

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA DA SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA SECUNDÁRIA A OTITE INTERNA EM CÃO DA RAÇA LABRADOR RETRIEVER: RELATO DE CASO

Data de Submissão: 07/04/2024

Data de aceite: 02/05/2024

Ianne Roberta dos Santos Cardoso

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, UFMS, Brasil, Campo Grande - MS
<http://lattes.cnpq.br/6330881119510082>

Luís Carlos Santos Muniz Filho

Clínica Veterinária Petmania, Brasil
São Luis - Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/2165313127858226>

Nayara Silva Oliveira

Universidade Estadual do Maranhão
São Luis - Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/7067864958903776>

Moisés Dantas Tertulino

Mestrando Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró - RN
<http://lattes.cnpq.br/7491986836591875>

Mariana Araújo Rocha

Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Brasil, Minas Gerais - MG
<http://lattes.cnpq.br/1986135278669333>

Manuela Costa de Menezes

Universidade Federal Rural do Semi-Árido, UFRSA, Brasil, Mossoró – RN
<http://lattes.cnpq.br/0189886919355709>

Fernando Lucas Costa Silva

Graduando em Medicina Veterinária UFRSA / Mossoró-RN, Mossoró - RN
<http://lattes.cnpq.br/3300323375548471>

Ricardo de Freitas Santos Junior

Universidade Federal Rural do Semi-Árido, UFRSA, Brasil, Mossoró – RN
<http://lattes.cnpq.br/8644041201058487>

José Felipe Napoleão Santos

Mestrando Ciência Animal Universidade Federal Rural do Semi-Árido Mossoró – RN
<http://lattes.cnpq.br/3358379826618078>

Bruno Vinícios Silva de Araújo

Doutorando no Programa de Pós-Graduação em Biociência Animal na Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE, Recife - PE
<http://lattes.cnpq.br/7581031014962212>

João Marcelo Azevedo de Paula Antunes

Médico Veterinário HOVET – UFRSA Mossoró - RN
<http://lattes.cnpq.br/4718683077685105>

José Artur Brilhante Bezerra

Médico Veterinário Autônomo/Mossoró-RN
<http://lattes.cnpq.br/2667116442860409>

RESUMO: A síndrome vestibular periférica é uma doença de ocorrência comum na clínica de pequenos animais. Os sinais clínicos geralmente incluem inclinação da cabeça, dificuldade de locomoção, nistagmo, tremores, estrabismo, vômito e andar em círculos. A causa mais comum dessa síndrome é a otite interna, a qual normalmente progride de uma otite média, o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, achados otoscópicos, radiografia, citologia do conduto auditivo externo ou de material obtido através de miringotomia, além de exame neurológico detalhado e de exames de imagem. O protocolo terapêutico e o prognóstico serão definidos de acordo com a etiologia da disfunção e o quadro clínico do paciente. O objetivo deste estudo foi fazer uma revisão de doença vestibular periférica visando auxiliar na compreensão do tema e estabelecer o diagnóstico e tratamento mais adequados. A correta abordagem diagnóstica e terapêutica é fundamental para obtenção da melhora clínica e assim assegurar maior qualidade de vida ao paciente com síndrome vestibular.

PALAVRAS-CHAVE: Vestibulopatia. Ataxia vestibular. Tomografia Computadorizada. Betahistine

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH TO SECONDARY VESTIBULAR SYNDROME SECONDARY TO OTITIS INTERNA IN A LABRADOR RETRIEVER DOG: CASE REPORT

ABSTRACT: Peripheral vestibular syndrome is a common disease in small animal clinics. Clinical signs typically include head tilt, difficulty walking, nystagmus, tremors, strabismus, vomiting, and walking in circles. The most common cause of this syndrome is otitis interna, which normally progresses from otitis media. The diagnosis is based on clinical signs, otoscopic findings, radiography, cytology of the external auditory canal or material obtained through myringotomy, in addition to examination. detailed neurological and imaging exams. The therapeutic protocol and prognosis will be defined according to the etiology of the dysfunction and the patient's clinical condition. The objective of this study was to review peripheral vestibular disease in order to help understand the topic and establish the most appropriate diagnosis and treatment. The correct diagnostic and therapeutic approach is essential to obtain clinical improvement and thus ensure a better quality of life for patients with vestibular syndrome.

KEYWORDS: Vestibulopathy. Vestibular ataxia. Computed tomography. Betahistine.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios neurológicos que afetam o sistema vestibular são comuns na clínica de pequenos animais (BRUM et al., 2010; KENT et al., 2010; TAYLOR, 2015). O sistema vestibular é uma parte essencial do sistema nervoso que é responsável pelo equilíbrio, manutenção da postura e pela relação da cabeça com o corpo, ou seja, traduzem as forças da gravidade e movimentos em sinais neurológicos para coordenação e posição dos movimentos da cabeça (ROSSMEISL, 2010; NEGREIROS, 2012; DEWEY et al., 2017).

A causa mais comum de síndrome vestibular periférica em cães é a infecção na orelha interna, denominada otite interna, a qual geralmente progride de uma otite média, porém existem outras etiologias, como a idiopática, congênita ou secundária a traumas, infecções e neoplasias, que podem levar ao desenvolvimento da síndrome (THOMAS, 2000, INZANA, 2003). A otite média-interna pode ser seqüela de uma otite externa, levando a disfunção vestibular periférica. Esta pode ocorrer pela presença de agentes infecciosos que causam lesão diretamente no ouvido médio e interno, ou secundariamente pela produção de toxinas, que provocam inflamação do labirinto (TAYLOR, 2003).

Os animais com síndrome vestibular periférica apresentam estado mental normal, embora a correta avaliação do estado mental se torne difícil em alguns animais com desorientação grave e náuseas (LORENZ et al., 2010). Desse modo, se existir disfunção vestibular, o animal manifestará sinais clínicos como: inclinação da cabeça (*head tilt*), andar em círculos, inclinação do corpo, queda ou rolamento para o lado da lesão, além de alterações nos movimentos oculares (ELIA, 2016; DEWEY et al., 2017).

Este trabalho objetivou fazer uma revisão de doença vestibular periférica visando auxiliar na compreensão do tema e estabelecer o diagnóstico e tratamento mais adequados.

REVISÃO DE LITERATURA

ANATOMIA DO SISTEMA VESTIBULAR

O sistema vestibular (SV) é o principal componente do sistema nervoso responsável pela manutenção do equilíbrio, coordenando os movimentos da cabeça, incluindo manutenção da posição dos olhos, do tronco e dos membros (DE LAHUNTA e GLASS 2009; KENT et al. 2010 HARVEY, 2004). Os componentes anatômicos e funcionais do sistema vestibular podem ser divididos naqueles encontrados na periferia (fora do tronco encefálico) e outros localizados na região central (dentro do tronco encefálico e do cerebelo) (DEWEY e DA COSTA, 2017).

Os componentes centrais estão localizados nos núcleos vestibulares da medula oblonga e nas projeções vestibulares para o cerebelo, medula espinhal e tronco encefálico rostral. As porções periféricas do sistema vestibular estão localizadas na orelha interna e consistem em receptores ciliados de neurônios sensoriais bipolares e axônios periféricos da divisão vestibular do nervo vestibulococlear (VIII nervo craniano) (THOMAS 2000, DE LAHUNTA e GLASS 2009). A porção periférica possui receptores sensoriais para informação vestibular localizados no labirinto membranoso da orelha interna e na parte vestibular do VIII nervo craniano (NC), figura 1 (TAYLOR, 2015)

A orelha é a sede dos receptores periféricos do sistema vestibular, que é constituída de três partes: orelha externa, média e interna. As disfunções vestibulares geralmente resultam de desordens que afetam a orelha interna, que está localizada no labirinto da porção petrosa do osso temporal e é composta pela cóclea, vestíbulo e canais semicirculares (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010; KUMAR, 2000; HARVEY *et al.*, 2004; LeCOUTEUR & VERNAU, 1999).

A cóclea é a porção rostral do labirinto, na qual se encontram as terminações nervosas do nervo coclear, responsável pela recepção dos estímulos auditivos. Os canais semicirculares ósseos localizam-se no ponto mais caudal do labirinto ósseo, são em números de três e denominados: anterior, posterior e lateral. É neles que estão localizados os receptores do nervo vestibular, relacionados com o equilíbrio (LUCAS, CALABRIA, PALUMBO, 2016).

O vestíbulo é a porção média do labirinto ósseo, é uma cavidade de formato irregular e comunica-se rostralmente com a cóclea e caudalmente com os canais ou ductos semicirculares ósseos. É uma pequena cavidade com formato ovoide, com cerca de 5 mm de comprimento, tendo em sua parede lateral a janela do vestíbulo, que se abre na cavidade do tímpano (GOTTHELF, 2007).

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de síndromes neurológicas envolvendo o SV é alta na rotina neurológica de pequenos animais (KENT et al. 2010; CHAVES et al., 2014). Em um estudo com 81 casos da síndrome vestibular em cães, 26 apresentaram a doença vestibular periférica, desses, 24 animais eram de raça pura, sendo mais acometidos que os cães sem raça definida, que representaram apenas 4 animais (CHAVES, RAFAEL O., et al. 2014). Dentre essas raças podemos destacar o Cocker Spaniel Inglês, Boxer, Lhasa Apso, Poodle, Pinscher, Labrador Retriever, Fox Terrier, Akita, Beagle, Chow Chow, Pit Bull e Rottweiler.

Provavelmente a maior incidência da síndrome vestibular periférica (SVP) nessas raças está associada à maior prevalência de otite média e interna nesses animais. Sabe-se que os animais com orelhas pendulares podem apresentar características de temperatura e umidade no canal auditivo que favorecem a proliferação de agentes potencialmente patogênicos (RAMOS et al 2017).

A afecção mais comum da forma periférica em cães é a otite média/interna, sendo responsável por 50% dos casos de vestibulopatia periférica em animais idosos (DEWEY et al., 2017). Não há predisposição sexual para essa enfermidade, e apesar de não ser bem estabelecida, há uma maior ocorrência dessa doença em animais senis, com uma idade média de 6 anos e 4 meses (FERREIRA, 2009; MARQUES, 2010; CHAVES RAFAEL O., et al 2014).

ETIOLOGIA

As causas de SVP podem ser divididas em malformações, neoplasias, doenças inflamatórias, idiopáticas e tóxicas, como exemplos mais comuns estão a otite média/interna, hipotireoidismo, perfuração do tímpano, fratura da porção petrosa do osso temporal e neurite do nervo vestibulococlear (LORENZ et al., 2010; FLEGEL 2014).

As otites internas, associadas ou não a otites médias, representam cerca de 50% dos casos de SVP, sendo considerada a causa mais comum a que se origina no canal auditivo externo, que progride para a orelha média e finalmente acaba por afetar o orelha interna (THOMAS, 2000; KENT et al., 2010; LORENZ et al., 2010; FLEGEL 2014). Geralmente são secundárias a otites externas mas os agentes infecciosos podem chegar a orelha média e/ou interna via hematogênica ou ascender pela faringe, através da tuba auditiva. Dentre os agentes mais encontrados estão as bactérias, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pasteurella* spp., *Escherichia coli*. e *Pseudomonas* (LORENZ et al., 2010; FLEGEL 2014). As bactérias podem migrar ou produzir toxinas que provocam inflamação no labirinto, ocasionando a otite interna.

Os animais afetados apresentam sinais de otite externa como o abanar da cabeça, coçar as orelhas, dor auricular e presença de exsudado, podendo, no entanto, ocorrer otite média sem sinais de otite externa (SHELL, 1988; THOMAS, 2000). Se a causa não for a otite externa, a infecção pode atingir a orelha interna por via retrógrada através de uma infecção nasofaríngea que ascende pela tuba auditiva, e por via hematogênica (LORENZ et al., 2010; DE LAHUNTA et al., 2015). Outras causas incluem infecção por ectoparasitas, atopia, alergia alimentar, corpos estranhos, malformações do pavilhão auricular e canal auditivo, sendo comum os animais terem episódios recorrentes de otite (LORENZ et al., 2010).

A síndrome vestibular idiopática é a segunda causa mais comum de síndrome vestibular periférica unilateral em cães e ocorre tipicamente em animais com mais de 10 anos (ROSSMEISL 2010; FLEGEL 2014). Caracteriza-se por um quadro agudo não progressivo com sinais vestibulares marcados como ataxia (por vezes de tal modo extrema que o cão é incapaz de caminhar), *head tilt* e nistagmos rotatórios ou horizontais. (GAROSI 2012; FLEGEL 2014). Não se verifica paralisia facial ou Síndrome de Horner e por vezes há ocorrência de vômitos (ROSSMEISL 2010). Não se conhece a etiologia desta patologia e o diagnóstico é feito por exclusão de outras causas de síndrome vestibular periférica aguda (THOMAS 2000; GAROSI 2012).

As neoplasias no canal auditivo podem afetar os componentes periféricos do sistema vestibular, não só pela sua extensão e eventual compressão de estruturas, como também pela resposta inflamatória que podem desencadear (ROSSMEISL 2010). Entre as mais comuns destacam-se os adenomas/adenocarcinomas das glândulas ceruminosas, os adenomas/adenocarcinomas sebáceos e os carcinomas de células escamosas (ROSSMEISL 2010). Os tumores das bulas timpânicas ou do labirinto ósseo, tais como os fibrossarcomas, condrossarcomas e osteossarcomas, podem lesionar ou envolver as estruturas vestibulares (YOSHIKAWA et al, 2008). São mais frequentes em cães geriátricos e afetam igualmente ambos os sexos (KENT, PLATT, SCHATZBERG 2010).

SINAIS CLÍNICOS

Doenças vestibulares periféricas causam graus variáveis de perda de equilíbrio, alterações na postura e ataxia, que geralmente são unilaterais e ocasionalmente bilaterais (ROSSMEIL et al., 2010). Às vezes, também podem ser observados paralisia facial, êmese e síndrome de Horner, que se caracteriza pela apresentação de protusão da terceira pálpebra, ptose palpebral, enoftalmia e anisocoria (CHRISMAN et al., 2005; FERREIRA, 2009; PAIXÃO & OCARINO, 2016).

É importante ter uma avaliação minuciosa e detalhada na realização do exame neurológico, pois este é essencial para a adequada localização da lesão, ajudando a definir se esta é periférica ou central (NEGREIROS, 2012). A inclinação da cabeça, ataxia assimétrica e a presença de nistagmo são comuns aos dois tipos de síndrome vestibular (LORENZ; KORNEGAY, 2006).

DOENÇA UNILATERAL

Alterações Posturais e Ataxia Vestibular

A perda de coordenação entre a cabeça, tronco e membros, provoca desequilíbrio e reflete em inclinação da cabeça, ou *head tilt*, sendo o sinal clínico mais clássico da disfunção vestibular (FERREIRA, 2009). Este sinal apresenta-se geralmente ipsilateral à lesão vestibular, exceto em casos de síndrome vestibular paradoxal (BAGLEY, 2007; PLATT, 2008). A inclinação da cabeça é causada pela perda do estímulo excitatório para os músculos extensores do pescoço ipsilaterais à lesão vestibular e o grau de inclinação pode ser variável, podendo ir de leve até 45° (NEGREIROS, 2012).

A ataxia vestibular caracteriza-se por ser assimétrica. O animal tenderá a cair, rolar ou se inclinar para o mesmo lado em que apresenta inclinação da cabeça. O tronco poderá apresentar-se flexionado ipsilateralmente à lesão, e o animal poderá apresentar marcha em círculos na mesma direção (THOMAS, 2000).

Estes sinais de ataxia do tronco e membros, bem como a sua direção, são explicados devido à perda de atividade do trato vestibulo espinhal ipsilateral à lesão. Esse trato é responsável pela transmissão da informação vestibular aos músculos somáticos, sendo, por isso, importante na regulação dos músculos antigravitacionais dos membros e tronco e na estimulação dos músculos extensores ipsilaterais (De LAHUNTA; GLASS, 2009).

Nistagmo

Nistagmo é definido como um movimento rítmico e involuntário dos globos oculares, que pode ocorrer em qualquer direção, e é tipicamente caracterizado por uma componente lenta e uma componente rápida (FERREIRA, 2009), podendo se diferenciar em nistagmo vestibular fisiológico e patológico (HARVEY, 2004). Em relação ao direcionamento dos olhos, pode ser classificado como horizontal, vertical, rotacional ou uma combinação destas, sendo a direção definida pela fase rápida (THOMAS, 2000).

O nistagmo fisiológico em geral é provocado em ambos os olhos quando ocorre qualquer movimentação rápida da cabeça e só ocorre quando a cabeça está sendo movimentada (HARVEY, 2004). A avaliação desse nistagmo é realizada segurando a cabeça do animal e procede-se a sua rotação seguindo um plano horizontal e, sucessivamente, um vertical, sendo necessário que somente se produza rotação da cabeça, mantendo fixos o pescoço e o tronco do paciente (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010).

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

Estrabismo

A síndrome vestibular pode causar desvio ventral ou ventrolateral do globo ocular quando o pescoço se encontra em extensão, provocando o denominado estrabismo posicional. O globo ocular desviado ventralmente é, geralmente, o ipsilateral à lesão vestibular (PENDERIS, 2004).

Déficits de Nervos Cranianos e Síndrome de Horner

Déficits em outros nervos cranianos, que não o vestibulococlear, não fazem parte da sintomatologia da síndrome vestibular. No entanto, devido à proximidade dos núcleos vestibulares com os núcleos de outros nervos cranianos, pode-se observar alterações nas funções dos nervos trigêmeo (NC V), abducente (NC VI), facial (NC VII), glossofaríngeo (NC IX), vago (NC X) e hipoglosso (NC XII). Sinais clínicos sugestivos de envolvimento destes nervos incluem hipoalgesia facial ipsilateral, atrofia dos músculos mastigatórios, tônus mandibular diminuído, nistagmo, estrabismo, paralisia facial, fraqueza da língua e perda do reflexo laríngeo (THOMAS, 2000).

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

Algumas síndromes que causam neuropatias periféricas, no entanto, também afetam outros nervos cranianos, incluindo o vestibulococlear. Dessa forma, a evidência de múltiplos déficits de nervos cranianos não necessariamente indica lesão vestibular central, mas essa deve ser investigada (LORENZ; COATES; KENT, 2011).

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

O diagnóstico de síndrome vestibular periférica secundária a otite média/interna se dá inicialmente através do exame de otoscopia e exames de imagem (GAROSI, 2012). Um exame otoscópico completo, preferencialmente sob sedação ou anestesia, é essencial para avaliar a integridade do tímpano e a sua cor (FLEGEL, 2014). Se houver suspeita de infecção deve fazer-se uma miringotomia para obter amostras para citologia, cultura bacteriana e antibiograma (TROXEL, DROBATZ & VITE, 2005; FLEGEL, 2014).

As bactérias mais comumente isoladas de casos de otites bacterianas são: *Staphylococcus (pseud) intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* sp, *Streptococcus* sp, *Corynebacterium* sp, *Enterococcus* sp e *Escherichia coli*, praticamente as mesmas presentes em orelhas saudáveis, destacando-se o fato de que *Pseudomonas* é pouco isolada em animais sadios, no entanto, é o bacilo mais evidenciado em quadros de otopatias bacterianas crônicas (LARSSON & LUCAS 2016).

A avaliação de imagem é importante na determinação do diagnóstico e do prognóstico de otite média/interna. Projeções radiográficas da bula timpânica incluem a projeção lateral, dorsoventral, lateral oblíqua, e de boca aberta. Os resultados obtidos na avaliação radiográfica compatíveis com otite média/interna incluem radiodensidade de tecidos moles no interior da bula; esclerose da parede da bula ou da porção petrosa do osso temporal; proliferação óssea da porção petrosa do osso temporal; e sinais de otite externa (BISHOFF; KNELLER, 2004).

Contudo, uma avaliação radiográfica em que não sejam observadas alterações dignas de registro não exclui o diagnóstico de otite média/ interna. Particularmente em fases precoces da doença, as radiografias obtidas podem revelar-se normais (MUÑANA, 2004). Técnicas de imagem mais avançadas, como tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM), podem ser necessárias para providenciar imagens mais sensíveis do tecido ósseo e do tecido mole da área afetada. Imagens de TC compatíveis com otite média/interna incluem evidências de irregularidade ou proliferação óssea da parede da bula timpânica; lise óssea da bula; radiodensidade de tecidos moles no interior da bula; e sinais de otite externa. Imagens de RM compatíveis com otite média/interna incluem evidências de material de intensidade de sinal médio na bula timpânica em imagens T1, sendo este material hiperintenso em imagens T2; e aumento de sinal na parede interna da bula timpânica após administração de meio de contraste, em imagens T1 (DVIR et al., 2000; GAROSI et al, 2001).

O diagnóstico de síndrome vestibular periférica idiopática é baseado nos sinais clínicos e na exclusão de outras possíveis causas de SVP (MUÑANA, 2004), tais como doenças inflamatórias, metabólicas, estruturais ou do SNC (BAGLEY, 2004). Qualquer cão idoso, com início agudo de sinais vestibulares periféricos, deve ficar sob suspeita quanto à presença de doença vestibular canina geriátrica. Os exames físicos, neurológico e otoscópico devem ser realizados o mais minuciosamente possível (TAYLOR, 2006).

Animais com síndrome de Horner, paralisia do nervo facial, déficits proprioceptivos e/ou nistagmo vertical devem ser investigados para a ocorrência de outras doenças que afetam o sistema vestibular (SANDERS; BAGLEY, 2006).

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

A abordagem inicial de um paciente com síndrome vestibular deve priorizar definir se a lesão é central ou periférica e, a partir daí, elaborar planos diagnósticos e terapêuticos adequados. A terapêutica estabelecida deve ter por objetivo minimizar os sinais clínicos e, principalmente, tratar a causa base da síndrome vestibular. (NEGREIROS, 2012). É imprescindível a realização de exame otoscópico completo. Por vezes é realizado o procedimento de miringotomia em associação com exame histopatológico, cultura antimicrobiana e antibiograma. Possibilitando ao clínico o esquema terapêuticomas adequado (DEWEY & Da Costa, 2017).

O tratamento geral da otite média/interna consiste na remoção de quaisquer corpos estranhos agressores, no controle de parasitas e, usualmente, em antibióticos ou antifúngicos a longo prazo direcionados de forma específica aos microorganismos causadores da inflamação. Ocasionalmente, os animais podem necessitar de medicações destinadas à melhoria dos sinais associados à cinetose (p. ex.: difenidramina, dimenidrinato, maropitant). Em caso de problema crônico ou recidivante, pode haver a necessidade de se tratar quaisquer condições anatômicas predisponentes (ressecção ou ablação cirúrgica do canal auditivo) (DEWEY & Da Costa, 2017).

A lavagem auditiva no tratamento de otites é uma prática comum. Apesar de efeitos adversos serem raramente encontrados, ototoxicidade pode ocorrer. Perda auditiva, disfunção vestibular, síndrome de Horner e paralisia do nervo facial podem ocorrer após esse procedimento (DeLAHUNTA; GLASS, 2009).

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

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os pacientes com acometimento neurológico requerem, além da anamnese e exame físico, o exame neurológico detalhado, o qual possibilita a localização da lesão e posteriormente a escolha dos exames complementares e terapêutica mais apropriados.

A terapia instituída na síndrome vestibular visa a melhora dos sinais clínicos e o tratamento da causa de base. Desta forma, uma correta abordagem diagnóstica e terapêutica é fundamental para obtenção da melhora clínica e assim assegurar maior qualidade de vida ao paciente com síndrome vestibular.

REFERÊNCIAS

ABRAMSON C. Neurological disorders associated with cat and dog breeds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** 3rd edition: British Small Animal Veterinary Association, 408-414.2004

BAGLEY R. Clinical Features of Diseases – Intracranial Nervous System. *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*, 1472.005

BAGLEY, R.S. Abnormalities of posture and appearance [versão electrónica]. **Proceedings of the WSAVA Congress, Sydney, Australia**. Acedido em Agosto 7, 2009 em: www.ivis.org.2007

BAGLEY, R.S. Coma, stupor and behaviour change. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3 ed. Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association, 2004, cap. 8, p. 113-132.

BARONI M, MARISCOLI M, JAGGY A. “Vestibular Apparatus” **Small Animal Neurology**, 371-382. 2010

CHAVES, R.O., BECKMANN, D. V., COPAT, B., SOUZA, F. W., FABRETTI, A. K.,

GOMES, L. A., FIGHERA, R. A., & MAZZANTI, A. Doença vestibular em cães: 81 casos 2006-2013. **Pesq. Vet. Bras.** v.34, n.12, p.1229- 1233, 2014.

COLE, L. K. Otoloscopic evaluation of the ear canal. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 34(2), 397-410. 2004.

COLE, L. K. Anatomy and physiology of the canine ear. **Veterinary dermatology**, 20 (5- 6), 412-421. 2009

COLE, L. K., KWOCKHA, K. W., KOWALSKI, J. J. & HILLIER, A. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(4), 534-538. 1998.

DE BRUM, A. M., DA EXALTAÇÃO PASCON, J. P., CHAMPION, T., & TINUCCI COSTA, M. Dicloridrato de betaistina na síndrome vestibular periférica canina. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 1, p. 239-244, 2010.

DE LAHUNTA A. & GLASS E. Vestibular system: special proprioception, p.319-347. In: *Ibid.* (Ed.), **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis. 2009.

DEWEY e DA COSTA. Neurologia canina e felina: guia prático / organização Curtis Wells Dewey, Ronaldo Casimiro da Costa; São Paulo: **Editora Guará**, 2017.

FERNÁNDEZ L. V.; BERNADINI, M. **Neurologia em cães e gatos**. São Paulo: Medvet, 450p, 2010.

FERREIRA, R.F.D.S. **Síndrome Vestibular em canídeos**. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. 2009.

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

FLEGEL T. "Vestibular syndrome in dogs" **Veterinary Focus** Vol 24 nº2, 18-24. 2014.

GAROSI L. "Head tilt and nystagmus" **Small Animal Neurological Emergencies**, 253-264. 2012.

GOTTHELF, L. N. Diagnosis of otitis media in dogs. *Waltham Focus*, 10, 24-30. 2000.

GOTTHELF, L. N. *Small Animal Ear Diseases: An Illustrated Guide*. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences, 2005.

GOTTHELF, L. N. Diagnosis and treatment of otitis media. In L. N. Gotthelf, **Small Animal Ear Diseases: an illustrated guide** (2ª ed., pp. 275-303). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. 2005.

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

HARVEY, R. G.; HARAI, J. DELAUCHE, A.J. **Doenças do ouvido em cães e gatos**. Rio de Janeiro: Revinter, 2004, 272 p.

KENT M., PLATT S.R. & SCHATZBERG S.J. "The neurology of balance: Function and dysfunction on the vestibular system in dogs and cats" **The Veterinary Journal** 185, 247-258. 2010.

KUMAR, A. & ROMAN-AUERHAHN, M. R. Anatomy of the canine and feline ear. In: Gotthelf, L. N. **Small Animal Ear Diseases**. 1 ed. Saunders, p. 2-20, 2000.

LAHUNTA, A.; GLASS, E. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. St. Louis: Elsevier, 540p, 2009.

LARSSON, C. E.; LUCAS, R. Tratado de medicina externa: dermatologia veterinária/Carlos Eduardo Larsson, Ronaldo Lucas. – São Caetano do Sul, SP: **Interbook**, 2016.

LeCOUTER, R. A. Vestibular disorders of dogs and cats [versão eletrônica]. Proceedings of the Unconventional Continuing Education, Washington D.C, USA, 01 April, 2009. Disponível em: <http://veterinarycalendar.dvm360.com>, acesso em: julho de 2020.

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

LORENZ, D. M., COATES, R. J. & KENT, M. Ataxia of the head and the limbs. In D. M. Lorenz & R. J. Coates & M. Kent (Eds), **Handbook of Veterinary Neurology** (5th ed.). (pp. 250-271). Missouri, USA: Elsevier Saunders, 2010.

LORENZ, M.D.; KORNEGAY, J.N. **Neurologia veterinária**, 4.ed. São Paulo, 1,2,6,7,8cap. 03-90, 131-244p, 2006.

LUCAS, R.; CALABRIA, K. C.; PALUMBO, M. I. Otites. In: LARSSON, C. E.; LUCAS, R. **Tratado de medicina externa: dermatologia veterinária**. São Paulo: Interbook, 2016, cap. 54, P.779-804.

MARIANI C (2011) "Full tilt! Diagnosing and managing vestibular dysfunction in dogs and cats (Proceedings)" **dvm360.com**.

MARQUES, C.V.B Malasseziose auricular canina: estudo de prevalência em 112 cães num hospital Veterinário em Almada, Lisboa 2010.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 5° ed. St. Louis: Elsevier, 1321p, 2012.

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

NEGREIROS, D. O. Síndrome Vestibular em Cães e Gatos. **Monografia**, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, 2012.

PELLEGRINO, F.; SURANTI, A.; GARIBALDI, L.. **Síndrome neurológicas em cães e gatos**. São Paulo: Interbook, 376p, 2003.

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

PLATT, S.R. (2008). Vestibular disease in dogs and cats [versão electrónica]. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 18 July*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ivis.org>

RAMOS, P. R. C.; SIMOES, M. J. M.; MUSTAFA V. S.; SÍNDROME VESTIBULAR PERIFERICA EM CAES – Relato de Caso, 2016

RADLINSKY, M. G. & MASON, D. E. Diseases of the ear. In S.J. Ettinger & E.C. Feldamn, *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat*, (7th edition), (pp. 1015-1024). St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences, 2010.

RAWLINGS, C. A. Diagnostic rigid endoscopy: otoscopy, rhinoscopy and cystoscopy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 39(5), 849 868, 2009.

ROSSMEISL JR J.H. Vestibular disease in dogs and cats. *Vet. Clin. Small Anim.* 40:81-100 Gotthelf, L. N. (2005). Diagnosis and treatment of otitis media. In L. N. Gotthelf, *Small Animal Ear Diseases: an illustrated guide* (2ª ed., pp. 275-303). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2010.

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

TAYLOR, S. M. Inclinação da cabeça. In: NELSON, R.W.; COUTO, G.C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 65, p. 1028 – 1035, 2015.

THOMAS W (2000) "Vestibular Dysfunction" **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. Common Neurologic Problems** *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 30(1):227-49.

TIGHILET, B *et al.* Betahistine dihydrochloride interaction with the histaminergic system in the cat: neurochemical and molecular mechanisms. **Eur. J. Pharmacol.** Utrecht, v. 20, p. 63-73, 2002.

TIGHILET, B.; TROTTIER, B.; LACOUR, M. Dose- and duration-dependent effects of betahistine dihydrochloride treatment on histamine turnover in the cat. **Eur. J. Pharmacol.** Utrecht, v. 523, p. 54–63, 2005.