

## Doença vestibular em cães: 81 casos (2006-2013)<sup>1</sup>

Rafael O. Chaves<sup>2</sup>, Diego V. Beckmann<sup>2</sup>, Bruna Copat<sup>2</sup>, Fernando W. Souza<sup>2</sup>, Andrei K. Fabretti<sup>3</sup>, Lucas A. Gomes<sup>3</sup>, Rafael A. Fighera<sup>4</sup> e Alexandre Mazzanti<sup>5\*</sup>

**ABSTRACT.-** Chaves R.O., Beckmann D.V., Copat B., Souza F.W., Fabretti A.K., Gomes L.A., Fighera R.A. & Mazzanti A. 2014. [Vestibular disease in dogs: 81 cases (2006-2013).] Doença vestibular em cães: 81 casos (2006-2013). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 34(12):1231-1235. Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [alexamazza@yahoo.com.br](mailto:alexamazza@yahoo.com.br)

Eighty-one cases of vestibular disease in dogs were diagnosed by the neurology service in a veterinary teaching hospital in southern Brazil from 2006 to 2013. Approximately 2/3 of these cases were interpreted as central vestibular disease (CVD) with the remaining cases being considered as peripheral vestibular disease (PVD). Pure breed dogs, especially Dachshunds (PVD) and Boxers (CVD) were more affected than mixed breed dogs. The main clinical signs observed in cases of CVD and PVD included head tilt, vestibular ataxia, and ventral or ventrolateral strabismus. Proprioceptive deficits, cranial nerve V-XII dysfunction, and changes in the levels of conscience were observed only in cases of CVD, whereas absence of palpebral reflex occurred only in cases of PVD. Inflammatory or infectious diseases, especially canine distemper and bacterial otitis were the most commonly observed conditions associated with CVD and PVD, respectively. This article establishes the epidemiology (sex, age, and breed) and prevalence of clinical signs related to canine vestibular disease in the Central Rio Grande do Sul State; discusses the use of the clinical findings in the correct diagnosis and differentiation between CVD and PVD; and defines the main specific diseases responsible for the occurrence of CVD and PVD in dogs.

INDEX TERMS: Diseases of dogs, neurology, vestibular disease, vestibular syndrome, head tilt.

**RESUMO.-** De 2006 a 2013 foram diagnosticados 81 casos de doença vestibular canina no serviço de rotina em neurologia de um hospital veterinário universitário do sul do Brasil. Desses, aproximadamente dois terços foram diagnosticados com doença vestibular central (DVC) e cerca de um terço com doença vestibular periférica (DVP). Cães com raça definida foram mais acometidos que aqueles sem raça definida, principalmente Dachshund (DVP) e Boxer (DVC). Os principais sinais clínicos observados, tanto na DVP quanto na DVC, incluíram: inclinação de cabeça, ataxia vestibular e estrabismo ventral ou ventrolateral. Deficiên-

cia proprioceptiva, disfunção dos nervos cranianos V-XII e alteração de nível de consciência foram vistos apenas em casos de DVC, já a ausência de reflexo palpebral ocorreu apenas em casos de DVP. Doenças inflamatórias/infecciosas, principalmente cinomose e otite bacteriana, foram as condições mais comumente associadas à DVC e à DVP, respectivamente. Esse artigo estabelece os aspectos epidemiológicos (sexo, idade e raça) e a prevalência dos sinais clínicos observados em cães com doença vestibular na Região Central do Rio Grande do Sul, discute a utilização dos achados clínicos no diagnóstico correto e na diferenciação entre DVC e DVP, e define quais as principais doenças responsáveis pela ocorrência dessas duas síndromes clínicas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de cães, neurologia, doença vestibular, síndrome vestibular, inclinação de cabeça.

### INTRODUÇÃO

Doenças neurológicas que afetam o sistema vestibular são frequentemente encontradas na rotina da clínica de pequenos animais (Thomas 2000, Kent et al. 2010). O sistema vestibular é o principal componente do sistema nervoso

<sup>1</sup> Recebido em 13 de janeiro de 2014.

Aceito para publicação em 18 de agosto de 2014.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Cirurgia, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina (UEL), Rod. Celso Garcia Cid, Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil.

<sup>4</sup> Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM.

<sup>5</sup> Departamento de Clínica de Pequenos Animais, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. \*Autor para correspondência: [alexamazza@yahoo.com.br](mailto:alexamazza@yahoo.com.br)

responsável pela manutenção do equilíbrio (De Lahunta & Glass 2009). Além disso, coordena os movimentos da cabeça (incluindo movimentos oculares), do tronco e dos membros (Kent et al. 2010). Considerando sua fisiologia, as características clínicas de disfunção vestibular incluem anormalidades na marcha, na postura da cabeça, do corpo e dos membros, e nos movimentos dos olhos (Thomas 2000, Brandt & Strupp 2005, De Lahunta & Glass 2009). Embora menos frequente, náusea e vômito podem ser observados, visto que o centro do vômito está localizado na substância reticular da medula oblonga e há ligação direta com os núcleos vestibulares (Rossmeisl Jr 2010).

Os componentes anatômicos do sistema vestibular são divididos em periférico e central. As porções periféricas do sistema vestibular estão localizadas na orelha interna e consistem de receptores ciliados de neurônios sensoriais bipolares e axônios periféricos da divisão vestibular do VIII nervo craniano (nervo vestibulococlear). Os componentes centrais estão localizados nos núcleos vestibulares da medula oblonga e nas projeções vestibulares para o cerebelo, medula espinhal e tronco encefálico rostral (Thomas 2000, De Lahunta & Glass 2009).

Vários achados no exame neurológico auxiliam na diferenciação das lesões no sistema vestibular periférico de outras no sistema vestibular central (Kent et al. 2010). Em geral, a diferenciação é feita mediante verificação de deficiências neurológicas, como ausência ou diminuição de reação postural, alteração no nível de consciência (sonolência) e nistagmo vertical (Troxel et al. 2005, De Lahunta & Glass, 2009). Na ausência dessas alterações, um diagnóstico presuntivo de DVP é realizado (Kent et al. 2010). Embora esse método de localização de lesão seja confiável, lesões no sistema vestibular central podem ocorrer sem outras deficiências atribuíveis ao tronco encefálico caudal (Chrisman 1980).

Dos exames complementares utilizados para confirmar a disfunção vestibular, a análise do líquido cerebrospinal (LCE) e do exame radiográfico simples não costumam permitir um diagnóstico definitivo (Bailey & Higgins 1986). Na maioria dos casos, o diagnóstico de distúrbios vestibulares depende de exame neurológico detalhado, de exames de imagem mais avançados (tomografia computadorizada e ressonância magnética) (Garosi et al. 2001, Kent et al. 2010) e, ocasionalmente, da resposta evocada auditiva do tronco encefálico (REAT). No entanto, o custo e a disponibilidade desses métodos muitas vezes limitam a investigação dos diagnósticos diferenciais (Strain 2010).

O objetivo deste trabalho é descrever os achados em cães com doença vestibular atendidos no serviço de rotina em neurologia de um hospital veterinário universitário, incluindo informações a respeito da idade, do sexo, da raça, da queixa principal por parte do proprietário, das alterações no exame neurológico e da classificação de acordo com a região anatômica (periférica *versus* central), uma vez que dados referentes à doença vestibular em cães no Brasil são escassos.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os arquivos do Serviço de Neurologia (SN) do Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal

de Santa Maria (UFSM) no período de janeiro de 2006 a março de 2013. Foram incluídos nesse estudo apenas cães com dados completos de histórico clínico e resultados dos exames físico geral e neurológico. A avaliação neurológica dos cães incluiu: observações gerais (nível de consciência e comportamento), análise da postura e da marcha, avaliação de nervos cranianos, avaliação das reações posturais (posicionamento proprioceptivo, teste do saltitamento e hemissaltitamento) e reflexos segmentares espinhais. Com base nos resultados desses exames neurológicos, os casos foram classificados como centrais ou periféricos. Os critérios utilizados no presente estudo para um caso ser incluído como doença vestibular central (DVC) foram baseados na literatura internacional (Troxel et al. 2005, De Lahunta & Glass 2009) e incluíram: nistagmo vertical, deficiências nas reações posturais, alteração de nível de consciência, deficiência de nervos cranianos (V, VI, VII, IX, X e XII) ou sinais cerebelares associados (dismetria e tremor de intenção). Conforme previamente estabelecido (Rossmeisl Jr 2010), a ausência desses sinais foi o critério utilizado para definir DVP.

Em todos os casos foram realizados métodos complementares de diagnóstico, que incluíram: hemograma, bioquímica sérica (determinação de ureia, creatinina, glicose, alanina aminotransferase [ALT], fosfatase alcalina [FA], proteína sérica total, albumina e cálcio) e urinálise. Nos cães com suspeita de DVP foram realizados otoscopia e exame radiográfico das bulas timpânicas em projeções lateral e dorsoventral. Nos cães com suspeita de otite média-interna foi coletada secreção auricular bilateral com *swabs* estéreis. O material obtido nesses casos foi avaliado por citologia. Nos cães com suspeita de DVC foi realizada a coleta de LCE. O material obtido nesses casos foi avaliado quanto à coloração, à celularidade e aos níveis de proteína e glicose.

A fim de estabelecer uma lista de diagnósticos diferenciais, em cada caso aplicou-se o acrônimo DINAMIT-V (*d*egenerativa, *i*nflamatória/*i*nfecciosa, *n*eoplásica/*n*utricional, *a*nomalia do desenvolvimento, *m*etabólica, *i*diopática, *t*raumática e *v*ascular) (Fluehmann et al. 2006). Cães submetidos à eutanásia por opção dos proprietários ou que morreram em decorrência da doença foram encaminhados para necropsia. Foi realizada análise estatística por meio do teste do qui-quadrado, a 5% de significância.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com base nos critérios pré-estabelecidos, 81 cães foram incluídos nesse estudo, 55 (67,9%) com DVC e 26 (32,1%) com DVP. Quanto à idade, os cães afetados variaram de dois meses a 19 anos, com média de seis anos e quatro meses de idade. Quanto ao sexo, 45 (55,6%) cães eram fêmeas e 36 (44,4%) cães eram machos. Quando separados em dois grupos, a relação macho:fêmea dos cães com DVC foi semelhante (relação de 0,96 [51% de fêmeas *versus* 49% de machos]), já a relação macho:fêmea dos cães com DVP foi bem mais baixa (0,53 [65% de fêmeas *versus* 35% de machos]). Quanto às raças dos cães com DVC, aqueles de raça pura foram bem mais afetados que aqueles sem raça definida (37 [68%] *versus* 18 [32%]). As raças observadas incluíram: Boxer (14%), Poodle (12%), Pinscher (11%), Yorkshire terrier (7,5%), Cocker spaniel inglês (5,5%), Labrador retriever (2%), Golden retriever (2%), Fox terrier (2%), Akita (2%), Australian cattle dog (2%), Bulldog francês (2%), Collie (2%), Cimarron (2%) e Maltês (2%). Quanto às raças dos cães com DVP, aqueles de raça pura foram ainda mais afetados que aqueles sem raça definida (22 [85%] *versus* 4 [15%]). As raças observadas incluíram: Dachshund (19%),

Cocker spaniel inglês (15%), Boxer (8%), Lhasa apso (8%), Poodle (4%), Pinscher (4%), Labrador retriever (4%), Fox terrier (4%), Akita (4%), Beagle (4%), Chow chow (4%), Pit bull (4%) e Rottweiler (4%).

Os sinais clínicos encontrados nos cães com DVP (n=26) foram: inclinação de cabeça (100%), ataxia vestibular (17 [65,4%]), estrabismo ventral ou ventrolateral posicional (46,3%), nistagmo patológico horizontal (42,3%), reflexo palpebral (ipsilateral à lesão) ausente (26,9%), assimetria facial (ptose palpebral e/ou lábio superior) devido à paralisia da porção motora do nervo facial (15,4%), síndrome de Horner parcial (11,5%), andar em círculos para o lado da lesão (11,5%) e rolamentos (7,7%). Já nos cães com DVC (n=55), os sinais clínicos incluíram: inclinação de cabeça (100%), ataxia vestibular (85,4%), alteração da reação postural (ipsilateral à lesão) (78,2%), estrabismo ventral ou ventrolateral posicional (72,7%), deficiência em nervos cranianos V-XII (61,8%), alteração de nível de consciência (49,1%), andar em círculos (para o lado da lesão) (21,8%), dismetria (hipermetria) (20%), nistagmo patológico (41,8%), sendo a maioria vertical (18,2%) ou horizontal (16,4%) e, a minoria, rotatório (7,3%), tetraparesia assimétrica não ambulatória (7,3%) e rolamentos (1,8%).

As principais manifestações clínicas observadas em cães com disfunção vestibular são inclinação de cabeça, perda de equilíbrio, quedas e rolamentos (geralmente para o lado da lesão), ataxia vestibular e andar em círculos (Chrisman 1980, Schunk 1990, Thomas 2000). Nos casos em que a lesão afetar o pedúnculo cerebelar caudal ou lóbulo floculonodular do cerebelo, a inclinação de cabeça pode ser contralateral ao lado da lesão, caracterizando síndrome vestibular paradoxal (Sanders & Bagley 2003). Outros sinais incluem: postura com base ampla, aumento do tônus extensor dos músculos estriados esqueléticos nos membros contralaterais com diminuição do tônus nos membros ipsilaterais (Thomas 2000). Segundo Kent et al. (2010), o exame neurológico é essencial para localização da lesão e diferenciação dos sistemas vestibulares em central ou periférico. Neste estudo, os sinais clínicos mais comumente encontrados foram inclinação de cabeça para o lado da lesão (100%) e ataxia vestibular (79%), tanto na DVC quanto na DVP (Quadro 1). Inclinação de cabeça foi observada em todos cães avaliados, o que contrasta com o que foi descrito por outros autores (Troxel et al. 2005), que não viram esse sinal clínico em cerca de 20% dos cães com DVC. Ataxia vestibular assimétrica é comumente observada em cães com disfunção vestibular (Chrisman 1980, Thomas 2000, De Lahunta & Glass 2009, Rossmesl Jr 2010) sendo, neste trabalho, observado em 79% dos cães. Andar em círculos foi mais observado em cães com vestibulopatias centrais (21,8%) que em cães com vestibulopatias periféricas (11,5%). Já no estudo de Troxel et al. (2005) não houve diferenças significativas na prevalência de andar em círculos entre os cães com DVC e DVP. Rolamentos foram observados em apenas 7,7% e 1,8% dos cães com DVP e DVC, respectivamente, uma prevalência mais baixa do que a encontrada por outros autores (Troxel et al. 2005), que descreveram esses sinais em 15% e 20% cães com DVP e DVC, respectivamente.

**Quadro 1. Sinais clínicos dos cães com doença vestibular central e periférica atendidos no Serviço de Neurologia do Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal de Santa Maria, de 2006 a 2013**

Sinal clínico	DV <sup>a</sup> (n=81)	DVC <sup>b</sup> (n=55)	DVP <sup>c</sup> (n=26)
Inclinação de cabeça	81 (100%)	55 (100%)	26 (100%)
Ataxia vestibular	64 (79%)	47 (85,4%)	17 (65,4%)
Estrabismo posicional ventral	52 (64,2%)	40 (72,7%)	12 (46,3%)
Deficiência proprioceptiva	43 (53,1%)	43 (78,2%)	0 (0%)
Deficiência nervos cranianos (V-XII)	34 (42%)	34 (61,8%)	0 (0%)
Nistagmo	34 (42%)	23 (41,8)	11 (42,3%)
Nistagmo horizontal	20 (24,7%)	9 (16,4%)	11 (42,3%)
Nistagmo vertical	10 (12,3%)	10 (18,2%)	0 (0%)
Nistagmo rotatório	4 (4,9%)	4 (7,3%)	0 (0%)
Alteração nível de consciência	27 (33,3%)	27 (49,1%)	0 (0%)
Andar em círculos	15 (18,5%)	12 (21,8%)	3 (11,5%)
Dismetria (hipermetria)	11 (13,6%)	11 (20%)	0 (0%)
Reflexo palpebral ausente (VII)	7 (8,6%)	0 (0%)	7 (26,9%)
Assimetria facial (VII motor)	4 (4,9%)	0 (0%)	4 (15,4%)
Tetraparesia não ambulatória	4 (4,9%)	4 (7,3%)	0 (0%)
Rolamentos	3 (3,7%)	1 (1,8%)	2 (7,7%)
Síndrome de Horner	3 (3,7%)	0 (0%)	3 (11,5%)

<sup>a</sup> Doença vestibular; <sup>b</sup> Doença vestibular central; <sup>c</sup> Doença vestibular periférica.

Nistagmo vertical é raramente associado à DVP (Troxel et al. 2005, De Lahunta & Glass 2009), e não foi observado em nenhum dos casos deste estudo, ao contrário do nistagmo patológico horizontal contralateral à lesão, que foi observado em 42,3% dos casos de DVP. O número reduzido de cães com nistagmo foi atribuído ao tempo de evolução até a consulta no hospital veterinário. O nistagmo espontâneo pode ser observado principalmente no início dos sinais clínicos, uma vez que, frequentemente, é compensado pela fixação visual voluntária (Schunk & Averill 1983, Thomas 2000), principalmente em casos de DVP (Rossmesl Jr 2010).

Devido à proximidade do nervo vestibulococlear (NC VIII) com o nervo facial (NC VII) e as fibras simpáticas pós-ganglionares que atravessam a orelha média para inervarem o olho, pode se observar, em casos de DVP, paresia/paralisia facial e síndrome de Horner (De Lahunta & Glass 2009, Kent et al. 2010, Rossmesl Jr 2010). Neste estudo, 26,9% dos cães com DVP apresentavam reflexo palpebral diminuído ou ausente. Desses, 15,4% também demonstravam ptose palpebral e/ou labial (assimetria facial). Embora miose ipsilateral, ptose palpebral, protrusão da glândula da terceira pálpebra e enoftalmia caracterizem síndrome de Horner, em todos os cães avaliados com essa síndrome foram observadas apenas miose e protrusão da terceira pálpebra.

O nível de consciência é controlado pelo sistema ativador reticular ascendente (SARA) localizado no tronco encefálico (Rossmesl Jr 2010), portanto, os cães com DVC podem apresentar alteração do nível de consciência (depressão, estupor ou coma), enquanto que cães com DVP geralmente encontram-se alerta (Chrisman 1980, Thomas 2000, Rossmesl Jr 2010). Alterações do nível de consciência foram observadas em 49,1% dos cães com DVC, resultado semelhante ao estudo de Troxel et al. (2005), em que 45% dos cães com DVC apresentaram alguma forma de alteração do nível de consciência.



Axônios dos núcleos vestibulares projetam-se através do pedúnculo cerebelar caudal para diversas áreas no cerebelo (lobo floculonodular e núcleo fastigial), auxiliando na manutenção do equilíbrio e na coordenação dos movimentos. Por isso, cães com lesões no sistema vestibular central, mas não no sistema vestibular periférico, podem apresentar sinais cerebelares (De Lahunta & Glass 2009), sendo a hipermetria o sinal mais comumente observado nos cães com DVC (20%).

Disfunção de outros nervos cranianos, além do VII é vista em cães com lesão no DVC, devido a origem dos pares de nervos cranianos V a XII ser no tronco encefálico (De Lahunta & Glass 2009). Em 61,8% dos cães deste estudo, além do nervo facial, foram observadas alterações relacionadas a V, IX, X e XII nervos cranianos. Dificuldade de deglutição foi manifesta por alguns cães com neoplasma no tronco encefálico, mais precisamente na medula oblonga, já que dessa região emergem os nervos cranianos IX, X e XII, responsáveis pela apreensão de alimentos e pela deglutição (Garosi 2004). No estudo de Troxel et al. (2005), 30% dos cães com DVC apresentaram sinais de disfagia.

Estrabismo posicional ventral, mais comumente ipsilateral, é a forma de estrabismo observada em cães com disfunção vestibular, tanto central quanto periférica, e ocorre quando a cabeça e o pescoço são estendidos (De Lahunta & Glass 2009, Kent et al. 2010, Rossmeisl Jr 2010). Essa manifestação clínica foi observada em 64,2% dos cães avaliados, 72,7% com DVC e 46,3% com DVP. É importante lembrar que, ao se estender a cabeça do cão, uma tração acidental nas pálpebras dorsais pode resultar em interpretação errônea de estrabismo de origem vestibular. Além disso, estrabismo posicional ventral deve ser diferenciado do estrabismo espontâneo, resultante de lesão nos nervos III, IV ou VI, em que a posição do bulbo ocular permanece desviada, independentemente da posição da cabeça (Kent et al. 2010).

Alterações nas reações posturais ipsilaterais são relacionadas com lesão no tronco encefálico, consistentes com DVC (Troxel et al. 2005, De Lahunta & Glass 2009, Kent et al. 2010, Rossmeisl Jr 2010) e ocorrem devido ao envolvimento direto ou indireto das vias propioceptivas desses locais. Neste estudo, 78,2% dos cães com DVC apresentavam algum grau de deficiência nas reações posturais, resultado semelhante, porém um pouco inferior ao encontrado por Troxel et al. (2005), que observaram deficiência nas reações posturais em 95% dos cães com DVC.

Paresia dos membros na DVC é causada por lesão das vias do neurônio motor superior que se projetam através do tronco encefálico (De Lahunta & Glass 2009). Neste estudo, apenas 7,3% dos cães com DVC apresentavam tetraparesia não ambulatória, uma prevalência muito menor do que aquela observada por Troxel et al. (2005), que foi ao redor de 40% dos casos. Vale lembrar que, por definição, tetraparesia não ambulatória não ocorre em cães com DVP, já que as vias motoras voluntárias não fazem parte do sistema vestibular periférico.

Dos cães diagnosticados com DVC, 36% e 64% tinham sinais clínicos que permitiam neurolocalizar a lesão como sendo exclusiva de tronco encefálico ou multifocal (afetando várias regiões anatômicas do sistema nervoso central), respectivamente. Dos cães que apresentavam lesões multi-

focais, as regiões mais comumente afetadas, além da medula oblonga rostral, que, por definição, estava acometida em todos os casos, foram: tálamo-córtex (18 [51%]), cerebelo (8 [23%]), tálamo-córtex e cerebelo (6 [17%]) e medula espinhal (3 [9%]).

Com base no acrônimo DINAMIT-V, as causas de DVC tiveram a seguinte prevalência: doenças inflamatórias/infecciosas (34 [61,8%]), neoplásicas (14 [25,5%]) e traumáticas (7 [12,7%]). Das doenças inflamatórias/infecciosas, a avaliação histológica permitiu confirmar cinco casos de cinomose, um caso de toxoplasmose e um caso de meningoencefalite bacteriana. Nos 27 cães restantes, um diagnóstico etiológico para a inflamação não pôde ser estabelecido, porém um diagnóstico presuntivo foi baseado na história clínica, nos achados nos exames clínico e neurológico, nos resultados dos exames complementares e na evolução dos sinais clínicos. Em 18 cães foi realizada a coleta e análise do LCE e, desses, 15 cães (83,3%) apresentavam alterações compatíveis com doença inflamatória e/ou infecciosa, reforçando ainda mais essa suspeita. Neoplasia foi a segunda categoria de doenças mais prevalente na DVC, e a análise histológica e imuno-histoquímica permitiu confirmar cinco desses casos (três meningiomas, um astrocitoma e umependimoma). Dos casos interpretados como de origem traumática, todos foram secundários a traumatismo craneoencefálico. À semelhança dos resultados encontrados nesse estudo, doenças inflamatórias e neoplásicas também foram as categorias mais prevalentes em um estudo recente sobre doenças vestibulares em gatos (Negrin et al. 2010).

Os casos de DVP foram distribuídos pelo sistema DINAMIT-V da seguinte forma: doenças inflamatórias/infecciosas (15 [57,7%]), idiopáticas (7 [26,9%]), metabólicas (2 [7,7%]) e traumáticas (2 [7,7%]). As doenças diagnosticadas por categorias incluíram, respectivamente: otite média e/ou interna (15 [57,7%]), síndrome vestibular idiopática (7 [26,9%]), hipotireoidismo (2 [7,7%]) e traumas (2 [7,7%]). Esses resultados são muitos semelhantes aos observados por outros autores (Schunk & Averill 1983). A ausência de anormalidades físicas da membrana timpânica e alterações radiográficas da bula timpânica ou porção petrosa do osso temporal, hormônios tireoidianos dentro dos parâmetros de referência, ausência de histórico de trauma ou ingestão de medicamentos tóxicos foram os critérios utilizados para fazer o diagnóstico da doença vestibular idiopática, ou seja, por exclusão das principais enfermidades supracitadas (Schunk & Averill 1983).

É basicamente um consenso na literatura médica-veterinária (Schunk & Averill 1983, Cole et al. 1998) que a maior parte dos casos de otite média e/ou interna é secundária à otite externa. Neste estudo, o diagnóstico de otite externa pôde ser confirmado em nove cães através do exame otoscópico e da avaliação citológica do material coletado do canal auditivo horizontal. Nos demais casos, em que não havia otite externa, o diagnóstico foi presuntivo, devido à melhora clínica após antibioticoterapia. É importante ressaltar que otite média por si só não desencadeia sinais vestibulares, portanto, caso sinais compatíveis com DVP sejam observados, o comprometimento concomitante da orelha interna é confirmado (Rossmeisl Jr 2010).

Embora o exame radiográfico seja útil na avaliação da bula timpânica e do conduto auditivo externo para a detecção de doenças crônicas que causem mineralização ou este-nose (Bischoff & Kneller 2004, Benigni & Lamb 2006), sua aplicação na doença vestibular tem limitações, tanto pela complexidade da anatomia da cabeça e sobreposição de algumas estruturas anatômicas, quanto pela falta de especificidade (Kent et al. 2010). Neste estudo, o exame radiográfico das bulas timpânicas foi realizado em todos os cães com sinais vestibulares periféricos. Vinte e três dos 26 cães (88,4%) afetados por DVP não demonstraram evidências de lesões nas bulas timpânicas, confirmando a baixíssima sensibilidade desse exame de imagem e sua pouca utilidade como teste complementar no diagnóstico da DVP.

### CONCLUSÕES

Com base nos dados encontrados nos registros médicos do SN-HVU-UFSM, pode-se concluir que vestibulopatias são doenças comuns em cães, independentemente de idade ou sexo, e raças como Dachshund (DVP) e Boxer (DVC) parecem super-representadas.

Sinais clínicos como inclinação de cabeça, ataxia vestibular e estrabismo ventral ou ventrolateral posicional são frequentes (tanto na DVP quanto na DVC) e devem alertar os clínicos de pequenos animais para a suspeita de vestibulopatias.

Na DVC, alteração na reação postural foi o sinal clínico mais observado e que diferencia da DVP. Nos cães com DVP, nistagmo patológico horizontal contralateral (fase rápida) à lesão e reflexo palpebral ausente ipsilateral à lesão foram as alterações mais encontradas.

Doenças inflamatórias/infecciosas, principalmente cinomose, são as condições mais comumente associadas a DVC, entretanto, neoplasias também contribuem com um número significativo de casos.

Na DVP, doenças inflamatórias/infecciosas, principalmente otite bacteriana, são as condições mais comumente observadas, no entanto, síndrome vestibular idiopática também contribui com um número significativo de casos.

### REFERÊNCIAS

Bailey C.S. & Higgins R.J. 1986. Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with primary brain tumors in the dog: a retrospective study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188:414-417.

- Benigni L. & Lamb C. 2006. Diagnostic imaging of ear disease in the dog and cat. *In Pract.* 28:122-130.
- Bischoff M.G. & Kneller S.K. 2004. Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 34:437-458.
- Brandt T. & Strupp M. 2005. General vestibular testing. *Clin. Neurophysiol.* 116:406-426.
- Chrisman C.L. 1980. Vestibular diseases. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 10:103-129.
- Cole L.K., Kwochka K.W., Kowalski J.J. & Hillier A. 1998. Microbial flora and antimicrobial sensitivity patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:534-538.
- De Lahunta A. & Glass E. 2009. Vestibular system: special proprioception, p.319-347. In: *Ibid.* (Ed.), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders Elsevier, St. Louis.
- Fluehmann G., Doherr M.G. & Jaggy A. 2006. Canine neurological diseases in a referral hospital population between 1989 and 2000 in Switzerland. *J. Small. Anim. Pract.* 47:582-587.
- Garosi L. 2004. Lesion localization and differential diagnosis, p.24-24. In: Platt S.R. & Olby N.J. (Eds), *Canine and Feline Neurology*. 3<sup>rd</sup> ed. BSAVA, Gloucester.
- Garosi L.S., Dennis R., Penderis J., Lamb C.R., Targett M.P., Cappello R. & Delauche A.J. 2001. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218:385-391.
- Kent M., Platt S.R. & Schatzberg S.J. 2010. The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *Vet. J.* 185:247-258.
- Negrin A., Cherubini G.B., Lamb C., Benigni L., Adams V. & Platt S. 2010. Clinical signs, magnetic resonance imaging findings and outcome in 77 cats with vestibular disease: a retrospective study. *J. Feline Med. Surg.* 12:291-299.
- Rossmel Jr J.H. 2010. Vestibular disease in dogs and cats. *Vet. Clin. Small Anim.* 40:81-100.
- Sanders S.G. & Bagley R.S. 2003. Disorders of hearing and balance: the vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures, p.213-240. In: Dewey C.W. (Eds), *A practical guide to canine and feline neurology*. Blackwell, Iowa.
- Schunk K.L. 1990. Diseases of the vestibular system. *Progress Vet. Neurol.* 1:247-254.
- Schunk K.L. & Averill D.R.J. 1983. Peripheral vestibular syndrome in the dog: a review of 83 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182:1354-1357.
- Strain G.M. 2010. Vestibular testing: on balance. *Vet. J.* 185:239-240.
- Thomas W.B. 2000. Vestibular dysfunction. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 30(1):227-49.
- Troxel M., Drobatz K. & Vite C. 2005. Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:570-574.