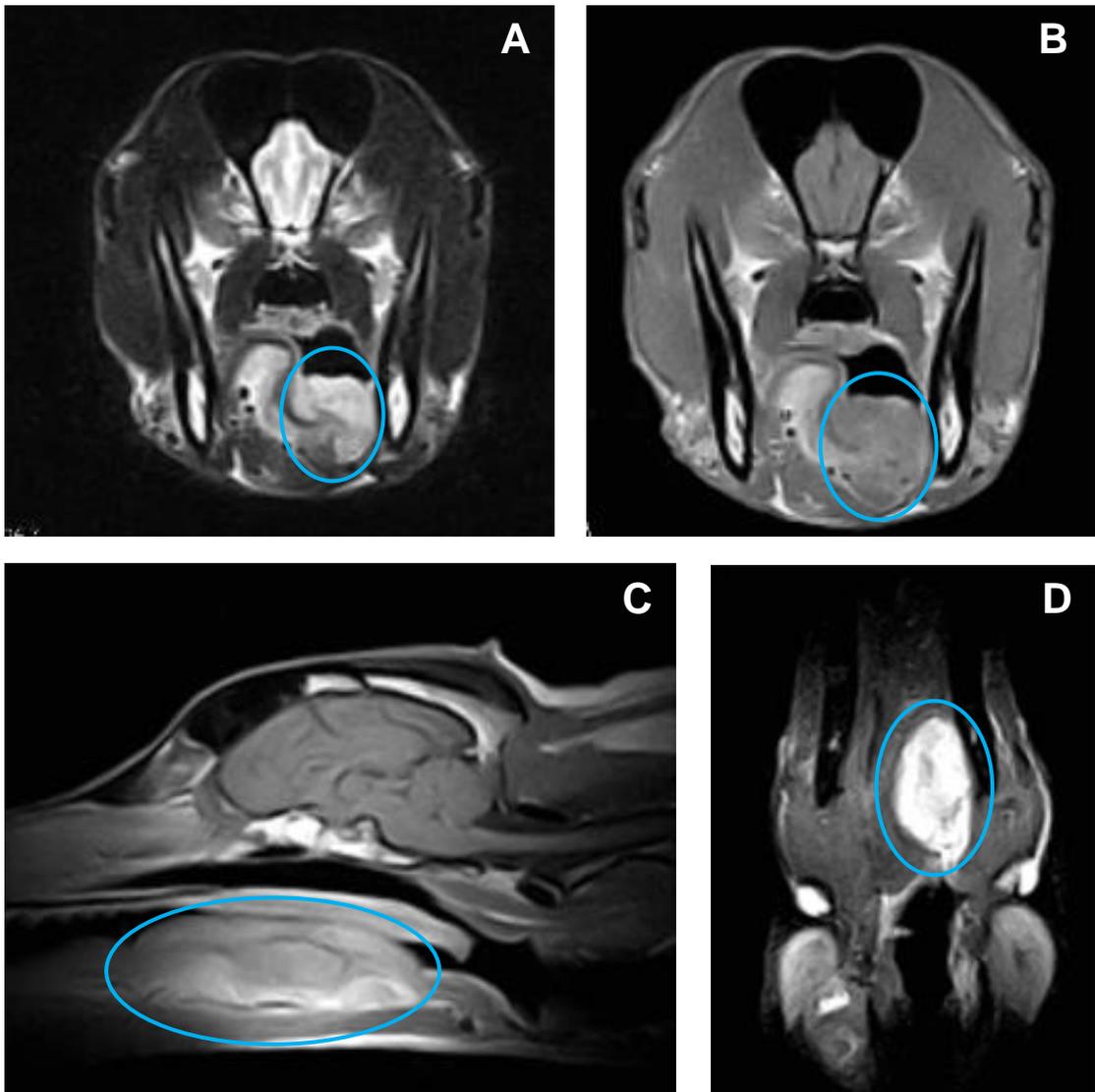


Figura VI – Imagens de ressonância magnética: A – sequência FSE ponderada em T2, corte transversal na zona cranioencefálica (lóbulos frontais); B – sequência SE ponderada em T1, corte transversal na zona cranioencefálica (lóbulos frontais); C – sequência SE ponderada em T1, corte sagital na zona cranioencefálica; D – sequência STIR, corte dorsal a nível da cavidade oral. É possível visualizar uma massa ovalada no lado esquerdo da base da língua (elipse azul): hiperintensa em T2, isointensa/ligeiramente hipotensa em T1 e com sinal heterogêneo (maioritariamente hiperintenso) na sequência STIR. Imagens gentilmente cedidas pelo *Hospital Veterinari Molins*.