



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS:

Revisão de literatura

Jaiane da Silva Reis

Orientador: prof. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA - DF
DEZEMBRO/2019



JAIANE DA SILVA REIS

**SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS:
Revisão de literatura**

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador: prof. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA-DF
DEZEMBRO/2019

Reis, Jaiane da Silva

Síndrome Vestibular em cães e gatos: Revisão de literatura. /
Jaiane da Silva Reis; orientação do Prof. Dr. Jair Duarte da Costa
Júnior – Brasília, 2019.

100 p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de
Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2019.

Cessão de direitos

Nome do Autor: Jaiane da Silva Reis

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Síndrome Vestibular em cães e gatos:
Revisão de literatura

Ano: 2019

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Jaiane da Silva Reis

Jaiane da Silva Reis

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: REIS, Jaiane da Silva

Título: Síndrome Vestibular em cães e gatos: Revisão de literatura

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em: 05 de dezembro de 2019

Banca examinadora

Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior
(Orientador)

Julgamento: APROVADA

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura:



Prof.^a Dr.^a Ana Carolina Mortari

Julgamento: APROVADA

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura:

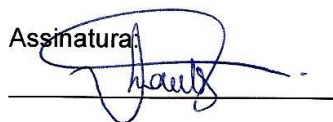


MSc. Clarissa Rocha dos Santos

Julgamento: APROVADA

Instituição: Hospital Veterinário Dr.
Antonio Clemenceau

Assinatura:



AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus, por me permitir percorrer este caminho e chegar até aqui.

Aos meus primos, Maíra e Lesley, por terem tornado possível a minha ingresso na universidade e nesse curso, e ao meu pai, por ter feito parte disso.

Agradeço à minha mãe e ao meu irmão pelo apoio durante o curso. À minha tia Nina, que esteve comigo no momento em que descobri que fui aprovada e em todos os momentos importantes da minha vida. À minha tia Neide (*in memoriam*), que sempre me ajudou de todas as formas possíveis e que manterei eternamente em minha memória e coração.

Aos amigos que fiz durante a graduação, especialmente Juliana e Ana Carolina, pelo companheirismo nos estudos e nos momentos de lazer durante esses anos, e a Nathália Hanna, pela amizade inesperada em final de curso e pelo apoio durante esse período difícil.

Ao meu orientador, Jair, por ser um excelente profissional, tanto exercendo a medicina como ensinando ou orientando. Obrigada por toda a ajuda com este trabalho.

A todos os médicos veterinários do Hospital Veterinário de pequenos animais da UnB, pelos ensinamentos. Aos médicos veterinários do Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau, especialmente a Clarissa, por tratar tão bem os estagiários e contagiar as pessoas ao redor com sua alegria, além de se mostrar disponível para ajudar e sanar dúvidas.

SUMÁRIO

PARTE I - Síndrome vestibular em cães e gatos – Revisão de literatura.....	01
1. INTRODUÇÃO.....	02
2. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA VESTIBULAR.....	03
2.1 Componente periférico.....	04
2.2 Componente central.....	06
3. SINAIS CLÍNICOS.....	07
3.1 Alterações posturais e Ataxia vestibular.....	07
3.2 Nistagmo.....	08
3.3 Estrabismo.....	10
3.4 Déficits de nervos cranianos e Síndrome de Horner.....	10
3.5 Síndrome bilateral periférica.....	12
3.6 Síndrome Vestibular Paradoxal.....	13
4. SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA.....	15
4.1 Otite Média/Interna.....	15
4.2 Síndromes Vestibulares Idiopáticas.....	16
4.3 Pólipo Naso e Otofaringeo.....	17
4.4 Neoplasia do Ouvido Médio ou Ouvido Interno.....	18
4.5 Hipotireoidismo.....	19
4.6 Síndrome Vestibular Congênita.....	20
4.7 Ototoxicidade.....	21
4.8 Trauma do Ouvido Médio ou Ouvido Interno.....	22
5. SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL.....	23
5.1 Neoplasia Intracraniana.....	23
5.2 Deficiência de Tiamina.....	24
5.3 Meningoencefalite granulomatosa.....	25
5.4 Meningoencefalites virais.....	26
5.5 Meningoencefalites parasitárias.....	27
5.6 Meningoencefalite bacteriana.....	28
5.7 Meningoencefalite fúngica.....	29

5.8 Anomalias congênitas.....	30
5.9 Intoxicação por metronidazol.....	31
5.10 Traumatismo Craniano.....	32
5.11 Doença Vascular Encefálica.....	33
6. INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA.....	36
6.1 Exame otoscópico.....	36
6.2 Radiografia.....	37
6.3 Tomografia Computadorizada.....	38
6.4 Ressonância Magnética.....	41
6.5 Análise do Líquido Cefalorraquidiano.....	43
7. MECANISMOS COMPENSATÓRIOS E TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA.....	46
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	52
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
PARTE II - Relatório de Estágio Supervisionado.....	60
1. INTRODUÇÃO.....	61
2. HOSPITAL VETERINÁRIO DR. ANTONIO CLEMENCEAU (HVAC).....	62
2.1 ATENDIMENTO E ESTRUTURA FÍSICA.....	62
2.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	65
2.3 CASUÍSTICA.....	65
2.4 DISCUSSÃO.....	71
3. HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNB - HVET/UNB.....	73
3.1 ATENDIMENTO E ESTRUTURA FÍSICA.....	73
3.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	75
3.3 CASUÍSTICA.....	76
3.4 DISCUSSÃO.....	82
4. CONCLUSÃO.....	84

LISTA DE FIGURAS

PARTE I – SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS: Revisão de literatura

- FIGURA 1 – Ilustração esquemática dos receptores vestibulococleares e do nervo vestibulococlear na parte petrosa do osso temporal e a relação desse nervo e receptores com o nervo facial (SANDERS, 2017).
.....03
- FIGURA 2 – Componentes do sistema vestibular central. Adaptado de: ROSSMEISL (2010).
.....04
- FIGURA 3 – Ilustração esquemática, retratando as estruturas do aparelho vestibular periférico/auditivo (SANDERS, 2017).
.....05
- FIGURA 4 – **A**, Cão com *head tilt* para a esquerda. Notar que o animal gira a cabeça no próprio eixo central do pescoço (adaptado de ROSSMEISL, 2010); **B**, Cão com *head turn* para a esquerda. Notar que o animal “retorna” com a cabeça, a qual é direcionada para trás (adaptado de COELHO et al., 2013).
.....08
- FIGURA 5 – **A** e **B**, representação do movimento do nistagmo horizontal e rotatório, respectivamente. Adaptado de: CERIONI (2018).
.....09
- FIGURA 6 – Representação do movimento do nistagmo vertical, comum na síndrome vestibular central. Adaptado de: CERIONI (2018).
.....09
- FIGURA 7 – Estrabismo ventral no lado esquerdo visto somente quando a cabeça do cão foi elevada, indicando estrabismo posicional. Fonte: KENT et al. (2010).
.....10
- FIGURA 8 – Desenho representando a inervação simpática para os olhos e seus anexos (ANTUNES & BORGES, 2011).
.....11
- FIGURA 9 – Gato apresentando Síndrome de Horner no olho direito. É possível constatar discreta miose, ptose palpebral e protrusão da terceira pálpebra. Fonte: KENT et al. (2010).
.....12
- FIGURA 10 – Pólipo otofaríngeo (setas) visualizado na cavidade oral de gato com sinais vestibulares periféricos. Fonte: ROSSMEISL (2010).
.....17
- FIGURA 11 – Vídeo-otoscopia evidenciando massa obliterando o lúmen do canal auditivo externo de um cão com síndrome vestibular periférica. O diagnóstico histológico foi carcinoma de origem indeterminada (ROSSMEISL, 2010).
.....19

- FIGURA 12 – RM ponderada em T1 pós-contraste de um cão com sinais de síndrome vestibular paradoxal. Uma massa extra-axial (tumor de plexo coroide) está presente na região cerebello-pontomedular esquerda (seta). Fonte: ROSSMEISL (2010).....24
- FIGURA 13 – Imagem de análise *post mortem* de um derrame hemorrágico em um cão com trombocitopenia. Fonte: NETO et al. (2015a).....34
- FIGURA 14 – Realização de miringotomia usando cateter tomcat. A incisão é feita na região caudoventral. R= Rostral; D= Dorsal; C= Caudal; V= Ventral. Adaptado de: COLE (2004).....37
- FIGURA 15 – TC mostrando um tumor (sarcoma). Nota-se a bula timpânica direita normal (lado esquerdo da imagem) e a densidade de tecido mole na bula timpânica esquerda e sua destruição parcial (seta) e destruição de porções do osso temporal. (Adaptado de: DeLAHUNTA et al., 2015c).....39
- FIGURA 16 – TC mostrando otite média interna. Observa-se densidade de tecido mole na bula timpânica (seta amarela) e remodelamento do ouvido externo (Adaptado de ROSSMEISL, 2010).....40
- FIGURA 17 – RM ponderada em T1 contrastada, evidenciando material hiperintenso (realçado pelo contraste) na bula timpânica esquerda (seta vermelha). Imagem compatível com otite média. Adaptado de: ROSSMEISL (2010).....42
- FIGURA 18 – RM ponderada em T1 contrastada, evidenciando massa causando destruição do ouvido médio e interno direito (seta). Diagnóstico histológico de osteossarcoma. Adaptado de: GAROSI et al. (2001).....42
- FIGURA 19 – Marcos para a coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) na cisterna cerebelomedular. O local de entrada da agulha está na interseção da linha média dorsal e da face mais cranial das asas do atlas (TAYLOR, 2015d).....44
- FIGURA 20 – Citologia de LCR de cão com meningoencefalite granulomatosa. Observa-se celularidade aumentada, primariamente por linfócitos, monócitos, células plasmáticas e neutrófilos (Adaptado de TAYLOR, 2015c).....45
- FIGURA 21 – Algoritmo para diagnóstico de ataxia causada por alteração vestibular, cerebelar ou na medula espinhal. Os * indicam sinais clínicos que representam pontos chave para o diagnóstico. Adaptado de: OLIVER et al. (1997).....48

PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

FIGURA 1	–	Sala de radiologia.....	62
FIGURA 2	–	A) Internação principal e ambulatório. B) Internação.....	63
FIGURA 3	–	Lavanderia.....	63
FIGURA 4	–	A) Farmácia. B) Sala de medicação.....	64
FIGURA 5	–	Consultório de clínica médica/cirúrgica.....;	64
FIGURA 6	–	Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante estágio no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.....	66
FIGURA 7	–	A) Proporção de felinos machos e fêmeas acompanhados durante o estágio no HVAC. B) Proporção de caninos machos e fêmeas acompanhados durante estágio no HVAC.....	66
FIGURA 8	–	Lista de raças de cães atendidos no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019. SRD = Sem Raça Definida.....	67
FIGURA 9	–	Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes caninos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.....	70
FIGURA 10	–	Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes felinos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.....	71
FIGURA 11	–	Internação de cães.....	73
FIGURA 12	–	Consultório para atendimento de cães.....	74
FIGURA 13	–	A) Consultório de felinos. B) Internação de felinos.....	74

FIGURA 14	–	A) Banco de sangue. B) Dispensário.....	75
FIGURA 15	–	Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante estágio no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.....	76
FIGURA 16	–	A) Proporção de caninos machos e fêmeas acompanhados durante o estágio no HVET/UNB. B) Proporção de felinos machos e fêmeas acompanhados durante estágio no HVET/UNB.....	77
FIGURA 17	–	Lista de raças de cães atendidos no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019. SRD = Sem Raça Definida.....	78
FIGURA 18	–	Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.....	81
FIGURA 19	–	Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes felinos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.....	82

LISTA DE QUADROS E TABELAS

PARTE I - SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS: Revisão de literatura

- QUADRO 1 – Diferenças dos sinais clínicos das vestibulopatias centrais e periféricas. Adaptado de: CARNEIRO & MARTINS (2013); DeLAHUNTA et al. (2015c).....13
- QUADRO 2 – Diagnósticos diferenciais e prognósticos da Síndrome Vestibular Periférica de acordo com o sistema DAMNITV. Adaptado de: GAROSI (2007); KENT et al. (2010); ROSSMEISL (2010).....49
- QUADRO 3 – Diagnósticos diferenciais e prognósticos da Síndrome Vestibular Central de acordo com o sistema DAMNITV. Adaptado de: GAROSI (2007); KENT et al. (2010); ROSSMEISL (2010).....50
- TABELA 1 – Componentes da avaliação macroscópica de LCR e seus valores normais. Adaptado de: FERREIRA, 2009.....44
- TABELA 2 – Componentes da avaliação microscópica de LCR e seus valores normais. Adaptado de: FERREIRA, 2009.....45

PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

- QUADRO 1 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.....68
- QUADRO 2 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.....69
- QUADRO 3 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.....78
- QUADRO 4 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.....80

LISTA DE ABREVIÇÕES E SÍMBOLOS

AG	Aminoglicosídeos
BAEP	Brainstem Auditory Evoked Potential
C	Caudal
DF	Distrito Federal
Dr.	Doutor
D	Dorsal
DV	Dorsoventral
FeLV	Vírus da Leucemia Felina
HVAC	Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau
HVET	Hospital Veterinário
kg	Quilograma
L5	5ª vértebra lombar
L6	6ª vértebra lombar
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
LL	Láterolateral
MEG	Meningoencefalite granulomatosa
mg	Miligrama
OL	oblíquo lateral
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
PIF	Peritonite Infecciosa Felina
prof.	Professor
R	Rostral
RCd/ba	Rostrocaudal com boca aberta
RM	Ressonância Magnética
RT-PCR	Reação em Cadeia da Polimerase da Transcriptase Reversa
SAIS	Setor de Áreas Isoladas Sul
SNC	Sistema Nervoso Central
SRD	Sem Raça Definida
SVC	Síndrome Vestibular Central
SVGC	Síndrome Vestibular Geriátrica Canina
SVIF	Síndrome Vestibular Idiopática Felina

SVP	Síndrome Vestibular Periférica
T1	Tempo 1
TC	Tomografia Computadorizada
UNB	Universidade de Brasília
V	Ventral
VD	Ventrodorsal
%	Porcento

RESUMO

A síndrome vestibular é uma condição comum em cães e gatos. É definida como um conjunto de sinais clínicos resultantes de lesão no sistema vestibular. O sistema vestibular é responsável por manter o balanço e equilíbrio corporal, alterando a posição dos olhos, do tronco e dos membros em resposta a mudanças na posição da cabeça. É composto pela porção periférica, que envolve receptores periféricos no ouvido interno e a porção vestibular no nervo vestibulococlear; e pela porção central, envolvendo núcleos vestibulares na medula oblonga e suas projeções. Dessa forma, a síndrome se apresenta como periférica ou central, sendo essa classificação de grande importância para um plano diagnóstico e terapêutico adequado. Lesões nesses locais provocam sinais clínicos característicos, como: inclinação de cabeça, ataxia, nistagmo, estrabismo e andar em círculos. A síndrome possui diversos diagnósticos diferenciais. Na síndrome vestibular periférica, os mais comuns são otite média/interna e síndromes idiopáticas; na síndrome vestibular central, no entanto, neoplasias intracranianas e doenças inflamatórias/infecciosas são mais observadas. De forma geral, o tratamento e o prognóstico são estabelecidos de acordo com a etiologia da disfunção. Escolheu-se o tema com o objetivo de produzir uma revisão de literatura com base em pesquisas e dados atuais.

Palavras chave: inclinação de cabeça, ataxia, nistagmo, ouvido interno, medula oblonga

ABSTRACT

Vestibular disease is a common syndrome in dogs and cats. It is defined as a set of clinical signs resulting from a lesion in the vestibular system. Vestibular system is responsible for maintaining balance, modifying the position of the eyes, trunk and limbs in response to changes in position of the head. It is composed by a peripheral portion, which involves peripheral receptors in the inner ear and the vestibular division of the vestibulocochlear nerve; and by a central portion, involving vestibular nuclei in medulla oblongata and its projections. Thus, vestibular syndrome presents as peripheral or central, and this classification is very important for a diagnosis and treatment plan to be appropriate. Lesions in these regions induce characteristic clinical signs, as: head tilt, ataxia, nystagmus, strabismus and circling. The syndrome possesses several differential diagnosis. In peripheral vestibular syndrome, the most common are otitis media interna and idiopathic syndromes; in central vestibular syndrome, however, intracranial neoplasms and inflammatory/infectious diseases are more observed. In general, treatment and prognosis are established according to the etiology of the dysfunction. The theme was chosen aiming to produce a literature review based on research and current data.

Key words: head tilt, ataxia, nystagmus, inner ear, medulla oblongata



PARTE I

SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS:

Revisão de literatura

1 INTRODUÇÃO

Desordens que afetam o sistema vestibular são comumente encontradas na clínica de animais de companhia. Este é responsável por manter o equilíbrio e balanço corporal, estando envolvido na posição e movimentos da cabeça, além de coordenar movimentos da cabeça com os movimentos dos olhos, tronco e membros (KENT et al., 2010).

A síndrome vestibular é um conjunto de sinais neurológicos que indicam lesão no sistema vestibular, não podendo ser considerada um diagnóstico (RYLANDER, 2012).

A inclinação da cabeça, o rolamento, ataxia, andar em círculos e nistagmo são sinais indicativos de disfunção do sistema vestibular (CHRISMAN, 1985).

Anatomicamente, o sistema vestibular é dividido em periférico e central. O periférico, localizado no ouvido interno, é composto da divisão vestibular do nervo vestibulococlear (VIII), gânglio e de seus receptores. O sistema vestibular central é composto por núcleos vestibulares na medula oblonga e projeções vestibulares para o cerebelo, medula espinhal e tronco encefálico (DeLAHUNTA et al., 2015c).

Uma vez identificados os sinais clínicos, a prioridade do clínico está em localizar a origem do problema nos componentes periféricos ou centrais do sistema vestibular, e, assim, estabelecer o tratamento correto, bem como seu prognóstico.

Existem diversos diagnósticos diferenciais para esta condição. As afecções mais comuns, que causam sinais vestibulares centrais, são neoplasias e infecção/inflamação; para os pacientes com sinais vestibulares periféricos, as principais causas estão na otite média/interna e a doença vestibular idiopática (OLIVER et al., 1997).

Em vista de sua ocorrência relativamente frequente e de sua importância, objetiva-se discutir sobre o assunto, abordando aspectos anatomofisiológicos, sinais clínicos e localização semiológica, bem como sobre as principais enfermidades que envolvem estes sistemas.

2 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA VESTIBULAR

Os constituintes anatômicos do sistema vestibular são divididos em componentes centrais e periféricos.

A porção periférica é composta por receptores, gânglio e axônios periféricos da divisão vestibular do nervo vestibulococlear, e se localiza no interior do ouvido (ROSSMEISL, 2010), como pode ser ilustrado na Figura 1.

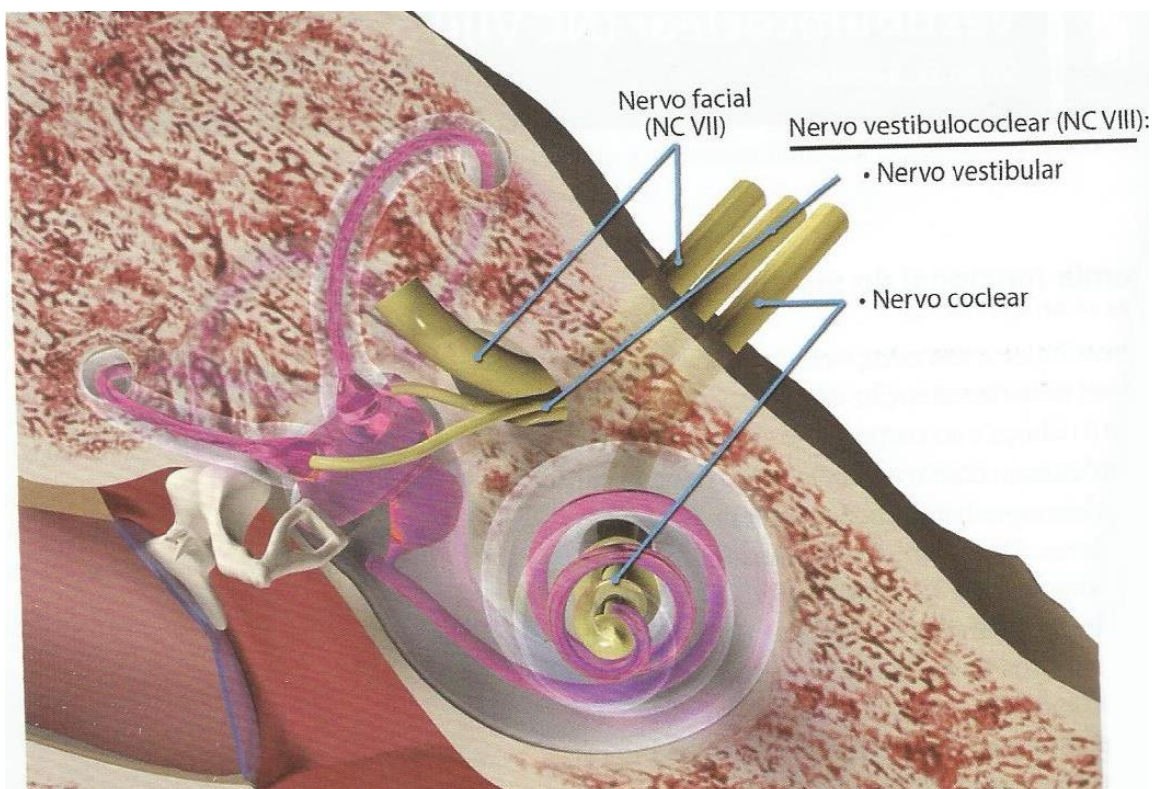


FIGURA 1 – Ilustração esquemática dos receptores vestibulococleares e do nervo vestibulococlear na parte petrosa do osso temporal e a relação desse nervo e receptores com o nervo facial (SANDERS, 2017).

A porção central é formada por núcleos vestibulares na medula oblonga e as projeções vestibulares para a medula espinhal, cerebelo e tronco encefálico (Figura 2) (ROSSMEISL, 2010).

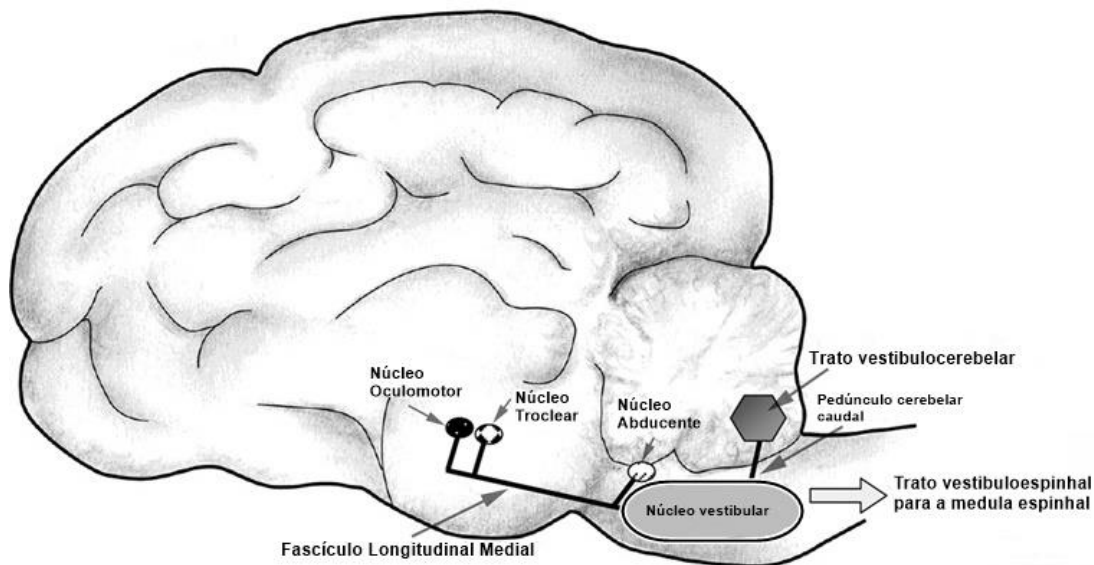


FIGURA 2 – Componentes do sistema vestibular central.
Adaptado de: ROSSMEISL (2010).

2.1 Componente periférico

No ouvido interno, os receptores do sistema vestibular estão localizados na porção petrosa do osso temporal. Nesse local ficam os labirintos ósseo e membranoso (ROSSMEISL, 2010).

O labirinto ósseo é composto por canais semicirculares, vestíbulo e cóclea. Essas estruturas são preenchidas por perilinfa. Dentro do labirinto ósseo está o labirinto membranoso, o qual se compõe por três ductos semicirculares, utrículo, sáculo e ducto coclear, todos preenchidos por endolinfa. Os ductos semicirculares estão inseridos nos canais semicirculares, assim como o ducto coclear está na cóclea; o utrículo e o sáculo formam o vestíbulo (Figura 3) (ROSSMEISL, 2010).

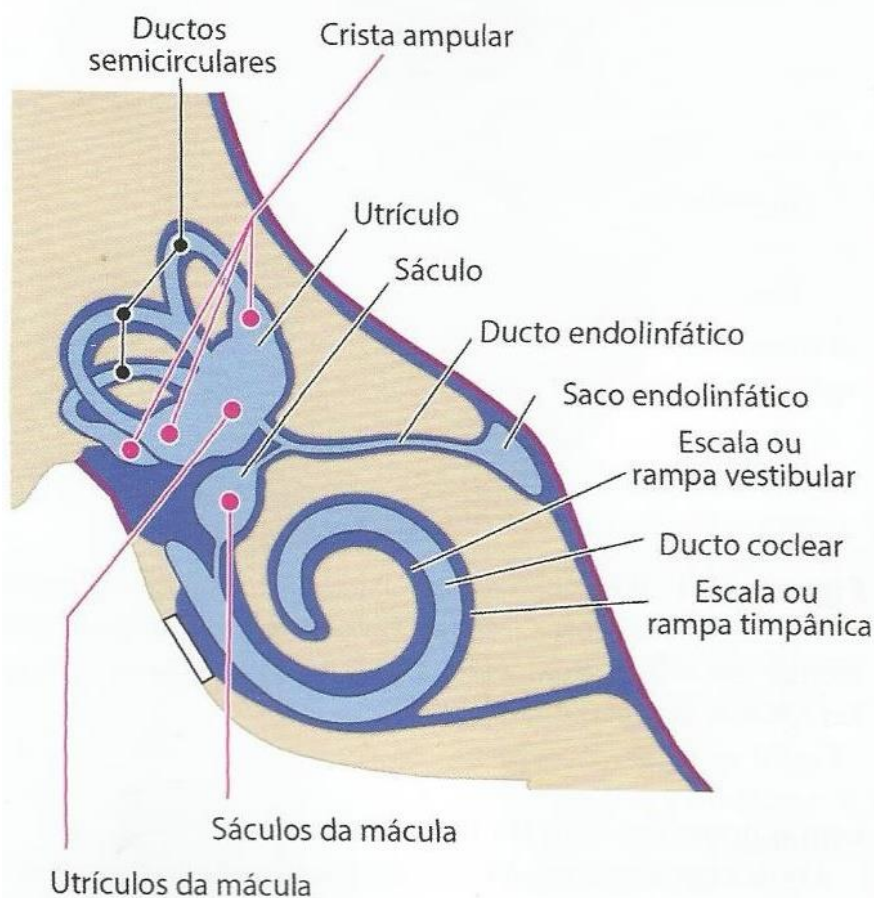


FIGURA 3 – Ilustração esquemática, retratando as estruturas do aparelho vestibular periférico/auditivo (SANDERS, 2017).

Cada ducto semicircular é orientado em um plano diferente, perpendicular aos outros dois. No final de cada ducto se encontra uma dilatação chamada de ampola, que contém receptores chamados de *crista ampullaris*. A *crista ampullaris* contém células ciliadas e de apoio que são fixadas em uma estrutura gelatinosa chamada cúpula. Responde a aceleração, desaceleração, e rotação, porém não é ativada em velocidades constantes (COLVILLE, 2010; DeLAHUNTA et al., 2015c).

O utrículo e o sáculo também possuem receptores, chamados de máculas. A mácula do sáculo é orientada verticalmente, enquanto que a mácula do utrículo é orientada no plano horizontal. Estes respondem a aceleração linear, mantendo equilíbrio estático (ROSSMEISL, 2010).

A porção vestibular do nervo vestibulococlear estabelece sinapses com as máculas e com os receptores da *crista ampullaris*. Seus axônios se

projetam através do meato acústico interno e os corpos celulares destes axônios estão localizados no gânglio vestibular, o qual se encontra na porção petrosa do osso temporal (ROSSMEISL, 2010; DeLAHUNTA et al., 2015c).

2.2 Componente central

Os axônios vestibulares saem do meato acústico interno, e a maioria termina nos núcleos vestibulares. Uma fração menor cursa até o lobo floclonodular do córtex cerebelar e à medula cerebelar através do pedúnculo cerebelar caudal (Figura 2) (DeLAHUNTA et al., 2015c).

As projeções neuronais se direcionam para a medula espinhal, tronco encefálico e cerebelo. O trato vestibuloespinal se projeta do núcleo vestibular na medula oblonga para todos os segmentos da medula espinhal; age facilitando os músculos extensores ipsilaterais e inibindo os músculos flexores ipsilaterais e extensores contralaterais. Essas vias contribuem para a coordenação da atividade motora dos membros, pescoço e tronco em resposta ao movimento da cabeça (ROSSMEISL, 2010).

As projeções para o tronco cerebral passam através do fascículo longitudinal medial e terminam nos núcleos motores dos pares dos nervos cranianos III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente). Essa via promove movimentos oculares de acordo com mudanças na posição da cabeça, além de ser parcialmente responsável pela observação de nistagmo fisiológico. Além disso, axônios do núcleo vestibular se projetam para o centro do vômito (ROSSMEISL, 2010).

Axônios provenientes do núcleo e gânglio vestibulares se projetam para o trato vestibulocerebelar via pedúnculo cerebelar caudal. São responsáveis por manter coordenação dos olhos, pescoço, tronco, e membros de acordo com os movimentos da cabeça, assim como quando a mesma está estática (ROSSMEISL, 2010).

3 SINAIS CLÍNICOS

A síndrome vestibular é definida como um conjunto de sinais clínicos relacionado a afecções no sistema vestibular. Assim, é importante a realização do exame clínico geral e neurológico para a identificação dos mesmos. Os principais sinais observados são a inclinação de cabeça (*head tilt*), nistagmo espontâneo, estrabismo e ataxia vestibular.

Existem sinais que ajudam a localizar a lesão e a classificar a doença como central ou periférica, sendo que as mesmas podem ser unilaterais ou bilaterais.

3.1 Alterações posturais e Ataxia vestibular

A alteração postural mais comum é o *head tilt* (inclinação de cabeça), em que consiste na rotação do plano mediano da cabeça, devido à perda unilateral do tônus muscular antigravitacional na região do pescoço (Figura 4A). Apresenta-se, geralmente, ipsilateral à lesão vestibular, tanto na síndrome periférica como na central (ROSSMEISL, 2010).

Deve-se diferenciá-la do *head turn* (rotação lateral da cabeça), em que há manutenção do plano mediano perpendicular ao chão, e diferentemente da síndrome vestibular, geralmente indica lesão prosencefálica ipsilateral (Figura 4B) (COELHO et al., 2013).

A inclinação de cabeça pode chegar a uma angulação de 45°, com o paciente tendo dificuldade de se manter em pé. Assim, o mesmo pode cair ou rolar em direção ao lado da lesão. O animal tende, também, a andar em círculos (CARNEIRO & MARTINS, 2013; DeLAHUNTA et al., 2015c).

Gatos com síndrome vestibular irão, geralmente, apresentar-se numa postura agachada. Com a perda de equilíbrio, possivelmente os mesmos estarão com a cauda elevada (DeLAHUNTA et al., 2015c).



FIGURA 4 – **A**, Cão com *head tilt* para a esquerda. Notar que o animal gira a cabeça no próprio eixo central do pescoço (adaptado de ROSSMEISL, 2010); **B**, Cão com *head turn* para a esquerda. Notar que o animal “retorna” com a cabeça, a qual é direcionada para trás (adaptado de COELHO et al., 2013).

3.2 Nistagmo

O nistagmo pode ser definido como uma oscilação rítmica involuntária dos globos oculares. Pode ocorrer de forma fisiológica ou patológica (ROSSMEISL, 2010).

Quando é caracterizado por ter uma fase lenta e uma fase rápida de movimentos oculares, é chamado de nistagmo “*jerk*”. O nistagmo fisiológico ocorre em um animal normal, quando rotaciona-se a cabeça para ambos os lados, com a fase rápida na direção da rotação da cabeça e a fase lenta na direção oposta à rotação da cabeça, o qual é provocado durante a avaliação do reflexo oculocefálico (ROSSMEISL, 2010).

O nistagmo espontâneo, observado quando o animal mantém a cabeça em posição neutra, é reconhecido como patológico. É também possível que o nistagmo patológico ocorra apenas quando muda-se a posição da cabeça, colocando o animal em decúbito dorsal, sendo este chamado de nistagmo posicional. Esta condição pode estar associada com lesão unilateral do sistema vestibular, comprometendo os núcleos motores dos pares de nervos cranianos III, IV e VI (CARNEIRO & MARTINS, 2013).

A forma como o nistagmo se apresenta pode ajudar a identificar o local da lesão. Na doença vestibular periférica, é observado movimento horizontal (Figura 5A) ou rotatório (Figura 5B), e a direção da fase rápida não é alterada quando a posição da cabeça é alterada; o nistagmo em pacientes com síndrome vestibular central apresenta-se horizontal, rotatório ou vertical (Figura 6), podendo mudar de direção quando se altera a posição da cabeça (TAYLOR, 2015e).

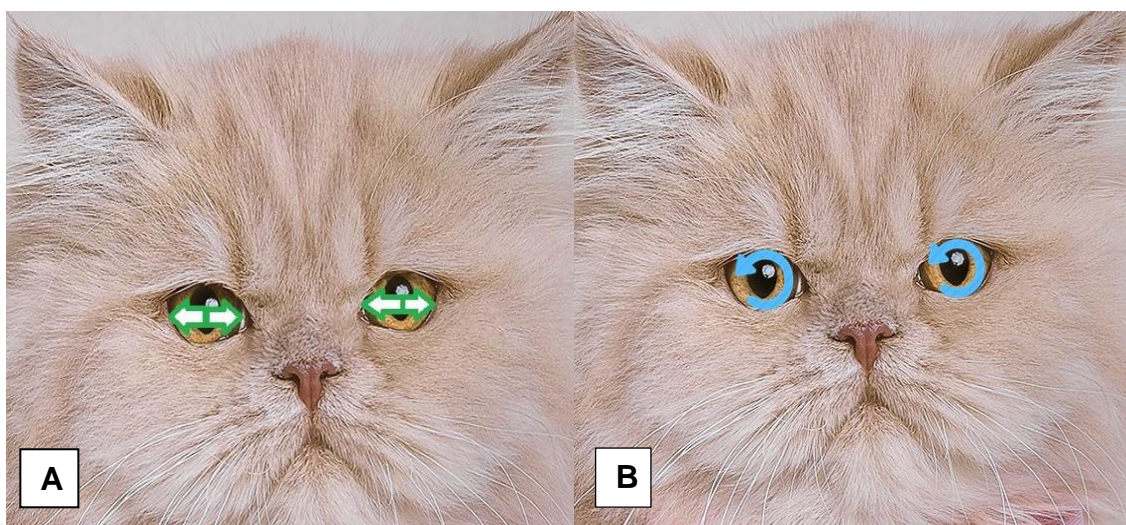


FIGURA 5 – **A** e **B**, representação do movimento do nistagmo horizontal e rotatório, respectivamente.

Adaptado de: CERIONI (2018).



FIGURA 6 - Representação do movimento do nistagmo vertical, comum na síndrome vestibular central.

Adaptado de: CERIONI (2018).

3.3 Estrabismo

Estrabismo é definido como uma posição anormal do olho relativo à órbita. Este sinal clínico sugere que houve perda de inervação com os músculos extraoculares (DeLAHUNTA et al., 2015c).

Nos pacientes com doença vestibular, ao estender o pescoço, poderá ser visibilizado um desvio ventral ou ventrolateral do globo ocular, expondo a esclera dorsalmente, como é observado na Figura 7. Este é chamado de estrabismo posicional, que pode ocorrer ipsilateral à lesão vestibular, central ou periférica (ROSSMEISL, 2010).



FIGURA 7 – Estrabismo ventral em olho esquerdo visto somente quando a cabeça do cão foi elevada, indicando estrabismo posicional.
Fonte: KENT et al. (2010).

3.4 Déficits de nervos cranianos e Síndrome de Horner

Associados aos sinais vestibulares centrais ou periféricos, o paciente pode apresentar alterações em nervos cranianos e na inervação simpática do olho devido à localização anatômica dos seus respectivos núcleos na ponte e medula oblonga, e sua proximidade com os núcleos vestibulares (KENT et al., 2010).

Podem ocorrer disfagia associada com déficits nos pares cranianos IX a XI, perda de sensibilidade facial e atrofia dos músculos da mastigação associados a déficit no V par, além de paralisia facial (VII par) (KENT et al., 2010).

A inervação simpática eferente para os olhos e seus anexos é dividida em: neurônio motor superior (primeira ordem), neurônio motor inferior pré-ganglionar (segunda ordem) e neurônio motor inferior pós-ganglionar (terceira ordem) (Figura 8). Os axônios simpáticos pós-ganglionares (neurônios de terceira ordem) percorrem a orelha média adjacente ao nervo facial e se unem ao ramo oftálmico do nervo trigêmeo, innervando a musculatura periorbital e o músculo dilatador da íris (ANTUNES & BORGES, 2011).

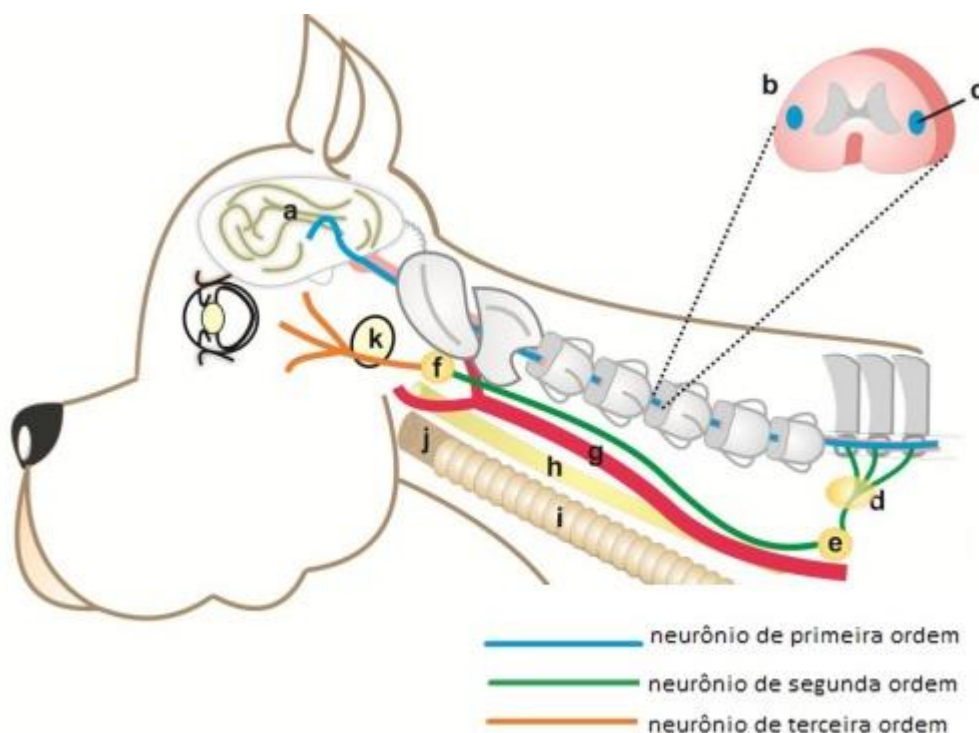


FIGURA 8 – Desenho representando a inervação simpática para os olhos e seus anexos (ANTUNES & BORGES, 2011).

A síndrome de Horner é caracterizada por um conjunto de sinais clínicos oculares resultantes de disfunção ipsilateral da inervação simpática do globo ocular e de seus anexos. Esses sinais incluem miose, ptose palpebral, protrusão da terceira pálpebra e enoftalmia (RODRIGUES et al., 2019) (Figura 9). Ocorre mais frequentemente na síndrome vestibular periférica, afetando os

axônios simpáticos pós-ganglionares, e raramente na síndrome vestibular central (ROSSMEISL, 2010).



FIGURA 9 – Gato apresentando Síndrome de Horner no olho direito. É possível constatar discreta miose, ptose palpebral e protrusão da terceira pálpebra. Fonte: KENT et al. (2010).

3.5 Síndrome bilateral periférica

Ocorre quando componentes do sistema vestibular periférico estão em disfunção em ambos os lados. A síndrome bilateral pode ser vista ocasionalmente, e os animais afetados não costumam ter *head tilt* ou nistagmo patológico. Normalmente assumem posição agachada de base ampla, tentam andar com cuidado, mas podendo cair para ambos os lados (ROSSMEISL, 2010).

O sinal mais característico são os amplos movimentos de cabeça de um lado para outro. Essa condição ocorre mais comumente em felinos (ROSSMEISL, 2010).

3.6 Síndrome Vestibular Paradoxal

Existem animais que apresentam inclinação de cabeça e falta de equilíbrio e, simultaneamente, déficits de reação postural que são contralaterais à direção do *head tilt*. Quando isso é notado, indica uma lesão envolvendo o pedúnculo cerebelar caudal ou o lobo floculonodular do cerebelo no lado do corpo oposto à inclinação de cabeça (TAYLOR, 2015e).

Essa condição é indicativa de disfunção vestibular central, ocorrendo raramente em felinos e relativamente frequente em cães. Nesta síndrome podem ser observados outros sinais de disfunção cerebelar como hipermetria, tremor de cabeça e oscilação de tronco (TAYLOR, 2015e).

É importante identificar a localização da lesão, e, para isso, deve-se observar todos os sinais clínicos apresentados e analisá-los, como demonstrado no Quadro 1.

QUADRO 1 – Diferenças dos sinais clínicos das vestibulopatias centrais e periféricas

Sinais clínicos	Doença vestibular periférica	Doença vestibular central
Inclinação de cabeça	Mesmo lado da lesão	Mesmo lado; Lado contrário quando paradoxal
Nistagmo patológico	Horizontal ou rotatório; Direção não altera com posição da cabeça	Horizontal, rotatório ou vertical; Direção pode mudar com a posição da cabeça
Reações posturais	Normais	Déficit ipsilateral à lesão
Propriocepção	Normal	Déficit ipsilateral à lesão
Déficit de nervos cranianos	VII par (discreto)	III-XII
Sinais cerebelares	Ausentes	Presentes quando paradoxal

QUADRO 1 – Diferenças dos sinais clínicos das vestibulopatias centrais e periféricas
(continuação)

Síndrome de Horner	Lesão pós-ganglionar	Raro
Consciência	Normal	Alterada
Hemi ou tetraparesia	Ausente	Pode estar presente

Adaptado de: ROSSMEISL (2010); CARNEIRO & MARTINS (2013).

4 SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA

Diversas são as enfermidades que desencadeiam a Síndrome Vestibular Periférica (SVP). Pode resultar de alterações congênitas, hipotireoidismo, neoplasia, processos inflamatórios, trauma e toxicidade nos ouvidos, pólipos, assim como de processos idiopáticos. Dessa forma, neste tópico serão abordadas as principais enfermidades e seus aspectos.

4.1 Otite Média/Interna

A otite média interna é a causa mais frequente de síndrome vestibular periférica em cães e gatos. Muitas vezes está acompanhada de paralisia do nervo facial e síndrome de Horner pós-ganglionar, afetando o mesmo lado. Sinais sistêmicos podem ser observados, como: balançar de cabeça, dor auricular, descarga auricular e sensibilidade na bula timpânica (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

A otite média tem sido observada como uma complicação comum da otite externa crônica, porém apenas a ocorrência de otite média não resulta em sinais vestibulares, o ouvido interno sempre está envolvido (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Para o diagnóstico utiliza-se o exame otoscópico e exames de imagem. Em muitos casos, o tímpano encontra-se intacto. Portanto, podem ser utilizadas radiografias, exames de Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM). Nesses casos, amostras devem ser coletadas para análise citológica e cultura; se a membrana timpânica estiver intacta, se faz necessária a miringotomia (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

O tratamento se dá por limpeza e lavagem com solução salina para retirar exsudatos e debris do ouvido afetado, estando o animal sob anestesia; se a otite for bacteriana, quatro a oito semanas de antibióticos sistêmicos, sendo escolhidos com base nos resultados da cultura e antibiograma; antiinflamatórios

tópicos ou sistêmicos; identificação dos fatores predisponentes e tratamento dos mesmos (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Em casos mais graves, em que animais não respondem ao tratamento clínico, considera-se a realização de osteotomia ventral da bula ou ablação total do canal auditivo. Se houver paralisia do nervo facial, a mesma pode ser permanente (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

4.2 Síndromes Vestibulares Idiopáticas

Tratam-se da Síndrome Vestibular Idiopática Felina (SVIF) e da Síndrome Vestibular Geriátrica Canina (SVGC). Ocorrem com um início repentino de sinais vestibulares periféricos unilaterais ou bilaterais (estes mais frequentes nos felinos), porém sem alterações nos ouvidos, nos exames de imagem ou na análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). O diagnóstico é feito por exclusão de outras causas de SVP (ROSSMEISL, 2010).

Os animais afetados não apresentam paralisia de nervo facial ou síndrome de Horner. Os sinais clínicos mais comuns são inclinação de cabeça, ataxia e nistagmo horizontal ou rotatório, podendo ser mais graves, com o animal rolando e caindo na direção da lesão, além de poder apresentar vômitos (ROSSMEISL, 2010).

A SVIF é uma doença aguda não progressiva, que acomete gatos de qualquer idade. Normalmente é observado melhora espontânea em dois a três dias e a recuperação completa dentro de duas a três semanas (TAYLOR, 2015e).

A SVGC é uma síndrome idiopática que afeta cães idosos, sendo a segunda causa mais comum de SVP em cães. A recuperação ocorre em torno de uma a duas semanas, sendo que a inclinação de cabeça pode persistir (TAYLOR, 2015e).

O tratamento consiste em cuidados de suporte. O prognóstico é excelente, sendo que a recuperação é acelerada se o animal for encorajado e/ou receber assistência para andar (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

4.3 Pólipo Naso e Otofaringeo

Estes pólipos inflamatórios originam-se na região timpânica, tubo auditivo ou faringe e são mais comuns em gatos jovens, podendo crescer também no nariz e nasofaringe. Pólipos no ouvido médio e interno causam sinais vestibulares periféricos, e eventualmente, síndrome de Horner e paralisia do nervo facial (ROSSMEISL, 2010).

Os pólipos são, geralmente, facilmente visualizados na inspeção da cavidade oral e do ouvido, como é observado na Figura 10, e na otoscopia. Quando não é possível sua visualização, exames de imagem são necessários, os quais irão mostrar tecidos moles dentro das bulas e espessamento do osso, sem lise óssea (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

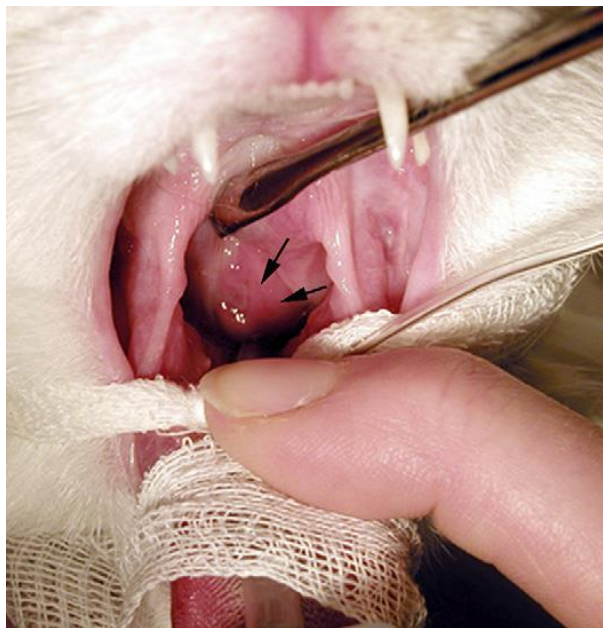


FIGURA 10 – Pólipo otofaríngeo (setas) visualizado na cavidade oral de gato com sinais vestibulares periféricos. Fonte: ROSSMEISL (2010).

A remoção cirúrgica é indicada. Polipectomia da faringe ou do canal auditivo externo geralmente tem bons resultados e pólipos na cavidade timpânica devem ser removidos através de osteotomia ventral da bula ou ablação do canal auditivo, tendo baixa taxa de reincidência (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

4.4 Neoplasia do Ouvido Médio ou Ouvido Interno

As neoplasias primárias podem se desenvolver a partir da pina, do canal auditivo externo, do ouvido médio e interno, e, assim, comprimem os componentes neurais do sistema vestibular periférico, causando a SVP; a síndrome também pode estar relacionada indiretamente com a resposta inflamatória secundária (KENT et al., 2010; TAYLOR, 2015e). Podem ocorrer síndrome de Horner e paralisia do nervo facial (KENT et al., 2010).

Os tumores mais comuns encontrados são: carcinoma de células escamosas, adenoma/adenocarcinoma de glândula ceruminosa, adenoma/adenocarcinoma sebáceo, e o linfoma. Podem-se observar tumores do nervo vestibulococlear com menor frequência. Esses tumores podem originar-se de fibroblastos do endoneuro ou epineuro, chamados neurofibroma ou neurofibrossarcoma, ou originar-se das células de Schwann, denominados schwannomas benigno ou maligno (SILVA et al., 2007). Tumores malignos são mais comuns que os benignos (KENT et al., 2010; TAYLOR, 2015e).

Os tumores podem ser evidentes na inspeção visual ou na otoscopia (Figura 11), com a biópsia confirmando o diagnóstico. Exames de imagem são recomendados quando o exame otoscópico apresenta-se normal (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).



FIGURA 11 – Vídeotendoscopia evidenciando massa obliterando o lúmen do canal auditivo externo de um cão com síndrome vestibular periférica. O diagnóstico histológico foi carcinoma de origem indeterminada (ROSSMEISL, 2010).

A Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM) são utilizadas para determinar a extensão da lesão antes de realização de cirurgias ou radioterapia. A excisão cirúrgica agressiva é o tratamento de escolha, porém quimioterapia ou radioterapia também podem ser benéficas (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

4.5 Hipotireoidismo

O hipotireoidismo pode causar mono e oligoneuropatias periféricas que afetam os pares de nervos cranianos VIII e, em alguns casos, o VII, em cães mais velhos. Alguns cães apresentam fraqueza de membros, sugerindo polineuropatia generalizada, sendo que a patogênese da mesma é desconhecida (ROSSMEISL, 2010).

Os sinais vestibulares apresentados incluem inclinação de cabeça, estrabismo e ataxia, podendo haver paralisia de nervo facial. Reflexos de ameaça e palpebral podem estar diminuídos (SANDERS, 2017). Outros sinais sistêmicos de hipotireoidismo podem estar presentes, tais como ganho de peso, falta de pelagem e letargia (JAGGY & OLIVER, 1994; KENT et al., 2010).

Segundo VITALE & OLBY (2007), o mecanismo de produção de sinais neurológicos pelo hipotireoidismo é controverso, porém é possível que as neuropatias cranianas resultem da compressão de nervos cranianos, quando saem de seus respectivos forames do crânio, por depósitos de mucina (KENT et al., 2010).

O diagnóstico é estabelecido com a mensuração dos hormônios tireoideanos. A suplementação hormonal geralmente resulta em melhora dentro de alguns meses (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Em raros casos o hipotireoidismo pode causar sinais vestibulares centrais e vestibulocerebelares devido infarto isquêmico (ROSSMEISL, 2010).

4.6 Síndrome Vestibular Congênita

A síndrome vestibular congênita tem sido observada em cães e gatos de raça pura. Os sinais clínicos surgem ao nascimento ou desenvolvem-se durante os primeiros meses de vida, e estes incluem inclinação de cabeça, andar em círculos e ataxia. Geralmente a causa é desconhecida e não há tratamento (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Em alguns animais os sinais se resolvem espontaneamente, porém pode haver permanência da inclinação de cabeça. A síndrome vestibular congênita periférica unilateral foi observada nas raças caninas Pastor alemão, Doberman, Beagle, Akita, Cocker Spaniel Inglês e nas raças felinas Siamês, Birmanês e Tonquinês; a síndrome vestibular congênita bilateral foi observada ocasionalmente em algumas raças (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Se exames complementares forem realizados, os resultados serão normais, embora essa condição possa estar acompanhada de surdez (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

4.7 Ototoxicidade

Certos fármacos e produtos químicos (tópicos ou sistêmicos) podem ser tóxicos para o ouvido interno. Os mais reconhecidos são os aminoglicosídeos (AG), que se concentram na perilinfa e endolinfa, causando danos nas células ciliadas dos receptores do labirinto membranoso; o mecanismo mais provável é a capacidade dos AG de quelar ferro e formar radicais livres, resultando na apoptose das células ciliadas (KENT et al., 2010).

Dessa forma, sinais vestibulares periféricos uni ou bilaterais podem ser observados, assim como a surdez, causada pela destruição das células ciliadas da cóclea (SELIMOGLU, 2007; KENT et al., 2010). A surdez pode ser confirmada por um método eletrodiagnóstico chamado de potencial evocado auditivo de tronco encefálico (BAEP – Brainstem Auditory Evoked Potential), o qual detecta atividade elétrica desde a orelha interna até o tronco encefálico (PALUMBO et al., 2013).

Geralmente, sua ototoxicidade está relacionada com a administração sistêmica de doses elevadas ou com o uso prolongado destes antibióticos. Se o tratamento for interrompido, provavelmente os sinais vestibulares cessam, porém a surdez pode persistir (TAYLOR, 2015e). Se os sinais vestibulares surgirem imediatamente após a administração da substância ototóxica, o canal auditivo deve ser lavado imediatamente com solução salina (THOMAS, 2000).

Outras substâncias ototóxicas são furosemida, agentes antineoplásicos à base de platina, antissépticos como a clorexidina, e salicilatos. A lavagem dos ouvidos para tratamento de otites também pode levar à ototoxicidade, se houver danos mecânicos pelos instrumentos ou irrigação agressiva, facilitando a translocação de bactérias para o ouvido médio e interno (KENT et al., 2010). É importante que a utilização dessas substâncias seja evitada em casos que há suspeita ou confirmação de rompimento da membrana timpânica (ROSSMEISL, 2010).

Dessa forma, nos casos de rompimento da membrana timpânica, as substâncias para limpeza auricular devem ser inócuas, como cloreto de sódio 0,07%, ácido acético 2%, Polissorbato (emulsificante) 30,5% Trietanolamina

(emulsificante e surfactante), Tris-EDTA e Sulfadiazina de Prata (HARVEY et al., 2004).

4.8 Trauma do Ouvido Médio ou Ouvido Interno

A ocorrência de trauma no ouvido médio e interno provocará sinais vestibulares periféricos, e, muitas vezes, síndrome de Horner e paralisia do nervo facial (TAYLOR, 2015e).

O trauma pode ocorrer de forma iatrogênica, causado durante lavagem dos ouvidos ou osteotomia da bula timpânica (KENT et al., 2010). A alteração predominante é a ruptura dos labirintos ósseo e membranoso, porém, em lesões mais graves, outras estruturas adjacentes podem ser acometidas (SANDERS, 2017).

Na otoscopia pode ser observada hemorragia no conduto auditivo externo e os exames de imagem mostrarão a extensão da lesão (TAYLOR, 2015e).

O tratamento de suporte para traumatismo craniano deve ser iniciado (ver tópico 6.10) (TAYLOR, 2015e). MUÑANA (2004) citado por NEGREIROS (2012) não recomenda nenhum tratamento específico para o ouvido médio/interno além do protocolo já instituído para o trauma craniano.

5 SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL

A Síndrome Vestibular Central (SVC) tende a ter um prognóstico pior do que a SVP, e assim como esta, possui diferentes causas, englobando anomalias congênitas, doenças inflamatórias, neoplasias, traumatismo, intoxicação, entre outras. Em seguida será realizada uma abordagem para cada uma destas possibilidades etiológicas.

É importante salientar que nem sempre as doenças abordadas a seguir cursarão com sinais vestibulares, devido a grande variedade de manifestações clínicas que podem ter.

5.1 Neoplasia Intracraniana

Os tumores primários intracranianos em cães e gatos mais comuns são os meningiomas, tumores de plexo coroide e gliomas. Meningiomas e tumores de plexo coroide têm preferência pela região de cerebelo, ponte e medula; gliomas se desenvolvem no tronco cerebral (ROSSMEISL, 2010).

Estes tumores causam sinais vestibulares centrais devido à compressão ou invasão dos núcleos vestibulares, pressão intracraniana aumentada, hidrocefalia obstrutiva ou herniação cerebral (ROSSMEISL, 2010).

O método de diagnóstico por imagem preferível é a RM (Figura 12), porém o diagnóstico histológico é obtido apenas com biópsia (TAYLOR, 2015e). Tumores intra-axiais têm prognóstico pior do que os extra-axiais (ROSSMEISL, 2010).

O tratamento varia de acordo com o tipo de tumor e sua localização (KENT et al., 2010). Cirurgia citorrredutora e radioterapia podem ser utilizadas (ROSSMEISL, 2010).

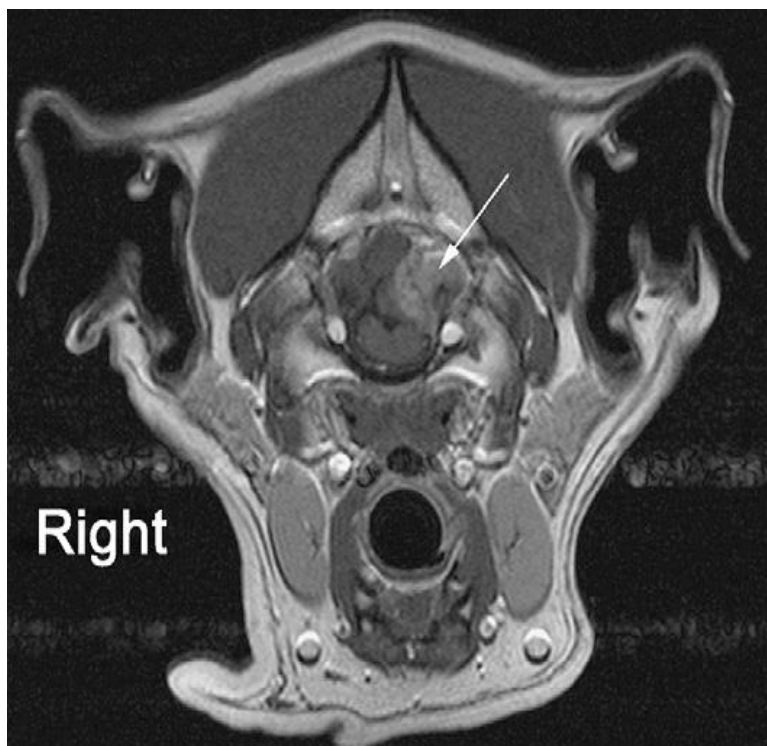


FIGURA 12 – RM ponderada em T1 pós-contraste de um cão com sinais de síndrome vestibular paradoxal. Uma massa extra-axial (tumor de plexo coroide) está presente na região cerebellopontomedular esquerda (seta).
Fonte: ROSSMEISL (2010).

5.2 Deficiência de Tiamina

A tiamina ou vitamina B1 é uma vitamina hidrossolúvel necessária para conclusão do ciclo do ácido cítrico e, assim, para geração de energia, e importante na condução de impulsos nervosos e no metabolismo aeróbico (LEMOS JÚNIOR & LEMOS, 2010; SANDERS, 2017).

A deficiência de tiamina ocorre raramente em cães e gatos. A maioria dos casos resulta de preparação inapropriada do alimento, dietas com inadequada concentração de tiamina ou com alta concentração de tiaminase (dietas a base de peixe, por exemplo) (KENT et al., 2010; DeLAHUNTA et al., 2015c).

Geralmente, o sinal clínico inicial é ataxia vestibular, seguido por dilatação pupilar, convulsões, possível opistótono e tetraparesia (KENT et al., 2010; DeLAHUNTA et al., 2015c). O coração também pode ser afetado, assim,

os animais acometidos podem apresentar bradicardia, taquicardia e arritmias, sendo que a observação destes sinais irá auxiliar no diagnóstico (SANDERS, 2017).

O diagnóstico presuntivo é obtido com o histórico da dieta fornecida, exame neurológico, exames de imagem e resposta à terapia (KENT et al., 2010). Imagens de RM mostram lesões degenerativas simétricas bilaterais nos núcleos vestibulares, colículos caudais e núcleo do nervo oculomotor (DeLAHUNTA et al., 2015c). As alterações patológicas encontradas são necrose hemorrágica nos mesmos locais (KENT et al., 2010).

Em geral os animais respondem rapidamente à suplementação de tiamina (DeLAHUNTA et al., 2015c).

5.3 Meningoencefalite granulomatosa

A meningoencefalite granulomatosa (MEG) é uma doença inflamatória do sistema nervoso central em que a patogênese ainda não é bem compreendida, porém sabe-se que pode evoluir para linfoma (DeLAHUNTA et al., 2015c; TAYLOR, 2015c).

É mais comum em cães adultos jovens de raças pequenas, e os gatos não são afetados (TAYLOR, 2015c). A MEG afeta principalmente o prosencéfalo, tronco cerebral, cerebelo e medula cervical, apresentando lesões granulomatosas focais ou disseminadas (DeLAHUNTA et al., 2015c; TAYLOR, 2015c).

Os sinais clínicos mais observados são: ataxia e quedas, inclinação lateral da cabeça, nistagmo, andar em círculos, hiperestesia cervical, convulsões e depressão (NETO et al., 2015b).

O diagnóstico se dá por análise do LCR e através de exames de imagem (TAYLOR, 2015c). A RM é o exame de imagem preferível para demonstrar essas lesões, principalmente se forem focais (DeLAHUNTA et al., 2015c).

A terapia imunossupressora é utilizada para interromper ou diminuir a progressão dos sinais clínicos. Protocolos agressivos de quimioterapia também podem ser aplicados, assim como a radioterapia (TAYLOR, 2015c).

5.4 Meningoencefalites virais

As principais doenças virais causadoras de meningoencefalite são Cinomose e Peritonite Infecciosa Felina (PIF).

A cinomose é causada por um paramixovírus, do gênero *Morbillivirus*, e infecta diferentes tipos celulares, acometendo, frequentemente, o sistema nervoso central dos cães (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

Os sinais neurológicos podem incluir demência, convulsões, desorientação, andar em círculos, hipermetria, inclinação de cabeça, nistagmo, ataxia, quedas, tetraparesia e mioclonia (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

O diagnóstico se inicia com o histórico. Nos cães, ocasionalmente é possível visualizar inclusões de cinomose nos linfócitos e eritrócitos circulantes, chamadas de corpúsculos de *Lentz*. Exames citológicos podem ser realizados por técnicas de imunofluorescência e imunohistoquímica. A reação em cadeia da polimerase da transcriptase reversa (RT-PCR) é outra opção utilizada para detectar RNA do vírus no sangue total, no LCR e tecidos de cães acometidos (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

O tratamento para as meningoencefalites virais é inespecífico e de suporte. Terapia anticonvulsivante para controlar convulsões; glicocorticoides em doses anti-inflamatórias podem ser utilizados em alguns cães com sinais neurológicos na ausência de doença sistêmica, porém em casos em que os sinais neurológicos são progressivos ou incompatíveis com a vida, é requerido a eutanásia (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

A PIF é a doença infecciosa que mais comumente causa distúrbios neurológicos em gatos. É causada por um coronavírus, a qual tem baixa morbidade e alta letalidade (aproximadamente 100%) (NETO et al., 2015b).

Os sinais neurológicos geralmente são observados na forma seca da doença, em que há desenvolvimento de lesões granulomatosas em vários tecidos incluindo o encéfalo, e se apresentam como convulsões, alteração de comportamento, ataxia generalizada, nistagmo, tremores intencionais, hipermetria, paresia de membros pélvicos ou tetraparesia (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

Excluindo o exame histopatológico dos tecidos alterados, não existe diagnóstico *antemortem* definitivo para a doença (NETO et al., 2015b). Existem opções que auxiliam como testes séricos para anticorpos e detecção do antígeno por imunofluorescência direta e RT-PCR (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

Por ser uma doença imunomediada, a terapia mais utilizada é altas doses de imunossupressores e glicocorticoides, além de antibiótico de amplo espectro, fluidoterapia, e drenagem quando há efusão (NETO et al., 2015b).

Drogas antivirais têm apontado uma alternativa para os quadros. Segundo PEDERSEN et al. (2019), o análogo de nucleosídeo GS-441524 mostrou ser eficiente contra a doença, interferindo na transcrição do RNA viral.

5.5 Meningoencefalites parasitárias

Podem ser causadas, principalmente, por toxoplasmose e neosporose.

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário parasita intracelular. Afeta cães e gatos, porém apenas os gatos completam o ciclo de vida desse coccídeo (hospedeiro definitivo). A transmissão ocorre por ingestão de carne contaminada, ingestão de fezes contaminadas ou transmissão transplacentária (PLATT, 2006).

Neospora caninum é também um protozoário coccídeo parasita que causa doença neuromuscular, abortamento e mortalidade neonatal em cães. Não foi relatada doença clínica em gatos infectados naturalmente (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c). Os cães domésticos são hospedeiros definitivos,

adquirindo a doença após ingerir tecidos infectados ou de forma transplacentária (TAYLOR, 2015c).

Os sinais neurológicos apresentados por essas doenças são parecidos, incluindo depressão, tremor de intenção, ataxia, andar em círculos, inclinação de cabeça, convulsões, paresia e paralisia (PLATT, 2006).

O diagnóstico se dá por testes sorológicos, histologia, exame citológico ou PCR do LCR ou humor aquoso e imunohistoquímica em biópsias de músculo de animais com miosite (TAYLOR, 2015c).

O tratamento da toxoplasmose pode ser realizado com antimicrobianos como cloridrato de clindamicina, trimetoprim-sulfadiazina, pirimetamina, este último podendo ser tóxico em gatos, e azitromicina (TAYLOR, 2015c). Em casos de neosporose quando há envolvimento muscular é escolhido clindamicina; quando o SNC é acometido, opta-se por trimetoprim com sulfonamida (NETO et al., 2015b).

5.6 Meningoencefalite bacteriana

Essa condição não é comum em cães e gatos. Pode ocorrer por extensão da infecção de locais adjacentes ou por via hematogena através de um foco distante (PLATT, 2006).

Sinais característicos da doença são febre e hiperestesia cervical (PLATT, 2006). Os sinais neurológicos incluem convulsões, coma, cegueira, nistagmo, inclinação de cabeça, paresia ou paralisia, déficits de nervos cranianos, entre outros. A doença costuma evoluir rapidamente e é frequentemente fatal (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

Exames de imagem como TC e RM mostram o local da infecção original e inflamação das meninges e do parênquima cerebral. Ocasionalmente, bactérias intracelulares são visualizadas na análise do LCR, confirmando o diagnóstico. Deve-se realizar cultura bacteriana do LCR, sangue e urina (PLATT, 2006).

A antibioticoterapia deve ser iniciada o mais rápido possível. Para infecções gram-negativas, são boas opções enrofloxacina, ciprofloxacina e

cefalosporinas de terceira geração. Metronidazol pode ser escolhido para infecções anaeróbicas. Para infecções gram-positivas podem ser utilizados ampicilina e amoxicilina com clavulanato. Se o agente infeccioso for desconhecido, pode-se optar pela combinação de ampicilina intravenosa, cefotaxima e metronidazol (TAYLOR, 2015c).

5.7 Meningoencefalite fúngica

Infecções micóticas podem ocasionalmente causar meningoencefalite granulomatosa em cães e gatos. As mais comuns são por *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii*, os quais possuem tropismo para o SNC de cães e gatos. A doença é mais observada em gatos do que em cães. O pombo é, provavelmente, o principal vetor de *C. neoformans* (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c). A infecção alcança o SNC através de extensão local ou de forma hematogena (THOMAS, 1998).

Os sinais neurológicos apresentados são: alteração de comportamento, mentalidade reduzida, convulsões, andar em círculos, quedas, paresia, déficits de nervos cranianos (V, VII e VIII) e hipermetria (NETO et al., 2015b; TAYLOR, 2015c).

Para o diagnóstico, a prova de aglutinação em látex pode ser usada para detectar antígeno criptocócico no soro, urina ou LCR. A RM pode mostrar lesões inflamatórias focais ou multifocais de alto contraste e realce da meninge. Organismos podem ser visualizados em citologia de amostras biológicas. Pode-se realizar a cultura fúngica do LCR (PLATT, 2006; TAYLOR, 2015c).

Os antifúngicos utilizados para o tratamento são: anfotericina B, flucitosina e antifúngicos azóis orais. Para a infecção criptocócica, geralmente utiliza-se a combinação de anfotericina B e flucitosina ou fluconazol, pois atinge relativamente altas concentrações no LCR (THOMAS, 1998; NETO et al., 2015b).

5.8 Anomalias congênitas

Algumas anomalias congênitas podem desencadear sinais de SVC. As principais são a malformação tipo Chiari e a hidrocefalia, as quais podem causar compressão do tronco encefálico e, em consequência, dos núcleos vestibulares (NEGREIROS, 2012).

A malformação tipo Chiari é uma condição rara que ocorre em cães de raças de pequeno porte, em que há herniação caudal de parte do cerebelo através do forame magno (DeLAHUNTA et al., 2015b). É causada pela hipoplasia do osso occipital (BLYTHE, 2011, citado por NEGREIROS, 2012).

Pode haver sinais de disfunção vestibular central, como ataxia e estrabismo, assim como dor cervical (BARONI et al., 2011). O diagnóstico é confirmado com o exame de ressonância magnética (DeLAHUNTA et al., 2015b).

A hidrocefalia ocorre quando há acúmulo de LCR no cérebro ou crânio (DeLAHUNTA et al., 2015a). Os animais com essa condição apresentarão a cabeça ampliada e fontanelas persistentemente abertas. Os sinais clínicos de disfunção vestibular observados são andar em círculos e nistagmo. Pode apresentar convulsões também (TAYLOR, 2015b). O diagnóstico é iniciado com o exame físico. Os exames de imagem irão confirmar a suspeita (DeLAHUNTA et al., 2015a; TAYLOR, 2015b).

Os tratamentos das duas enfermidades se assemelham clinicamente e têm o objetivo de diminuir a produção de LCR e reduzir a pressão intracraniana. Os fármacos utilizados para este fim são acetazolamida, furosemida oral, omeprazol e prednisona (TAYLOR, 2015b).

Para a malformação de Chiari, utilizam-se, também, analgésicos. A realização de craniotomia occipital pode apresentar eficácia, descomprimindo o forame magno e restabelecendo o fluxo de LCR (TAYLOR, 2015b).

Em relação a hidrocefalia, existe a drenagem cirúrgica e a colocação de um cateter ventriculoperitoneal permanente, porém pode haver muitas complicações. Em alguns casos, como de hidrocefalia obstrutiva severa, a

eutanásia é indicada, por ter um prognóstico ruim (DeLAHUNTA et al., 2015a, TAYLOR, 2015b)

5.9 Intoxicação por metronidazol

O metronidazol é um antibiótico nitronidazólico comumente usado na clínica médica de animais de companhia (HECKLER et al., 2012; MIRANDA et al., 2018). É efetivo contra bactérias anaeróbicas, também usado em infecções por protozoários como *Trichomonas*, *Giardia* e *Entamoeba histolytica* (GÓRNIAK, 2018). O metronidazol é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, assim, pode acumular-se no sistema nervoso central (GÓRNIAK, 2018).

A neurotoxicidade se apresenta com depressão, nistagmo, midríase, ataxia, inclinação de cabeça, hipermetria, déficits proprioceptivos, tremores e convulsão (MIRANDA et al., 2018); a mesma se desenvolve após uso crônico ou agudo com doses altas (geralmente maiores que 60 mg/kg/dia) (CAYLOR & CASSIMATIS, 2001; ROSSMEISL, 2010).

Pode ocorrer também em animais muito jovens (menos de cinco meses), como relatado por MIRANDA et al. (2018), provavelmente devido ao sistema enzimático hepático, responsável pela metabolização da maioria dos medicamentos, que nestes animais não apresenta plena maturidade até então.

A causa da neurotoxicidade relacionada ao metronidazol ainda não foi estabelecida (MIRANDA et al., 2018).

O diagnóstico se dá pelo histórico de uso do medicamento em doses normais ou excessivas e pela resolução dos sinais clínicos após a interrupção do uso do mesmo (MIRANDA et al., 2018).

O tratamento inclui a descontinuação da administração do medicamento e terapia de suporte, como a fluidoterapia intravenosa para promover diurese (MIRANDA et al., 2018).

5.10 Traumatismo Craniano

O traumatismo craniano em cães e gatos ocorre geralmente devido a atropelamento, quedas, ataques de outros animais e maus tratos. É uma importante causa de morbidade e mortalidade na medicina veterinária. As lesões causadas culminam em danos neurológicos progressivos estendendo-se a todo o encéfalo (SIQUEIRA et al., 2013; NETO et al., 2015b).

É comum os animais acometidos estarem com alteração no nível de consciência, podendo chegar a comatoso, porém alguns podem estar normais. O reflexo oculocefálico pode estar deprimido ou ausente. Os animais com lesão no sistema vestibular podem apresentar desequilíbrio e queda, inclinação de cabeça, nistagmo, andar em círculos, estrabismo ventrolateral, déficit dos nervos V, VI e VII e síndrome de Horner (ptose palpebral superior, miose, protrusão de 3ª pálpebra) (SIQUEIRA et al., 2013; NETO et al., 2015b).

O diagnóstico se dá pelo histórico de trauma, evidências de lesão craniana e sinais clínicos (NETO et al., 2015b). Exames de imagem podem mostrar fraturas cranianas e lesões encefálicas. A coleta de LCR é contraindicada por conta do risco de herniação encefálica (SIQUEIRA et al., 2013; NETO et al., 2015b).

O tratamento inicial consiste no “ABC” da emergência, avaliando as vias aéreas, respiração e estado circulatório. Após isso, a terapia de suporte deve ser iniciada. É importante controlar a pressão sanguínea com cristaloides isotônicos e solução salina hipertônica, assim como fármacos vasoativos como a dopamina, se a hipotensão persistir (SIQUEIRA et al., 2013).

Diuréticos osmóticos como o manitol são frequentemente utilizados, pois diminui o edema cerebral. A elevação da cabeça do animal em um ângulo de 30 graus também auxilia na diminuição da pressão intracraniana. A hiperoxigenação é recomendada para a maioria das injúrias cerebrais agudas em animais. Assim, deve-se fornecer oxigênio por máscara facial ou cateterização nasal (SIQUEIRA et al., 2013).

Os glicocorticoides são contraindicados por causar hiperglicemia, imunossupressão e pelo aumento da incidência de mortalidade após seu uso

(SIQUEIRA et al., 2013). Medicamentos analgésicos narcóticos, como fentanil e butorfanol, devem ser administrados conforme a necessidade (TAYLOR, 2015b). São utilizadas altas doses de barbitúricos com o objetivo de diminuir o metabolismo cerebral, os radicais livres e a ansiedade (SIQUEIRA et al., 2013).

O tratamento cirúrgico é realizado para remoção de hematoma, hemostasia, redução de fratura e remoção de fragmento craniano, após a localização dos mesmos por TC ou RM (SIQUEIRA et al., 2013).

5.11 Doença Vascular Encefálica

Também chamada de acidente vascular encefálico e derrame encefálico, é um anormalidade causada por comprometimento da irrigação sanguínea do encefálo (CRUZ et al., 2013). Ocorre ocasionalmente no SNC de cães e gatos, e está sendo reconhecida mais frequentemente devido a técnicas avançadas de imagem. Provoca sinais neurológicos hiperagudos (NETO et al., 2015a; TAYLOR, 2015b).

Os acidentes podem ser classificados em isquêmico e hemorrágico. Os acidentes isquêmicos ocorrem devido à obstrução de um vaso sanguíneo do encéfalo por um trombo ou êmbolo; os acidentes hemorrágicos resultam do rompimento da parede de um vaso sanguíneo encefálico (Figura 13) (NETO et al., 2015a; TAYLOR, 2015b).

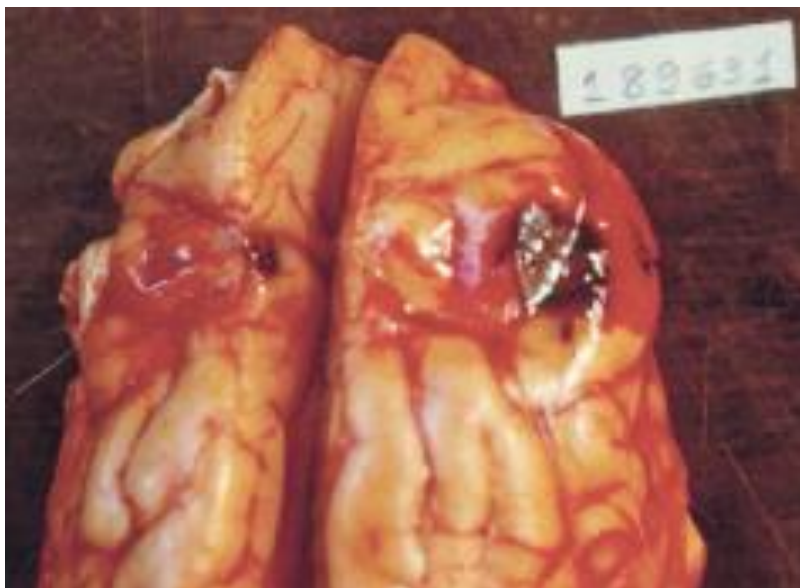


FIGURA 13 – Imagem de análise *post mortem* de um derrame hemorrágico em um cão com trombocitopenia. Fonte: NETO et al. (2015a).

O trombo ou êmbolo que causa o derrame isquêmico pode ser proveniente de focos sépticos (endocardite), vasculite, neoplasia primária ou metastática, dirofilariose, doença cardíaca e aterosclerose; doenças sistêmicas podem estar associadas, como hiperadrenocorticismos, doença renal crônica, hipotireoidismo e hipertensão. O derrame hemorrágico pode ser causado por coagulopatia, trauma, tumor cerebral primário ou metastático ou hipertensão (NETO et al., 2015a; TAYLOR, 2015b).

Os sinais apresentados são diversos e dependem da localização do dano vascular, incluindo: convulsões, andar em círculos, hemiparesia, ataxia, reação de ameaça diminuída, déficit de propriocepção, miose, compressão de cabeça contra objetos, anisocoria, nistagmo, opistótono, alterações comportamentais, perda de consciência e/ou morte (CRUZ et al., 2013).

Os exames de imagem são importantes para o diagnóstico dos derrames. A TC é a melhor ferramenta para a identificação de derrame hemorrágico agudo, em contrapartida a RM pode identificar derrame isquêmico 12 a 24 horas após o início dos sinais (TAYLOR, 2015b). Outros exames devem ser realizados para identificar a causa de base (NETO et al., 2015a).

Não existe tratamento específico para o acidente vascular encefálico isquêmico ou hemorrágico. A terapia baseia-se em cuidados de suporte, controle da pressão intracraniana, manutenção da oxigenação tecidual, reconhecimento

e tratamento de complicações neurológicas e não neurológicas e tratamento da causa de base (NETO et al., 2015a; TAYLOR, 2015b). O uso da fisioterapia após um acidente vascular encefálico previne complicações, evita a rigidez articular e contraturas, auxiliando na recuperação do animal (VALENTE et al., 2012).

6 INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

A investigação diagnóstica deve ser iniciada com uma anamnese detalhada, na qual se obtenha informações sobre o início e progressão dos sinais, assim como histórico vacinal, possível ocorrência de trauma, medicamentos oferecidos recentemente e histórico de doenças (FERREIRA, 2009).

Em todos os casos, deve ser realizado exame sanguíneo para análise de hemograma e bioquímicos, e urinálise (KENT et al., 2010), em busca de doenças metabólicas ou inflamatórias que possam causar sinais vestibulares, ou para avaliar o estado geral do paciente, visto que algumas formas diagnósticas abordadas posteriormente irão precisar de anestesia geral (MUÑANA, 2004, citado por FERREIRA, 2009).

6.1 Exame otoscópico

É utilizado para avaliação do conduto auditivo externo, detectando lesões, corpos estranhos, exsudato e alterações patológicas (GRIFFIN, 2006). Além disso, permite visualização da membrana timpânica e guia na realização de procedimentos como limpeza dos ouvidos, biópsias, injeções intralesionais e miringotomia (GRIFFIN, 2006).

É preciso realizar anestesia geral em animais com significativa dor auricular, apresentando sinais vestibulares, presença de corpos estranhos, otite crônica e quando for preciso realizar limpezas profundas (RADLINSKY, 2016).

Quando a membrana timpânica está anormal (hemorrágica, espessada, hiperêmica) ou há visualização de fluido ou massa atrás ou está ausente, o ouvido médio deve ser acessado (RADLINSKY, 2016). Se a membrana estiver presente, deve ser realizada a incisão da mesma (miringotomia), através da qual será possível coleta de amostras para citologia e cultura, além de lavagem e drenagem da cavidade do ouvido médio. Pode ser usada uma agulha Spinal ou cateter tomcat, que deve ser introduzida/o na

região caudoventral da membrana timpânica (Figura 14), evitando vasos sanguíneos (COLE, 2004; RADLINSKY, 2016).

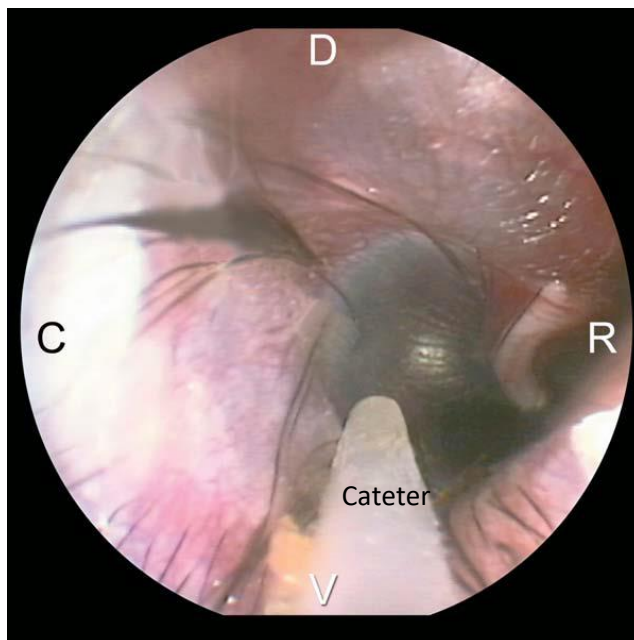


FIGURA 14 – Realização de miringotomia usando cateter tomcat. A incisão é feita na região caudoventral. R= Rostral; D= Dorsal; C= Caudal; V= Ventral. Adaptado de: COLE (2004).

6.2 Radiografia

As radiografias são úteis para avaliação das bulas timpânicas (BLOOM, 2011, citado por NEGREIROS, 2012), porém KEALY et al. (2012b) afirmaram que as mesmas não apresentam sensibilidade para o diagnóstico de otites médias. Assim, a ausência de alterações radiográficas nas bulas não descarta otite média (GOTTHELF, 2004).

É muito importante que os animais sejam bem posicionados para a realização de uma radiografia de qualidade. Dessa forma, na maioria das vezes, para avaliação das bulas, os mesmos devem ser anestesiados ou sedados (FERREIRA, 2009).

As projeções mais utilizadas são láterolateral (LL), dorsoventral (DV), ventrodorsal (VD), rostrocaudal com boca aberta (RCd/ba) e oblíquo lateral (OL) (LEITE, 2003).

As radiografias podem ser simples ou com contraste positivo, estas chamadas de canalografias, sendo úteis para verificar se a membrana timpânica está rompida ou não (KEALY et al., 2012b).

As alterações radiográficas que indicam otite média incluem: opacidade líquida na bula timpânica, parede da bula espessada e irregular ou destruição da mesma. Calcificação da parede do canal auditivo externo pode indicar otite externa crônica (KEALY et al., 2012b).

Evidências radiográficas de lise óssea nas bulas e osso temporal sugerem tumor (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

6.3 Tomografia Computadorizada

A tomografia é um método muito útil para diagnóstico de doenças que causam sinais vestibulares. As vantagens com relação à radiografia são a menor sobreposição de estruturas devido à obtenção de uma série de projeções, e a capacidade de distinguir diferentes tipos de tecido mole (FERREIRA, 2009; KEALY et al., 2012a).

Na tomografia computadorizada (TC), os tecidos e as estruturas são caracterizados com relação à atenuação, que é uma medida da capacidade que estes têm de reter os raios X (KEALY et al., 2012a).

A TC é valiosa na identificação e caracterização de anormalidades ósseas do crânio e corpos vertebrais (TAYLOR, 2015d). É comum ser utilizada em doenças da cavidade e dos seios nasais, dos ouvidos, avaliação do cérebro e medula espinhal (KEALY et al., 2012a).

A partir da TC é possível realizar uma reconstrução tridimensional. Esta é uma técnica de análise onde os dados de todos os cortes axiais são resumidos em poucas imagens (BENITTI & AMATO, 2019).

Nos casos de neoplasia no sistema vestibular periférico, será possível observar a presença de massa, envolvimento ou não do canal auditivo externo e da bula timpânica e possível lise da bula e dos ossos adjacentes (Figura 15)

(NEGREIROS, 2012). Podem ser utilizados agentes de contraste iodados por meio de injeção endovenosa nestes casos (FERREIRA, 2009). A TC mostra muitas neoplasias cerebrais, porém permite uma avaliação limitada em certas áreas intracranianas, inclusive no tronco cerebral (NEGREIROS, 2012).

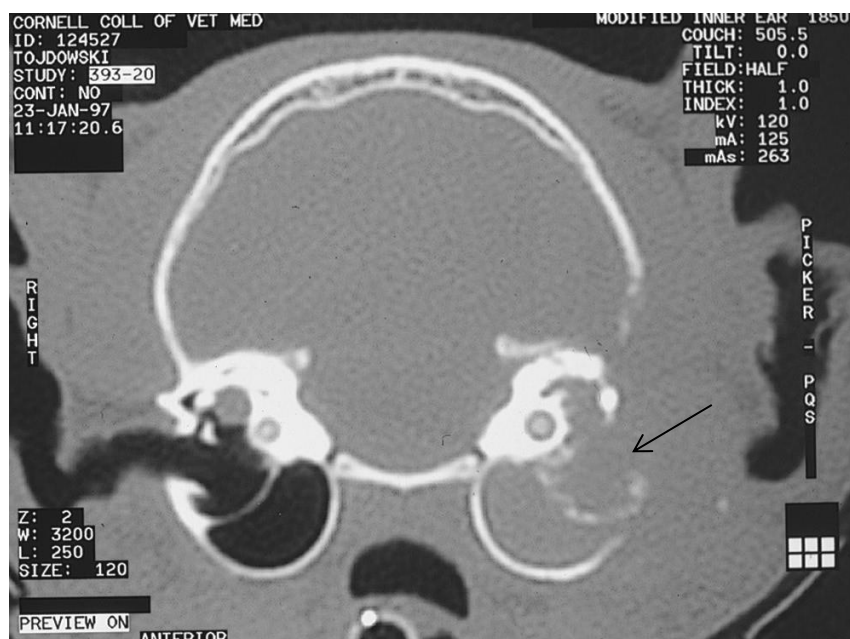


FIGURA 15 - TC mostrando um tumor (sarcoma). Nota-se a bula timpânica direita normal (lado esquerdo da imagem) e a densidade de tecido mole na bula timpânica esquerda e sua destruição parcial (seta) e destruição de porções do osso temporal. (Adaptado de: DeLAHUNTA et al., 2015c).

A otite média apresentar-se-á com espessamento e irregularidade da parede da bula timpânica, lise da bula e atenuação de tecidos moles no interior do lúmen da bula (representativa de fluido ou tecido) (Figura 16). A otite interna é difícil de ser detectada na TC (FERREIRA, 2009).

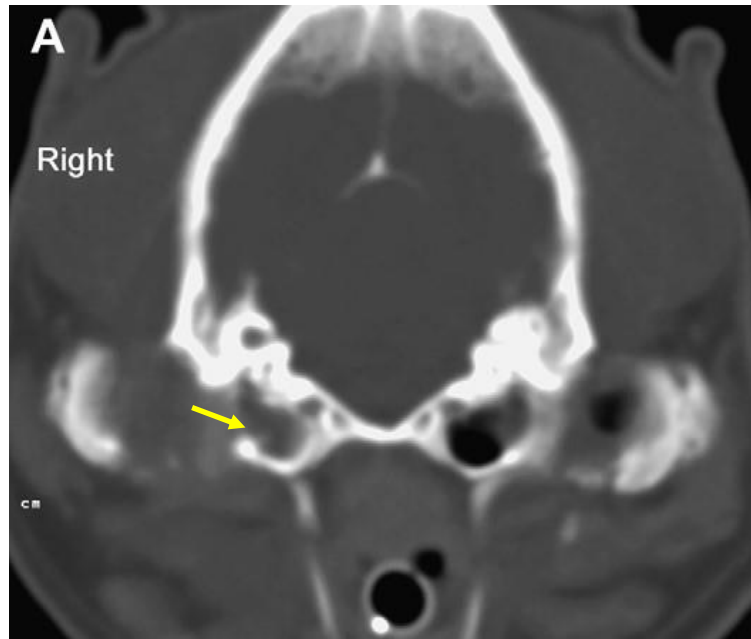


FIGURA 16 – TC mostrando otite média interna. Observa-se densidade de tecido mole na bula timpânica (seta amarela) e remodelamento do ouvido externo (Adaptado de ROSSMEISL, 2010).

6.4 Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) mostra com melhor resolução lesões em tecido mole e avalia melhor o parênquima cerebral e da medula espinhal (NEGREIROS, 2012; TAYLOR, 2015d).

Na RM são utilizados átomos de hidrogênio para gerar uma imagem, que é amplamente distribuído pelo corpo, principalmente em moléculas de água. (KEALY et al., 2012a).

Para descrever a aparência dos tecidos mostrados na RM, é utilizada a intensidade do sinal de rádio gerado por estes em resposta ao pulso de energia radioestimulante (KEALY et al., 2012a).

Agente de contraste também pode ser utilizado. Na RM, o agente utilizado é o gadolínio, mudando a intensidade do sinal. As lesões se mostram mais claras (hiperintensas) (KEALY et al., 2012a).

A otite média pode se mostrar com intensidade de sinal médio ou hiperintenso na bula timpânica (Figura 17). A otite interna apresenta ausência de intensidade de sinal do fluido intralabiríntico, o que pode significar substituição do fluido por material fibroso; além disso, um aumento de sinal das meninges após administração de gadolínio pode ser secundário à otite interna (GAROSI et al., 2001).

Em casos de neoplasias que envolvem o ouvido médio, os sinais apresentados incluem lise da bula timpânica e da porção petrosa do osso temporal, com possível invasão local das estruturas adjacentes (Figura 18) (FERREIRA, 2009).

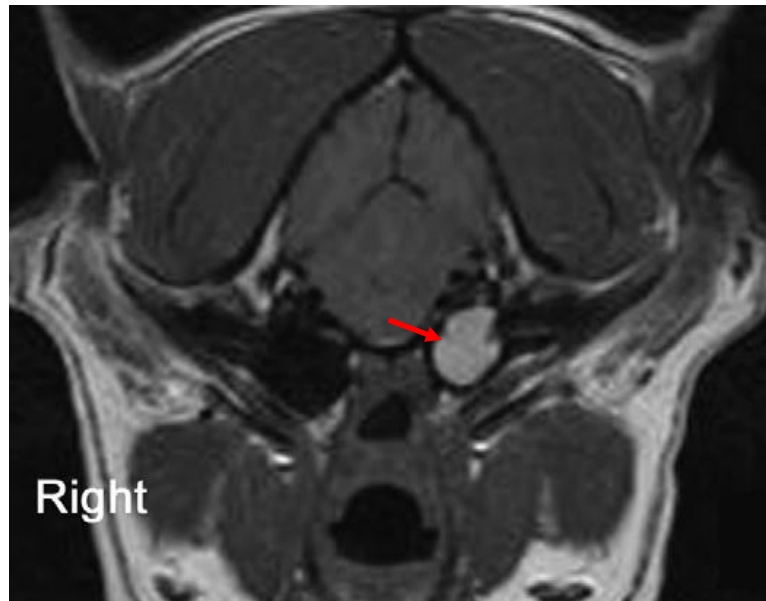


FIGURA 17 - RM ponderada em T1 contrastada, evidenciando material hiperintenso (realçado pelo contraste) na bula timpânica esquerda (seta vermelha). Imagem compatível com otite média. Adaptado de: ROSSMEISL (2010).



FIGURA 18 - RM ponderada em T1 contrastada, evidenciando massa causando destruição do ouvido médio e interno direito (seta). Diagnóstico histológico de osteossarcoma. Adaptado de: GAROSI et al. (2001).

6.5 Análise do Líquido Cefalorraquidiano

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) pode ser útil no diagnóstico dos pacientes com doença no sistema nervoso central (SNC), principalmente inflamatória/infecciosa. Podem ser realizadas citologia, cultura, determinação de anticorpos e reação em cadeia da polimerase (PCR), podendo levar a um diagnóstico definitivo (TAYLOR, 2015d).

A coleta requer anestesia geral. É contraindicada em pacientes com suspeita de aumento da pressão intracraniana, pois há risco de herniação cerebral (TAYLOR, 2015d). Outros riscos relacionados à coleta incluem: hemorragia no SNC, trauma ao tronco cerebral devido à punção com agulha na cisterna cerebelomedular ou trauma à medula espinhal devido à punção com agulha na região lombar, e riscos relacionados à anestesia geral (hipotensão, hipotermia, apneia, bradicardia, arritmia) (FERREIRA, 2009).

Em cães e gatos, o local mais confiável para a coleta de LCR é a cisterna cerebelomedular (Figura 19), sendo, geralmente, menos difícil e possibilitando maior volume de amostra, e é o mais indicado em casos de síndrome vestibular central ou periférica, por estar mais próximo da lesão. O nível L5-L6 também pode ser utilizado (FERREIRA, 2009; TAYLOR, 2015d).

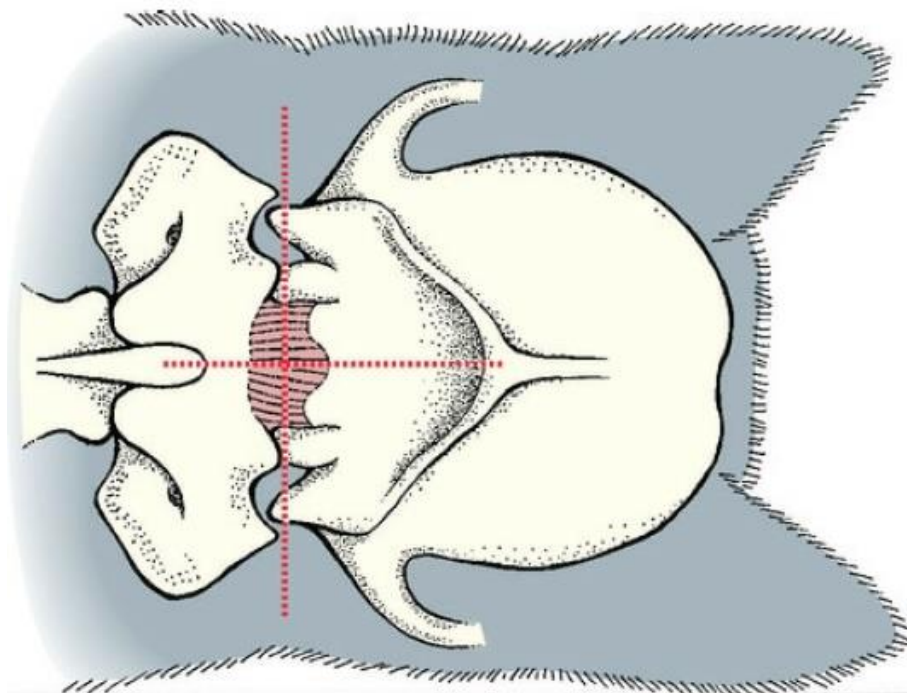


FIGURA 19 – Marcos para a coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) na cisterna cerebelomedular. O local de entrada da agulha está na interseção da linha média dorsal e da face mais cranial das asas do atlas (TAYLOR, 2015d).

A análise deve ser feita com cuidado, pois os resultados nem sempre condizem com a gravidade e/ou extensão da doença (FERREIRA, 2019). As avaliações macroscópica e microscópica e suas referências podem ser observadas nas Tabelas 1 e 2, respectivamente.

TABELA 1 – Componentes da avaliação macroscópica de LCR e seus valores normais

Avaliação macroscópica	Valores normais
Coloração e turvação	Incolor e transparente
Eritrócitos	0/ μ L (excluindo contaminação iatrogênica de sangue)
Contagem total de células nucleadas	Inferior a 5/MI
Concentração de proteínas	Cisterna cerebelomedular: inferior a 30 mg/dL Região lombar: inferior a 45 mg/dL

Adaptado de: FERREIRA, 2009.

TABELA 2 – Componentes da avaliação microscópica de LCR e seus valores normais

Avaliação microscópica	Valores normais
Citologia e Contagem diferencial de leucócitos	Linfócitos: 60-70% Monócitos: 30-40% Neutrófilos: inferior a 1% (excluindo contaminação iatrogênica de sangue) Eosinófilos: inferior a 1%

Adaptado de: FERREIRA, 2009.

De forma geral, as alterações originadas pelas doenças do SNC mais comuns incluem aumento da concentração de proteínas e pleocitose (aumento da contagem de leucócitos) linfocítica, de células mistas ou neutrofílica. A pleocitose linfocítica é observada em meningoencefalites virais e linfoma do SNC; a pleocitose de células mistas ocorre frequentemente na meningoencefalite granulomatosa (Figura 20), podendo ser vista também na criptococose, toxoplasmose e neosporose; meningoencefalites bacteriana ou fúngica e meningiomas podem estar associados a uma pleocitose neutrofílica. A observação de células neoplásicas e de agentes infecciosos é rara (FERREIRA, 2009).

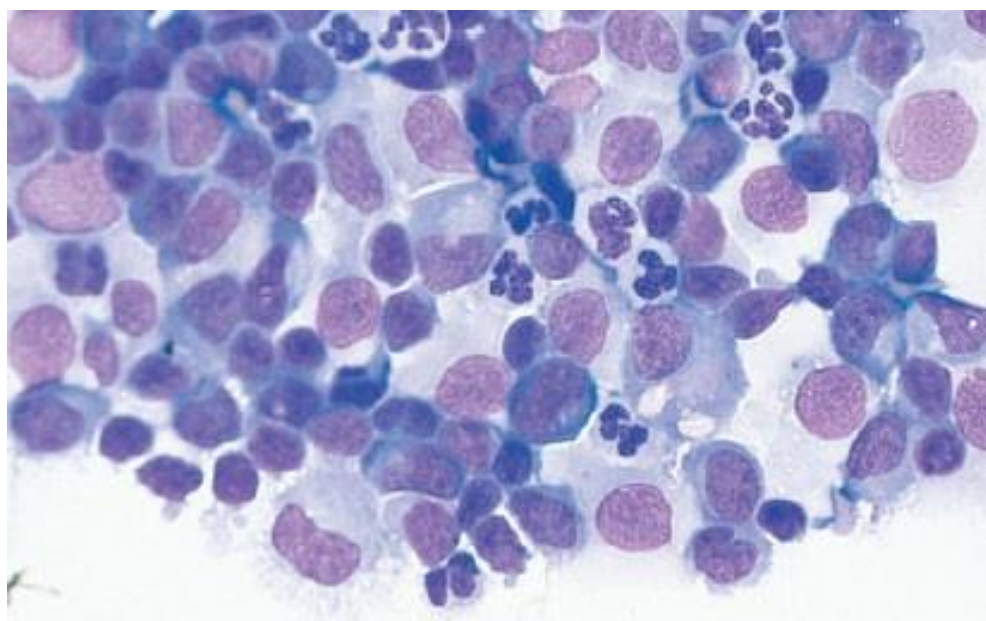


FIGURA 20 – Citologia de LCR de cão com meningoencefalite granulomatosa. Observa-se celularidade aumentada, primariamente por linfócitos, monócitos, células plasmáticas e neutrófilos (Adaptado de TAYLOR, 2015c).

7 MECANISMOS COMPENSATÓRIOS E TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

O sistema nervoso é capaz de compensar as desordens vestibulares, contanto que as lesões sejam estáveis ou cresçam lentamente. Um dos mecanismos que contribuem para isso é a substituição de informações vestibulares que foram perdidas por informações visuais e somatossensoriais (THOMAS, 2000).

A adaptação do próprio sistema vestibular através da modulação da atividade do tronco encefálico e cerebelo se mostra como o mecanismo principal para a recuperação (THOMAS, 2000).

A realização de atividades que estimulam apropriadamente o sistema vestibular aumenta a velocidade da compensação. Com isso, a imobilização após uma lesão vestibular periférica aguda não é recomendada; a atividade normal do animal acometido deve ser encorajada logo que possível (THOMAS, 2000).

Muitos tipos de medicamentos são utilizados para tratar disfunções vestibulares em humanos, como anticolinérgicos, anti-histamínicos e benzodiazepínicos. Os anticolinérgicos diminuem a excitabilidade de neurônios nos núcleos vestibulares; os anti-histamínicos e os fenotiazínicos têm efeitos anticolinérgicos fracos (THOMAS, 2000).

Com isso, estes agentes suprimem o tônus vestibular do aparelho vestibular normal, contralateral à afecção, o que diminui o desequilíbrio das informações vestibulares que chegam ao cérebro (THOMAS, 2000).

A Meclizina e o Diazepam podem ser utilizados em curto prazo para diminuição dos sinais clínicos advindos de afecções vestibulares agudas (THOMAS, 2000).

Se houver vômito grave, recomenda-se a prescrição de antieméticos como os antagonistas dos receptores histaminérgicos H1, como o dimenidrinato (Dramin[®]) e a difenidramina (Benadryl[®]) (ROSSMEISL, 2010; TAYLOR, 2015e).

Um estudo mostrou que o Dicloridrato de Betaistina (Labirin[®]), utilizado em humanos com distúrbio vestibular periférico, foi benéfico no tratamento da síndrome vestibular periférica (SVP) em cães também. Trata-se de uma molécula antagonista H3 e agonista H1 e H2. Sua ação agonista promove vasodilatação e aumento da permeabilidade nos vasos sanguíneos do ouvido interno, enquanto aumento de fluxo sanguíneo no ouvido interno e cerebral e aumento na síntese e liberação de histamina em partes do sistema vestibular são ações antagonistas (BRUM et al., 2010). No estudo, a duração do tratamento variou de dez dias a duas semanas e a melhora neurológica foi evidente. Dessa forma, segundo BRUM et al. (2010), o dicloridrato de betaistina pode ser utilizado como monoterapia ou terapia auxiliar para o tratamento de pacientes com síndrome vestibular periférica.

De acordo com os resultados de GODOI et al. (2016), a acupuntura se mostra como um tratamento promissor, podendo ajudar na recuperação de diversos distúrbios neurológicos e osteomusculares de cães e gatos. NASCIMENTO et al. (2016) relataram um caso em que foi utilizada a acupuntura como tratamento adjuvante em um coelho com síndrome vestibular periférica; o coelho apresentou retorno do posicionamento normal da cabeça em pouco tempo após o início do tratamento.

Visto que a síndrome vestibular se apresenta de forma semelhante entre as afecções que a causam e, além disso, se assemelha a outras disfunções, é importante determinar que é realmente o sistema vestibular que está sendo afetado, o que pode ser realizado observando os sinais clínicos, como mostra a Figura 21. Feito isso, deve-se diferenciar entre SVP e SVC, tendo em mente os principais diagnósticos diferenciais de cada, e, assim, optar pelo tratamento adequado e estabelecer o prognóstico (Quadros 2 e 3).

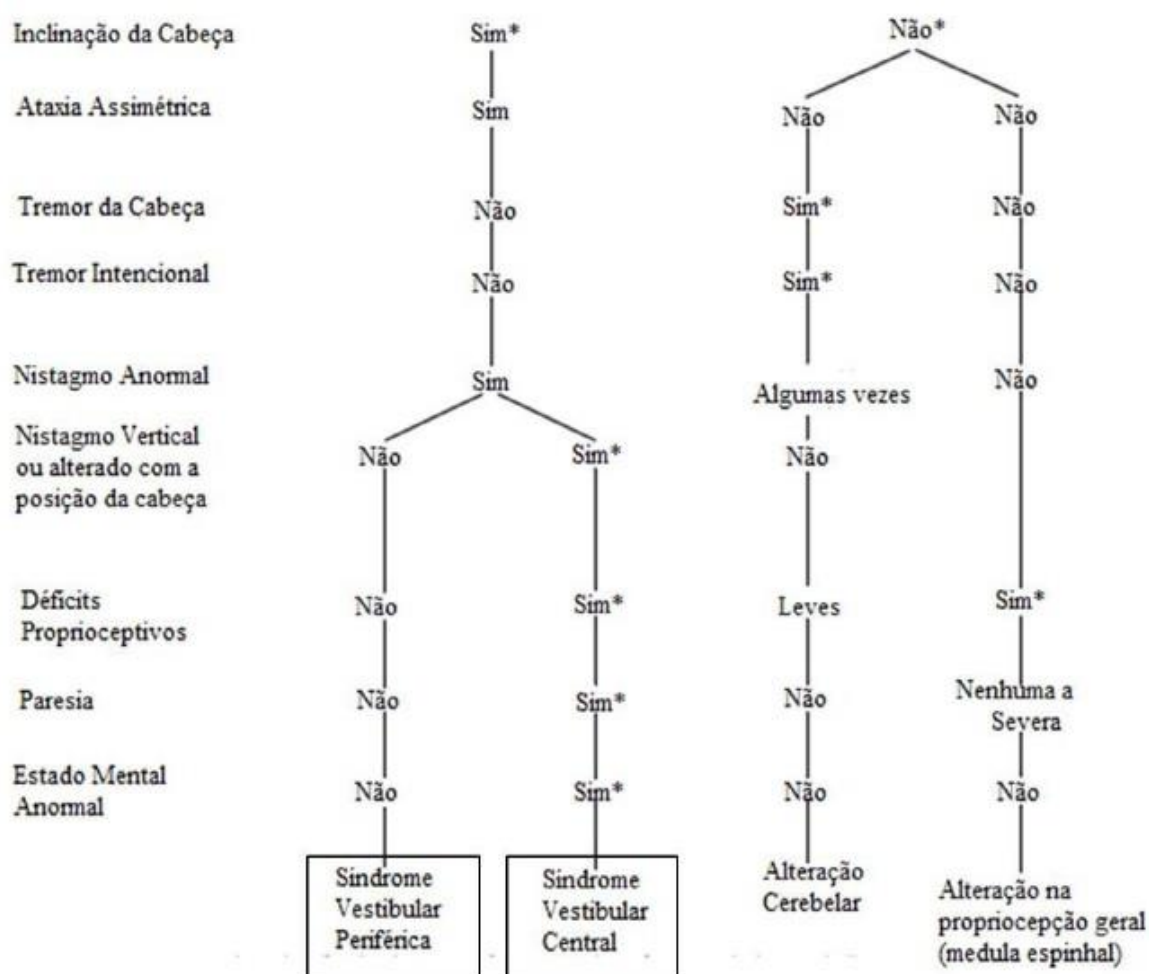


FIGURA 21 – Algoritmo para diagnóstico de ataxia causada por alteração vestibular, cerebelar ou na medula espinhal. Os * indicam sinais clínicos que representam pontos chave para o diagnóstico. Adaptado de: OLIVER et al. (1997).

QUADRO 2 – Diagnósticos diferenciais e prognósticos da Síndrome Vestibular Periférica de acordo com o sistema DAMNITV.

Mecanismo da doença	Doença específica	Prognóstico
Anomalia	Síndrome Vestibular Congênita	Reservado, mas compensação é possível. Pode estar acompanhada de surdez.
Metabólico	Hipotireoidismo	Bom, se instituída terapia.
Nutricional/Neoplásico	Neoplasia no ouvido médio/interno	Ruim, mas ressecção radical e quimioterapia/radioterapia podem ser efetivas.
Infeccioso/Inflamatório/ Idiopático	Otite média interna	Bom, mas dependente do agente infeccioso responsável.
	Pólipo naso e otofaríngeo Síndromes Vestibulares Idiopáticas (Felina e Geriátrica Canina)	Bom a excelente.
Trauma/Tóxico	Trauma do ouvido médio/interno Ototoxicidade	Razoável, mas surdez pode ser permanente.

Adaptado de: GAROSI (2007); KENT et al. (2010); ROSSMEISL (2010).

QUADRO 3 – Diagnósticos diferenciais e prognósticos da Síndrome Vestibular Central de acordo com o sistema DAMNITV.

Mecanismo da doença	Doença específica	Prognóstico
Degenerativo	Abiotrofia cerebelar	Ruim.
Anomalia	Malformação tipo Chiari Hidrocefalia Doença do armazenamento lisossomal Cistos aracnoides Cistos dermoides e epidermoides	Reservado. Pode haver necessidade de cirurgia.
Metabólico	Hipotireoidismo	Bom, se instituída terapia.
Nutricional/Neoplásico	Neoplasia intracraniana	Ruim. Ressecção cirúrgica e radioterapia são possíveis.
	Deficiência de Tiamina	Razoável a bom, se instituída terapia.
Infecioso/Inflamatório/Idiopático	Viral: Cinomose, Peritonite Infeciosa Felina Bacteriana: abscesso, Eriquiose, Bartonelose, Febre Maculosa Parasitária: Toxoplasmose, Neosporose Fúngica: Criptococose, Blastomicose, outras Meningoencefalites não infecciosas: granulomatosa, necrosante	Razoável a ruim. Depende da etiologia, extensão da doença e resposta ao tratamento.

QUADRO 3 – Diagnósticos diferenciais e prognósticos da Síndrome Vestibular Central de acordo com o sistema DAMNITV.

(continuação)

Trauma/Tóxico	Trauma craniano	Razoável a ruim. Compensação é possível, mas depende da severidade.
	Intoxicação por Metronidazol	Bom.
Vascular	Doença Vascular Encefálica	Razoável a bom.

Adaptado de: GAROSI (2007); KENT et al. (2010); ROSSMEISL (2010).

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome vestibular é relativamente comum em cães e gatos. Observa-se maior número de casos da síndrome vestibular periférica, principalmente causada por otite, uma afecção atendida frequentemente na clínica geral. Tal fato pode ocorrer devido, também, à dificuldade de diagnóstico da síndrome vestibular central, pois, muitas vezes, é necessária a realização de exames onerosos e que não estão amplamente disponíveis.

A síndrome vestibular apresenta diversas etiologias e sinais clínicos característicos, facilmente identificados no exame clínico e neurológico. É importante que, através de um exame minucioso, os clínicos sejam capazes de diferenciar esses sinais quanto ao local da lesão (central ou periférico), o que irá guiar sua conduta com relação ao diagnóstico e tratamento.

O tratamento da síndrome vestibular é limitado. Por isso, é essencial que a causa de base seja determinada para que o tratamento específico seja estipulado.

Dessa forma, é importante que os médicos veterinários tenham conhecimento para reconhecer a síndrome e proceder corretamente, visto que a mesma ocorre com relativa frequência.

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTUNES, M.I.P.P.; BORGES, A.S. SÍNDROME DE HORNER EM CÃES E GATOS. **Veterinária e Zootecnia** [online], v.18, n.3, p. 339-346, 2011. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/140510/ISSN0102-57162011-18-03-339-346.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 07 dez. 2019.

BARONI, C.O.; PINTO, A.C.B.C.F.; MATERA, J.M.; CHAMONE, C.M.K.; HAYASHI, A.M. Morphology and morphometry of the foramen magnum in Toy Poodle and Yorkshire terrier dogs. **Ciência Rural** [online], v.41, n.7, p. 1239-1244, 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010384782011000700021. Acesso em: 04 out. 2019.

BENITTI, D.; AMATO, A. Reconstrução tridimensional. In: BENITTI, D.; AMATO, A. **Curso OsiriX Online**. 2019. Disponível em: <https://www.osirixcourse.com/node/10>. Acesso em: 07 dez. 2019.

BRUM, A.M.; PASCON, J.P.E.; CHAMPION, T.; TINUCCI-COSTA, M. DICLORIDRATO DE BETAISTINA NA SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA CANINA – Relato de caso. **Ciência Animal Brasileira** [online], v. 11, n. 1, p. 239-244, 2010. Disponível em: <https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/1753>. Acesso em: 14 set. 2019.

CARNEIRO, R.A.; MARTINS, B.C. Vestibulopatias em Cães e Gatos. In: MARQUES JUNIOR, A.P.; HEINEMANN, M.B.; MARTINS, B.C.; RIZZO, CLÁUDIA. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia: Neurologia em cães e gatos**. [online]. 1.ed., Belo Horizonte:FEPMVZ, 2013. Disponível em: https://issuu.com/escoladeveterinariaufmg/docs/caderno_tecnico_69_neurologia_caes. Acesso em: 12 mar. 2019.

CAYLOR, K.B.; CASSIMATIS, M.K. Metronidazole Neurotoxicosis in Two Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association** [online], v. 37, n. 3, p. 258-262, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11361118>. Acesso em: 10 out. 2019.

CERIONI, F. Ensaio Pet BOO. In: CERIONI, F. **Blog da Fernanda Cerioni: fotografia pet**. [Alumínio/SP], 28 fev. 2018. Disponível em: <https://fernandacerioni.com.br/tag/fotografia-de-gato/>. Acesso em: 10 nov. 2019.

CHRISMAN, C.L. Cabeça Pendente, Andar em Círculo, Nistagmo e outros Deficits Vestibulares. In: CHRISMAN, C.L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1.ed. São Paulo: Roca Ltda, 1985. Cap. 12, p.235-258.

COELHO, M. P. R. C.; GUTIERREZ, J.S.; MARTINS, B.C. Exame neurológico em pequenos animais. In: MARQUES JUNIOR, A.P.; HEINEMANN, M.B.; MARTINS, B.C.; RIZZO, CLÁUDIA. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia: Neurologia em cães e gatos**. [online]. 1.ed., Belo Horizonte:FEPMVZ, 2013. Disponível em: https://issuu.com/escoladeveterinariaufmg/docs/caderno_tecnico_69_neurologia_caes. Acesso em: 12 mar. 2019.

COLE, L.K. Otitic evaluation of the ear canal. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** [online], v. 34, n. 2, p. 397-410, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15062615>. Acesso em: 01 nov. 2019.

COLVILLE, T. Órgãos dos Sentidos. In: COLVILLE, T.; BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 14, p. 337-357.

CRUZ, A.S.; PEREIRA, L.F.; SANTOS, C.B.A. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA. **UNIMAR CIÊNCIAS** [online], v. 22, n.1-2, p. 1-10, 2013. Disponível em: <http://ojs.unimar.br/index.php/ciencias/article/view/483>. Acesso em: 06 nov. 2019.

DeLAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus. In: DE LAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. [online]. 4.ed. Missouri, U.S.A: Saunders Elsevier, 2015a. Disponível em: <http://vetbooks.ir/veterinary-neuroanatomy-and-clinical-neurology-4th-edition/>. Acesso em: 04 jan. 2019.

DeLAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. Development of the Nervous System: Malformations. In: DE LAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. [online]. 4.ed. Missouri, U.S.A: Saunders Elsevier, 2015b. Disponível em: <http://vetbooks.ir/veterinary-neuroanatomy-and-clinical-neurology-4th-edition/>. Acesso em: 04 jan. 2019.

DeLAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. Vestibular System: Special Proprioception. In: DE LAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. [online]. 4.ed. Missouri, U.S.A: Saunders Elsevier, 2015c. Disponível em: <http://vetbooks.ir/veterinary-neuroanatomy-and-clinical-neurology-4th-edition/>. Acesso em: 04 jan. 2019.

FERREIRA, R.F.S. **SÍNDROME VESTIBULAR EM CANÍDEOS**. [online]. 2009. 130 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1623/1/S%C3%8DNDROME%20VESTIBULAR%20EM%20CAN%C3%8DDEOS.pdf>. Acesso em: 01 dez. 2018.

GAROSI, L.; DENNIS, R.; PENDERIS, J.; LAMB, C.R.; TARGETT, M.P.; CAPPELLO, R.; DELAUCHE, A.J. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association** [online], v. 218, n. 3, p. 385-391, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201565>. Acesso em: 31 out. 2019.

GAROSI, L. Vestibular disease in dogs and cats. **In Practice** [online], v. 29, n. 3, p. 151-157, 2007. Disponível em: <https://inpractice.bmj.com/content/29/3/151>. Acesso em: 27 out. 2019.

GODOI, T.L.O.S.; VILLAS-BOAS, J.D.; SOUZA, C.C.F.; BECK, M.M.; MOURA, G.H.C.; LIMA, M.T.R.; MEDEIROS, M.A. Perfil de atendimento por acupuntura no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UFRRJ-RJ (2006-2016). **Revista Brasileira de Medicina Veterinária** [online], v. 38, n. 2, p. 49-56, 2016. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Magda_Medeiros/publication/316936213_Profile_of_the_acupuncture_service_at_the_Small_Animals_Veterinary_Hospital_of_UFRRJ-RJ_2006-2016/links/5abcba3daca27222c753f060/Profile-of-the-acupuncture-service-at-the-Small-Animals-Veterinary-Hospital-of-UFRRJRJ2006-2016.pdf. Acesso em: 14 nov. 2019.

GÓRNIAC, S.L. Sulfas, Quinolonas e Outros Quimioterápicos Anti-infecciosos. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIAC, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. [online]. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527731348>. Acesso em: 06 out. 2019.

GOTTHELF, L.N. Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** [online], v. 34, n. 2, p. 469-487, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15062620>. Acesso em: 06 nov. 2019.

GRIFFIN, C.E. Otitis Techniques to Improve Practice. **Clinical Techniques in Small Animal Practice** [online], v. 21, n. 3, p. 96-105, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Otitis+Techniques+to+Improve+Practice++griffin>. Acesso em: 01 nov. 2019.

HARVEY, R.G.; HARARI, J.; DECLAUICHE, A.J. **Doenças de ouvido em cães e gatos**. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. 272 p.

HECKLER, M.C.T.; COSTA, C.C.M.R.; COSTA, H.R.; AMORIM, R.M. Intoxicação por metronidazol em cão – relato de caso. **Semina: Ciências Agrárias** [online], v. 33, n. 4, p. 1531-1538, 2012. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/4457/445744114038.pdf>. Acesso em: 28 out. 2019.

JAGGY, A.; OLIVER, J.E. NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF THYROID DISEASE. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** [online], v. 24, n. 3, p. 487-494, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8053108>. Acesso em: 14 jul. 2019.

KEALY, J.K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J.P. A Radiografia. In: KEALY, J.K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J.P. **Radiografia e Ultrassonografia do Cão e do Gato**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012a. Cap. 1, p. 1-22.

KEALY, J.K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J.P. O Crânio e a Coluna Vertebral. In: KEALY, J.K.; McALLISTER, H.; GRAHAM, J.P. **Radiografia e Ultrassonografia do Cão e do Gato**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012b. Cap. 5, p. 447-542.

KENT, M.; PLATT, S.R.; SCHATZBERG, S.J. The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. **The Veterinary Journal** [online], v.185, n.3, p.247-258, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19944632>. Acesso em: 12 abr. 2019.

LEITE, C.A.L. A avaliação radiográfica no diagnóstico da otite média em caninos e felinos. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária** [online], v.1, n.1, p.35-43, 2003. Disponível em: <http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wpcontent/uploads/2015/07/Mv001-05.pdf>. Acesso: 05 nov. 2019.

LEMONS JÚNIOR, H.P.; LEMOS, A.L.A. Vitamina B1. **Diagn Tratamento** [online], v. 15, n.2, p. 69-70, 2010. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1413-9979/2010/v15n2/a69-70.pdf>. Acesso em: 25 out. 2019.

MIRANDA, D.R.; SILVA, A.C.; NOGUEIRA, R.B. INTOXICAÇÃO POR METRONIDAZOL EM GATA – RELATO DE CASO. **Veterinária e Zootecnia** [online], v.25, n. 2/4, p. 1-4, 2018. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/77>. Acesso em: 28 out. 2019.

NASCIMENTO, L.R.; WILSON, T.M.; CÁPUA, M.L.B. ACUPUNTURA NO TRATAMENTO DE SÍNDROME VESTIBULAR EM COELHO – RELATO DE CASO. In: VIII Encontro sobre Animais Selvagens, 8., 2016, Uberlândia. **LIVRO DE RESUMOS** [online], Uberlândia: UFU, 2016, p. 5. Disponível em: <http://www.pet.famev.ufu.br/sites/pet.famev.ufu.br/files/CADERNO%20DE%20RESUMOS%20atualizado.pdf#page=5>. Acesso em: 14 nov. 2019.

NEGREIROS, D.O. **SÍNDROME VESTIBULAR EM CÃES E GATOS**. [online]. 2012. 127 f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/69656>. Acesso em: 01 dez. 2018.

NETO, J.P.A. Doenças Vasculares. In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. [online] 1.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015a. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/978-85-277-2667-2>. Acesso em: 01 out. 2019.

NETO, J.P.A.; DINIZ, S.A.; JIMENEZ, C.D.; MAIORKA, P.C. Encefalomiélites. In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. [online] 1.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015b. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/978-85-277-2667-2>. Acesso em: 01 out. 2019.

OLIVER, J.E.; LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. Ataxia of the Head and the Limbs. In: OLIVER, J.E.; LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. **Handbook of Veterinary Neurology**. 3.ed. United States of America: Saunders, 1997. Cap. 8, p. 216-239.

PALUMBO, M.I.P.; JARK, P.C.; MACHADO, L.H.A.; MACHADO V.M.V.; RESENDE, L.A.L.; BORGES, A.S. Potencial evocado auditivo para diagnóstico de surdez em gato com síndrome vestibular periférica. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** [online], v. 65, n. 6, p. 1681-1684, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010209352013000600014&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 21 nov. 2019.

PEDERSEN, N.C.; PERRON, M.; BANNASH, M.; MONTGOMERY, E.; MURAKAMI, E.; LIEPNIKS, M.; LIU, H. Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online]. v. 21, n.4, p. 271–281, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30755068>. Acesso em: 05 nov. 2019.

PLATT, S. R. Inflammatory central nervous system disease of the dog. In: 31st World Small Animal Veterinary Congress, 31., 2006, Prague - Czech Republic. **Neurology** [online]. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11223&meta=generic&catId=31434&id=3859072&ind=184&objTypeID=17>. Acesso em: 05 nov. 2019.

RADLINSKY, M.G. Advances in Otoscopy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** [online], v. 46, n. 1, p. 171-179, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26590676>. Acesso em: 02 nov. 2019.

RODRIGUES, L.L.; MESQUITA, L.P.; ZANATTO, D.A.; MAIORKA, P.C. Síndrome de Horner em cães e gatos – revisão. **Clínica Veterinária** [online], n. 138, p. 34, 2019. Disponível em: <https://issuu.com/clinicavet/docs/clinica-veterinaria-138>. Acesso em: 29 abr. 2019.

ROSSMEISL JR, J.H. Vestibular Disease in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** [online], v. 40, n.1, p. 81-100, 2010. Disponível em: [https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(09\)00145-4/fulltext](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(09)00145-4/fulltext). Acesso em: 19 dez. 2018.

RYLANDER, H. Vestibular syndrome: What's causing the head tilt and other neurologic signs? **DVM360 MAGAZINE** [online], 2012. Disponível em: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vestibular-syndrome-whats-causing-head-tilt-and-other-neurologic-signs>. Acesso em: 22 fev. 2019.

SANDERS, S.G. Distúrbios do equilíbrio e da audição: o nervo vestibulococlear (NC VIII) e as estruturas associadas. In: DEWEY, C.W.; COSTA, R.C. **Neurologia canina e felina: guia prático**. 1.ed. São Paulo: Guarã, 2017. Cap. 11, p. 321-344.

SELIMOGLU, E. Aminoglycoside-induced ototoxicity. **Current Pharmaceutical Design** [online], v. 13, n. 1, p.119–126, 2007. Disponível em: <http://www.eurekaselect.com/58508>. Acesso em: 14 jul. 2019.

SILVA, C.M.O; CALDEIRA, F.M.C; MELO, E.G.; OCARINO, N.M.; SILVA, A.E.; GUEDES, R.M.C.; LAVALLE, G.E.; SERAKIDES, R. Tumor maligno da bainha de nervo periférico em cães: relato de três casos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** [online], v.59, n.3, p. 679-684, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v59n3/a20v59n3.pdf>. Acesso em: 07 dez. 2019.

SIQUEIRA, E.G.M.; RAHAL, S.C.; VASSALO, F.G.; ARAÚJO, F.A.P.; AGOSTINHO, F.S. Trauma cranioencefálico em pequenos animais. **Veterinária e Zootecnia** [online], v.20, p. 112-123, 2013. Disponível em: [https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/veterinaria-ezootecnia/20-\(2013\)/trauma-cranioencefalico-em-pequenos-animais/](https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/veterinaria-ezootecnia/20-(2013)/trauma-cranioencefalico-em-pequenos-animais/). Acesso em: 20 ago. 2019.

TAYLOR, S.M. Distúrbios da medula espinhal. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015a. Cap. 67, p. 3026-3100.

TAYLOR, S.M. Distúrbios intracranianos. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015b. Cap. 62, p. 2873-2897.

TAYLOR, S.M. Encefalite, Mielite e Meningite. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015c. Cap. 66, p. 2988-3024.

TAYLOR, S.M. Exames Diagnósticos para o Sistema Neuromuscular. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015d. Cap. 61, p. 2845-2872.

TAYLOR, S.M. Inclinação da cabeça. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015e. Cap. 65, p. 2963-2987.

THOMAS, W.B. Inflammatory diseases of the central nervous system in dogs. **Clinical Techniques in Small Animal Practice** [online], v.13, n.3, p. 167-178, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775507>. Acesso em: 05 nov. 2019.

THOMAS, W.B. VESTIBULAR DYSFUNCTION. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** [online], v. 30, n. 1, p. 227-249, 2000. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10680217>. Acesso em: 14 jul. 2019.

VALENTE, D.P.; CARDOSO, L.P.; LAMOUNIER, A.R.; FERREIRA, L.F.L. Acidente vascular cerebral em cão – Relato de caso. **PUBVET** [online], v.6, n.25, p. 1-10, 2012. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/uploads/6adaba15ba17873e66eacdc03fc4a228.pdf>. Acesso em: 07 dez. 2019.

VITALE, C.L.; OLBY, N.J. Neurologic Dysfunction in Hypothyroid, Hiperlipidemic Labrador Retrievers. **Journal of Veterinary Internal Medicine** [online], v. 21, n. 6, p. 1316-1322, 2007. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2007.tb01954.x>. Acesso em: 14 jul. 2019.



PARTE II
RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1 INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Brasília tem como objetivo o aperfeiçoamento da formação do aluno através de experiência prática, sob supervisão de um professor. Dessa forma, é muito importante pois permite a visualização na prática do que foi aprendido teoricamente durante a graduação.

O estágio permite o acompanhamento da rotina médica, permitindo que o aluno aprenda a desenvolver habilidades como contenção de animais, coleta de amostras para exames, aferição de parâmetros vitais, entre outros. Além disso, auxilia o jovem profissional a lidar com tutores, situações adversas e na conduta diferenciada para cada caso.

O estágio foi realizado na área de clínica médica de cães e gatos, dividido em duas etapas. A primeira fase foi realizada no Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau, sob supervisão da Médica Veterinária Juliana de Camargos Ribeiro Rosito; a segunda fase foi realizada no Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília, sob a supervisão do prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior. A duração do estágio foi de 60 dias úteis, com início em 05.8.2019 e término em 25.10.2019. A carga horária realizada foi de 480 horas de atividades referentes à rotina do Médico Veterinário de animais de companhia.

2 HOSPITAL VETERINÁRIO DR. ANTONIO CLEMENCEAU (HVAC)

2.1 ATENDIMENTO E ESTRUTURA FÍSICA

O HVAC está localizado em SAIS s/n Lote 14 Setor Sul, Brasília – DF. O hospital oferece atendimento em clínica médica geral, clínica cirúrgica geral, especialidades como oftalmologia, oncologia, cardiologia, neurologia, ortopedia, odontologia, diagnóstico por imagem, urologia e nefrologia com serviço de hemodiálise, dermatologia, endocrinologia, fisioterapia e reabilitação, medicina felina, todos com agendamento prévio.

O espaço físico do hospital é composto por seis consultórios para atendimento de clínica médica e cirúrgica, além de consultórios específicos para as especialidades, dois centros cirúrgicos, internação para cães e gatos, ambulatórios para atendimento emergencial, sala de ultrassom, sala de radiografia, sala de medicação, sala de hemodiálise, farmácia, espaço para fisioterapia, lavanderia, área de banho e tosa, copa e banheiros (Figuras 1, 2, 3, 4 e 5).



FIGURA 1 – Sala de radiografia.



FIGURA 2 – A) Internação principal e ambulatório. B) Internação.



FIGURA 3 – Lavanderia.



FIGURA 4 – A) Farmácia. B) Sala de medicação.



FIGURA 5 – Consultório de clínica médica/cirúrgica.

2.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No HVAC, foram desenvolvidos diferentes tipos de atividade. Dentre eles, acompanhamento de consultas e cirurgias, realização de punção venosa para exames, cateterização, monitoramento de pacientes internados, aplicação de medicamentos, acompanhamento da realização de tratamento e de procedimentos anestésicos. Além disso, foi possível o acompanhamento de especialidades como diagnóstico por imagem (ultrassonografia e radiologia) e cardiologia, principalmente de exames (ecocardiograma e eletrocardiograma).

A aluna estava sempre sob supervisão de um médico veterinário e os procedimentos solicitados pelo mesmo eram realizados. A aluna era questionada constantemente sobre os casos acompanhados, podendo participar de discussões sobre o possível diagnóstico e tratamento.

O hospital funciona 24h, com regime de plantão noturno para atendimento de emergências. A aluna poderia acompanhar caso tivesse interesse.

No tocante dos equipamentos de proteção individuais, a estagiária deveria trajar jaleco branco com identificação, possuir estetoscópio, termômetro, caneta, *pen drive* e um pijama cirúrgico.

2.3 CASUÍSTICA

No período iniciado em 05 de Agosto de 2019 e finalizado em 13 de Setembro de 2019, a estagiária acompanhou a rotina do Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau. Nesse período foram acompanhados 35 atendimentos, dentre eles 29 cães e seis gatos (Figura 6).

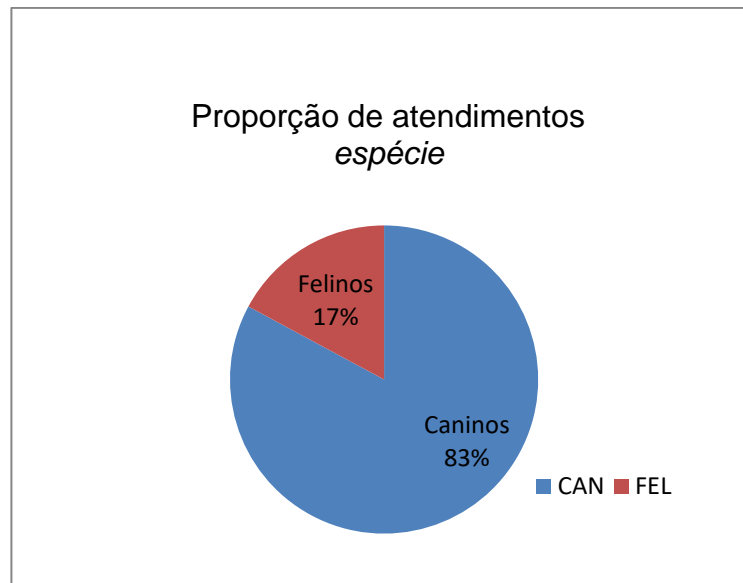


FIGURA 6 – Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante estágio no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

Com relação ao sexo dos animais, 14 caninos eram machos e 15 eram fêmeas. Dentre os felinos, quatro eram machos e dois fêmeas. A proporção de atendimento de felinos machos foi maior, porém em relação aos caninos foi observado o oposto (Figura 7).

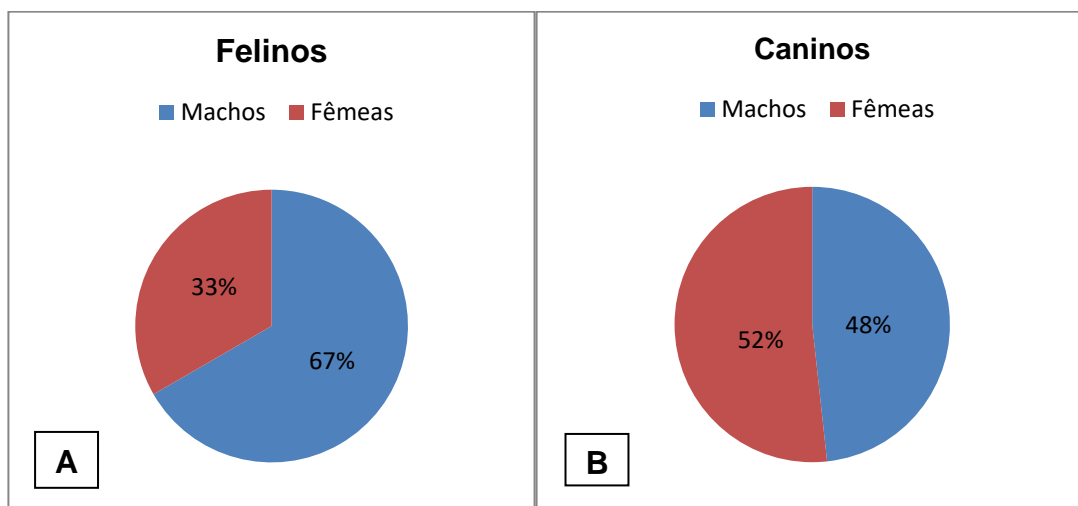


FIGURA 7 – **A)** Proporção de felinos machos e fêmeas acompanhados durante o estágio no HVAC. **B)** Proporção de caninos machos e fêmeas acompanhados durante estágio no HVAC.

As raças de cães atendidos podem ser observadas na Figura 8. Com relação aos gatos, todos eram sem raça definida (SRD).

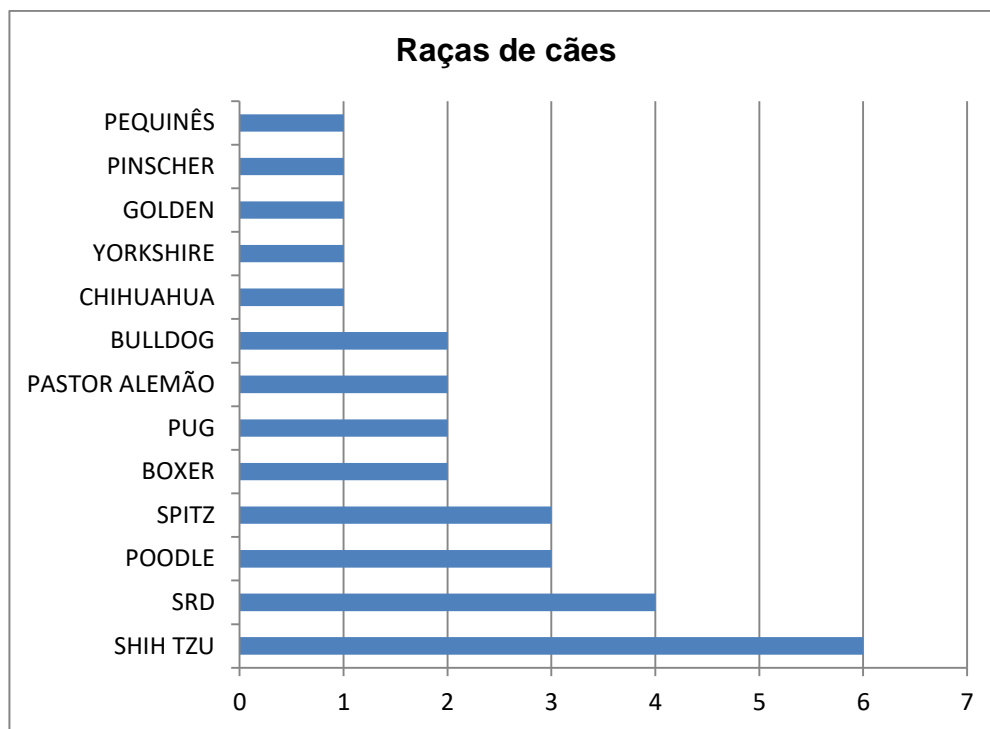


FIGURA 8 – Lista de raças de cães atendidos no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019. SRD = Sem Raça Definida.

As suspeitas e proporções diagnósticas para os pacientes caninos e felinos acompanhados estão listadas nos Quadros 1 e 2, respectivamente. Salienta-se que um animal pode ter mais de um diagnóstico, por essa razão o número total de casos é diferente do número total de animais. As Figuras 9 e 10 apresentam a distribuição dos atendimentos categorizada pelo tipo ou sistemas acometidos por enfermidades nos pacientes caninos e felinos, respectivamente.

QUADRO 1 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

Categoria de atendimento ou Sistema acometido/Sinal clínico ou diagnóstico ou procedimento	Número de casos
Acompanhamento	
Vacinação	6
Curativo	4
Check-up	3
Hemodiálise	2
Medicação	1
Vermifugação	1
Subtotal	17
Dermatologia	
Otite	2
Dermatite atópica	1
Piodermite	1
Subtotal	4
Digestório	
Gastroenterite hemorrágica	3
Corpo estranho	1
Doença periodontal	1
Pancreatite	1
Subtotal	6
Imagem	
Ultrassom de abdômen	5
Raio-x	3
Subtotal	8
Infectologia	
Leishmaniose	3
Parvovirose	1
Erlíquiose	1
Subtotal	5
Endocrinologia	
Diabetes	1
Hipotireoidismo	1
Hiperadrenocorticismo (suspeita) – Realização de teste de ACTH	1
Subtotal	3

QUADRO 1 – Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

(continuação)

Ortopedia	
Claudicação	2
Fratura	1
Subtotal	3
Neurologia	
Crises epilépticas	3
Síndrome vestibular	2
Discopatia	1
Subtotal	6
Urinário	
Doença renal crônica	4
Obstrução uretral	1
Subtotal	5
Oncologia	
Neoplasia baço	1
Neoplasia fígado	1
Pólipo otológico	1
Subtotal	3
TOTAL	60

QUADRO 2 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

Categoria de atendimento ou Sistema acometido/Sinal clínico ou diagnóstico ou procedimento	Número de casos
Procedimentos cirúrgicos	
Biópsia de tumor	1
Urinário	
Doença Renal Crônica	2
Cistite	1
Subtotal	3
Digestório	
Pancreatite	1
Saculite anal	1
Subtotal	2

QUADRO 2 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

(continuação)

Oncologia	
Neoplasia oral à esclarecer	1
TOTAL	7

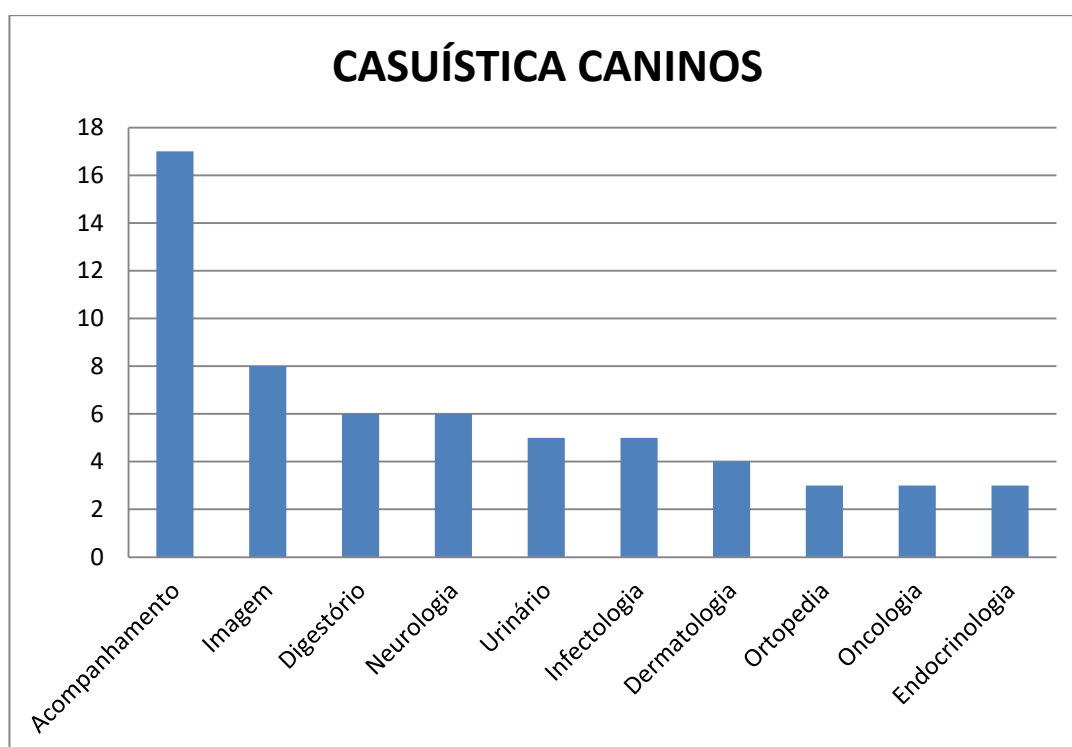


FIGURA 9 – Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes caninos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019.

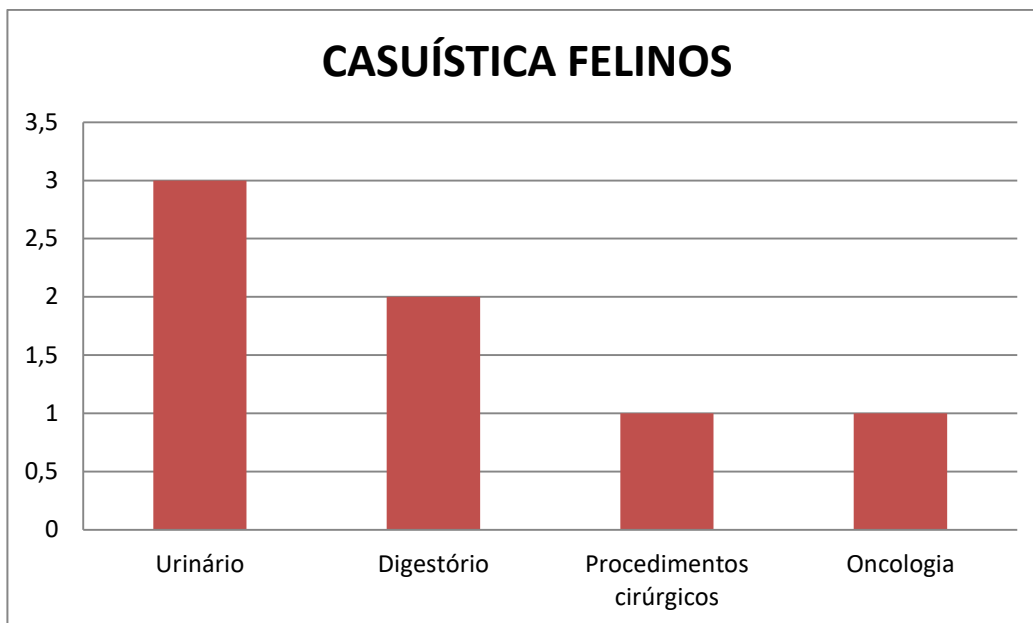


FIGURA 10 – Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes felinos acompanhados no HVAC no período de 05.8.2019 a 13.9.2019

2.4 DISCUSSÃO

No período correspondente ao estágio no HVAC, foram observados muitos atendimentos de acompanhamento para realização de vacinação, *check up*, vermifugação e medicações, o que ocorre provavelmente pela clientela ser de alto poder aquisitivo, o que otimiza os cuidados, além do hospital avisar através de cartas quando o animal precisa voltar para revacinar ou vermifugar. Houve também muitos atendimentos de emergência, os quais a maioria obteve sucesso na recuperação e sobrevivência do animal.

A demanda de atendimento de felinos ficou distribuída, porém percebeu-se entre os pacientes internados prevalência de gatos com pancreatite e enfermidades urinárias, principalmente doença renal crônica.

Em relação ao atendimento de caninos, a maior demanda foi por vacinação e outros atendimentos de acompanhamento, como foi discutido

antes. Foram acompanhados muitos casos de doença renal crônica devido à existência de nefrologistas no hospital, além de realização de hemodiálise.

É importante salientar que a casuística observada não representa a realidade, sendo apenas uma amostra, pois ocorrem vários atendimentos simultaneamente, não sendo possível o acompanhamento de todos.

3 HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNB – HVET/UNB

3.1 ATENDIMENTO E ESTRUTURA FÍSICA

O HVET/UNB está localizado na Via L4 norte, na altura da quadra 610 e dentro do campus Darcy Ribeiro. É composto por três blocos, destinados a atendimento de animais silvestres, atendimento de cães e gatos, e laboratórios de patologia veterinária, patologia clínica, microbiologia e parasitologia. Dois desses blocos possuem, também, salas de aula.

O Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais oferece atendimento em clínica médica geral, clínica cirúrgica geral, e especialidades como oftalmologia, ortopedia, dermatologia, neurologia, cardiologia, diagnóstico por imagem e medicina felina.

O hospital possui seis consultórios, centro cirúrgico, internação para cães e gatos, dispensário de medicamentos e materiais de consumo, banco de sangue, sala de ultrassonografia, sala de radiologia, recepção, administração, sala de descanso dos residentes, copa e banheiros (Figuras 11, 12, 13 e 14).



FIGURA 11 – Internação de cães.



FIGURA 12 – Consultório para atendimento de cães.



FIGURA 13 – A) Consultório de felinos. B) Internação de felinos.



FIGURA 14 – **A)** Banco de sangue. **B)** Dispensário.

3.2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Foram desenvolvidas atividades diversas no HVET/UNB, incluindo anamnese e exame físico de cães e gatos atendidos, punção venosa para exames, aplicação de medicamentos, monitoração de pacientes internados e auxílio na contenção dos animais. Foi possível, também, acompanhar a realização de diversos exames ultrassonográficos e cistocentese guiada.

Os procedimentos requisitados pelos residentes e técnicos eram sempre realizados, com supervisão. Os mesmos estavam sempre à disposição para esclarecer eventuais dúvidas sobre os casos acompanhados e condutas tomadas.

O hospital funciona de 08h às 18h de segunda a sexta. A triagem é feita de 7h 30min às 8h, quando os veterinários avaliam quantos casos novos poderão atender no dia, de acordo com a ordem de chegada do tutor e a emergência do animal.

Com relação aos equipamentos de proteção individuais, a estagiária deveria trajar roupas brancas, jaleco ou pijama cirúrgico, calçados fechados e cabelo preso, e possuir equipamentos como estetoscópio, termômetro e caderneta para anotações gerais.

3.3 CASUÍSTICA

No período iniciado em 16 de Setembro de 2019 e finalizado em 25 de Outubro de 2019, a estagiária acompanhou a rotina do Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília. Nesse período foi possível acompanhar 44 atendimentos, dentre eles 34 caninos e dez felinos (Figura 15).

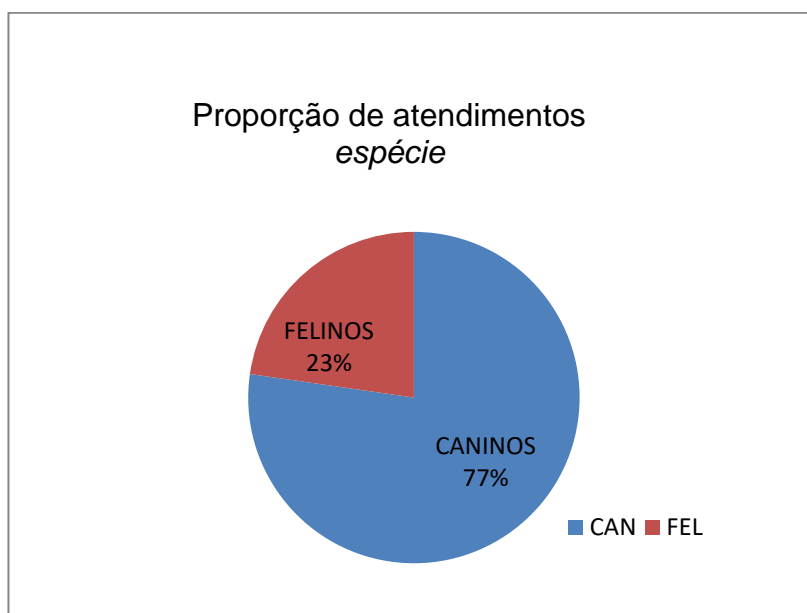


FIGURA 15 - Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante estágio no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

Dentre os caninos atendidos, 17 eram machos e 17 eram fêmeas. Com relação aos felinos, três eram machos e sete eram fêmeas. Assim, a proporção de machos e fêmeas caninas atendidas foi igual e de felinos houve sobreposição de fêmeas (Figura 16).

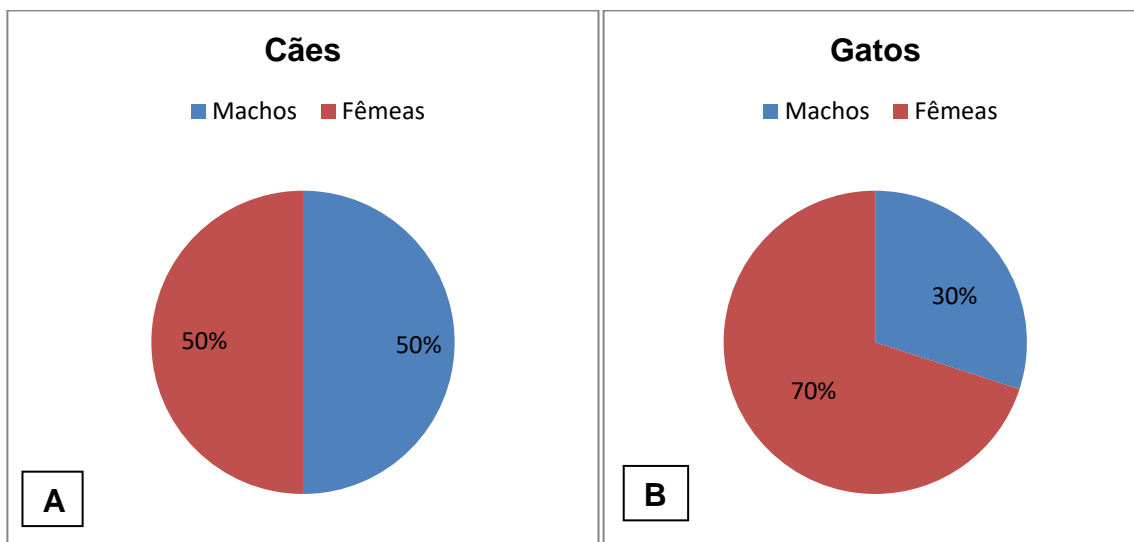


FIGURA 16 - **A)** Proporção de caninos machos e fêmeas acompanhados durante o estágio no HVET/UNB. **B)** Proporção de felinos machos e fêmeas acompanhados durante estágio no HVET/UNB.

As raças de cães atendidos podem ser observadas na Figura 17. Com relação aos gatos, todos eram sem raça definida (SRD).

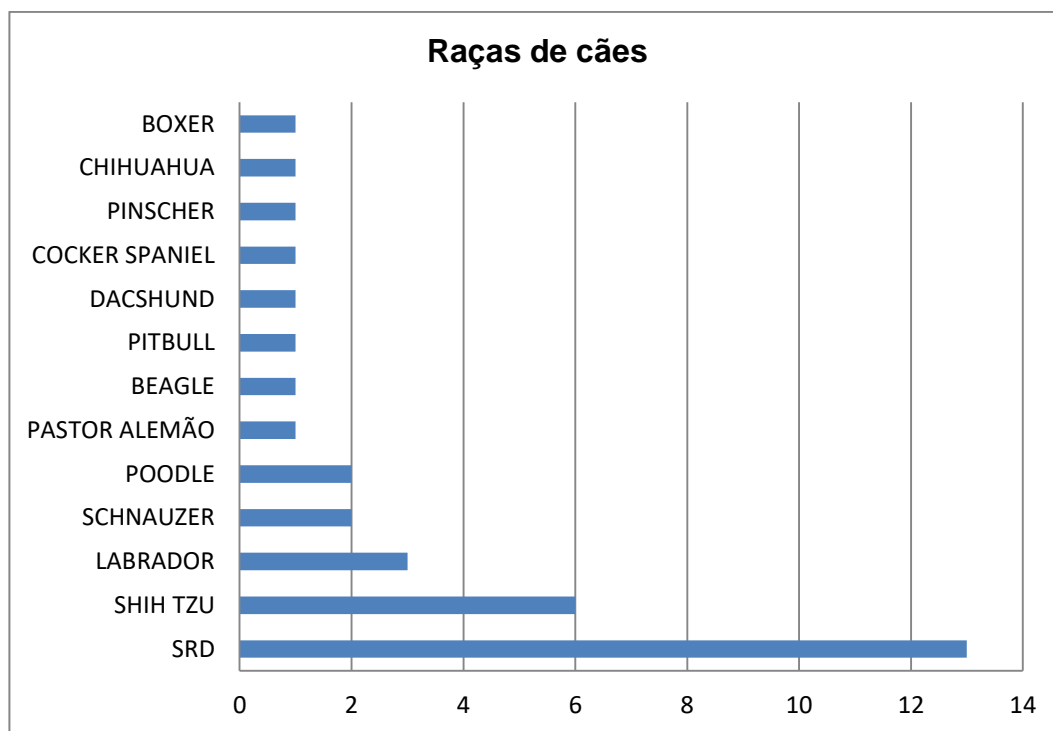


FIGURA 17 - Lista de raças de cães atendidos no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019. SRD = Sem Raça Definida.

As suspeitas e proporções diagnósticas para os pacientes caninos e felinos acompanhados estão listadas nos Quadros 3 e 4, respectivamente. Salienta-se que um animal pode ter mais de um diagnóstico, por essa razão o número total de casos é diferente do número total de animais. Observa-se nas Figuras 18 e 19 a distribuição dos atendimentos categorizada pelo tipo ou sistemas acometidos por enfermidades nos pacientes caninos e felinos, respectivamente.

QUADRO 3 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

Categoria de atendimento ou Sistema acometido/Sinal clínico ou diagnóstico ou procedimento	Número de casos
Acompanhamento	
Check-up	3
Transfusão sanguínea	2
Subtotal	5

QUADRO 3 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

(continuação)

Digestório	
Gastroenterite	5
Fecaloma	1
Pancreatite	1
Subtotal	7
Dermatologia	
Otite	3
Dermatite atópica	2
Feridas na pele	2
Dermatite alérgica a picada de ectoparasitas	1
Hematoma	1
Hipersensibilidade alimentar	1
Subtotal	10
Cardiologia	
Hipertensão arterial	2
Infectologia	
Leishmaniose	2
Erliquiose	1
Subtotal	3
Imagem	
Ultrassonografia	3
Urinário	
Doença renal crônica	3
Cistite	1
Subtotal	4
Reprodutor feminino	
Piometra	1
Pseudociese	1
Subtotal	2
Ortopedia	
Fratura	1
Reprodutor masculino	
Balanopostite	1
Hematologia	
Anemia hemolítica imunomediada	1

QUADRO 3 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

(continuação)

Neurologia	
Crises epilépticas	2
Síndrome vestibular	1
Subtotal	3
Oncologia	
Carcinoma intranasal	1
Neoplasia mamária	1
Subtotal	2
TOTAL	44

QUADRO 4 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

Categoria de atendimento ou Sistema acometido/Sinal clínico ou diagnóstico ou procedimento	Número de casos
Acompanhamento	
Aplicação de medicamento	1
Limpeza de ferida	1
Subtotal	2
Dermatologia	
Micose	1
Cardiologia	
Cardiomiopatia hipertrófica	1
Hipertensão arterial	1
Subtotal	2
Infectologia	
Leucemia viral felina (FeLV)	4
Urinário	
Doença renal crônica	2
Cistite	2
Subtotal	4
Ortopedia	
Fratura	1
Neurologia	
Crises epilépticas	1

QUADRO 4 - Categoria de atendimento e suspeitas clínicas e diagnósticas nos pacientes felinos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

(continuação)

Oncologia	
Linfoma intestinal	1
Neoplasia intranasal	1
Subtotal	2
TOTAL	17

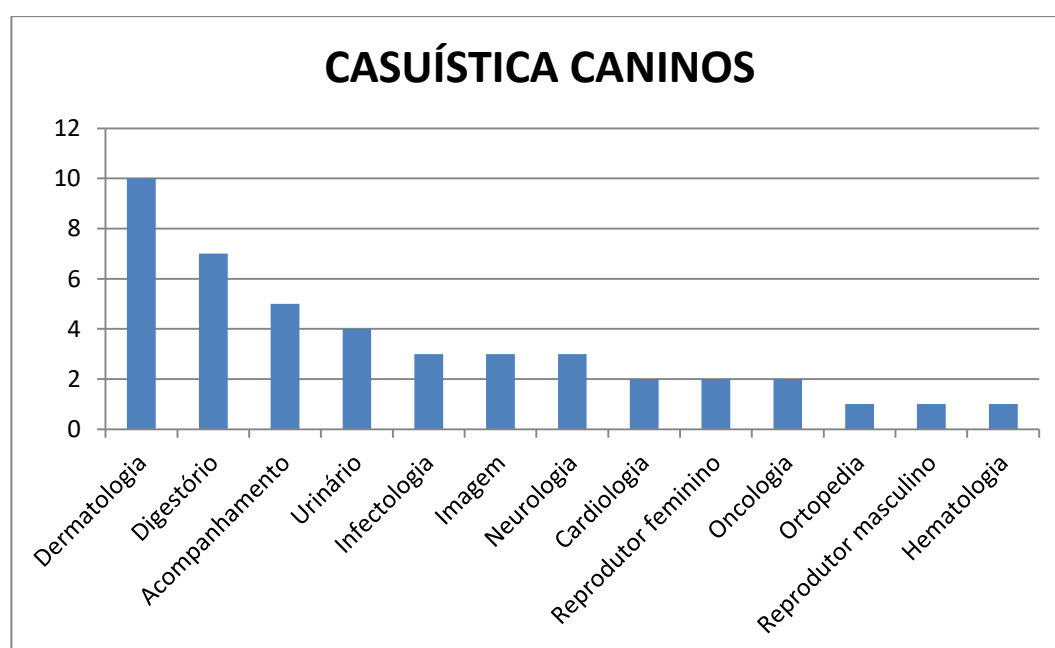


FIGURA 18 – Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes caninos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

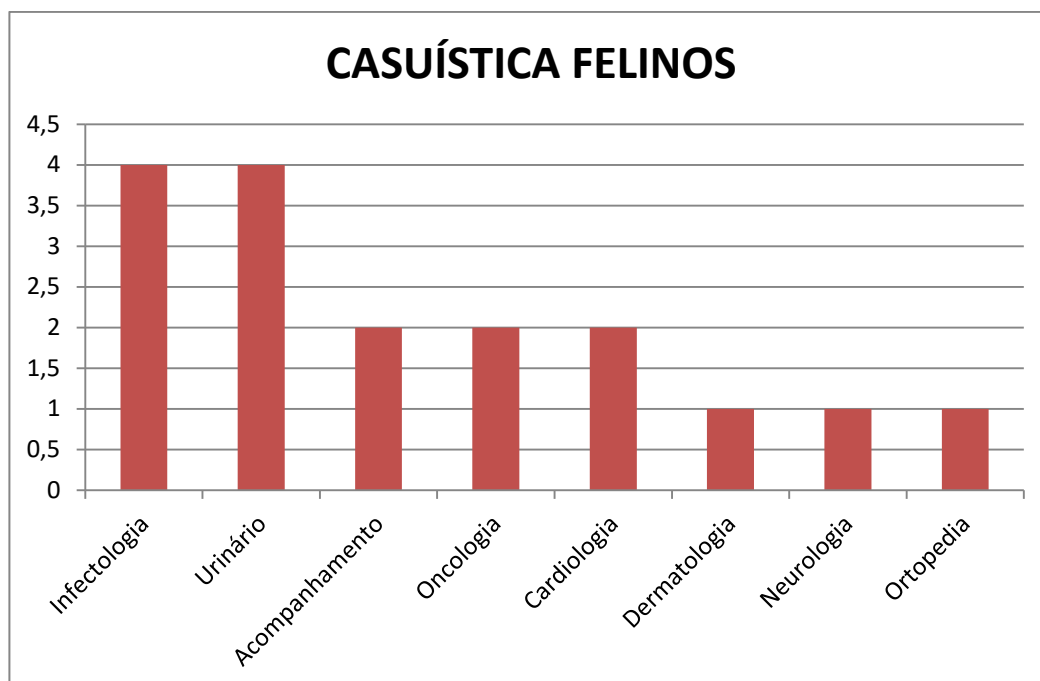


FIGURA 19 – Casuística de atendimentos categorizados por tipo ou sistema acometido nos pacientes felinos acompanhados no HVET/UNB no período de 16.9.2019 a 25.10.2019.

3.4 DISCUSSÃO

Durante o período de estágio, foi observada uma grande quantidade de atendimentos de cães com enfermidades digestórias, apresentando, principalmente, vômito e diarreia. Houve grande demanda, também, de atendimentos dermatológicos, principalmente de otite e dermatite atópica.

Com relação aos felinos, muitos eram diagnosticados com Leucemia Viral Felina (FeLV), e frequentemente apresentavam linfoma decorrente da doença. Isso ocorre, provavelmente, devido a falta de informação dos tutores sobre a doença, que, muitas vezes, nunca haviam vacinado seus animais contra a enfermidade. Isso pode ser explicado pelo público majoritário do hospital, composto por pessoas com menor poder aquisitivo e/ou pela falta de instrução sobre medidas profiláticas para esta e outras enfermidades. A FeLV é uma doença viral que acomete felinos com alta prevalência em Brasília, o que ajuda a explicar a alta incidência.

Diferentemente ao observado no Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau, a casuística observada no Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília demonstra não somente uma diferença na distribuição das enfermidades, mas ilustra as peculiaridades em função do perfil do tutor. Notoriamente, a elevada incidência de felinos com FeLV no HVET/UNB contra a proporcional incidência elevada de doentes renais no HVAC ilustra tais diferenças, visto que as enfermidades infecciosas são mais frequentes em animais de tutores com menor poder aquisitivo e que buscam menos orientações preventivas, o que expõe os animais a maiores riscos de contraírem enfermidades infecciosas com potencial prevenção.

É importante salientar que a casuística observada não representa a realidade, sendo apenas uma amostra, pois ocorrem vários atendimentos simultaneamente, não sendo possível o acompanhamento de todos.

Por ser um hospital escola, os estagiários têm uma liberdade maior com relação aos procedimentos realizados, podendo participar mais desde a anamnese até a decisão do tratamento adequado. Dessa forma, foi possível a estagiária aprofundar os conhecimentos adquiridos durante a graduação e obter experiências que irão ajudar em sua carreira profissional.

O HVET/UNB possui grande demanda de atendimentos todos os dias devido ao custo menor dos serviços oferecidos, ampla equipe médica, grande conhecimento dos serviços prestados por parte da comunidade de Brasília e entorno, e disponibilidade de diversos tipos de serviços.

4 CONCLUSÃO

O estágio final supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário Dr. Antonio Clemenceau e no Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília. Durante o período, houve o acompanhamento da rotina na clínica médica de pequenos animais, incluindo consultas, procedimentos, exames e cuidados com pacientes internados. Dessa forma, foi possível o aprofundamento do conhecimento nessa área e melhor compreensão de procedimentos e condutas.

A convivência com profissionais experientes proporcionou a aprendizagem de diferentes formas de conduta nos casos atendidos, além de experiências enriquecedoras. Além disso, o estágio proporciona o contato com diversos tipos de tutores e, assim, auxilia na forma de lidar com os mesmos para que a relação seja de segurança e confiança.

Dessa forma, o estágio é uma experiência muito importante na formação no médico veterinário.